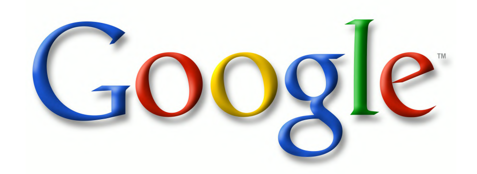
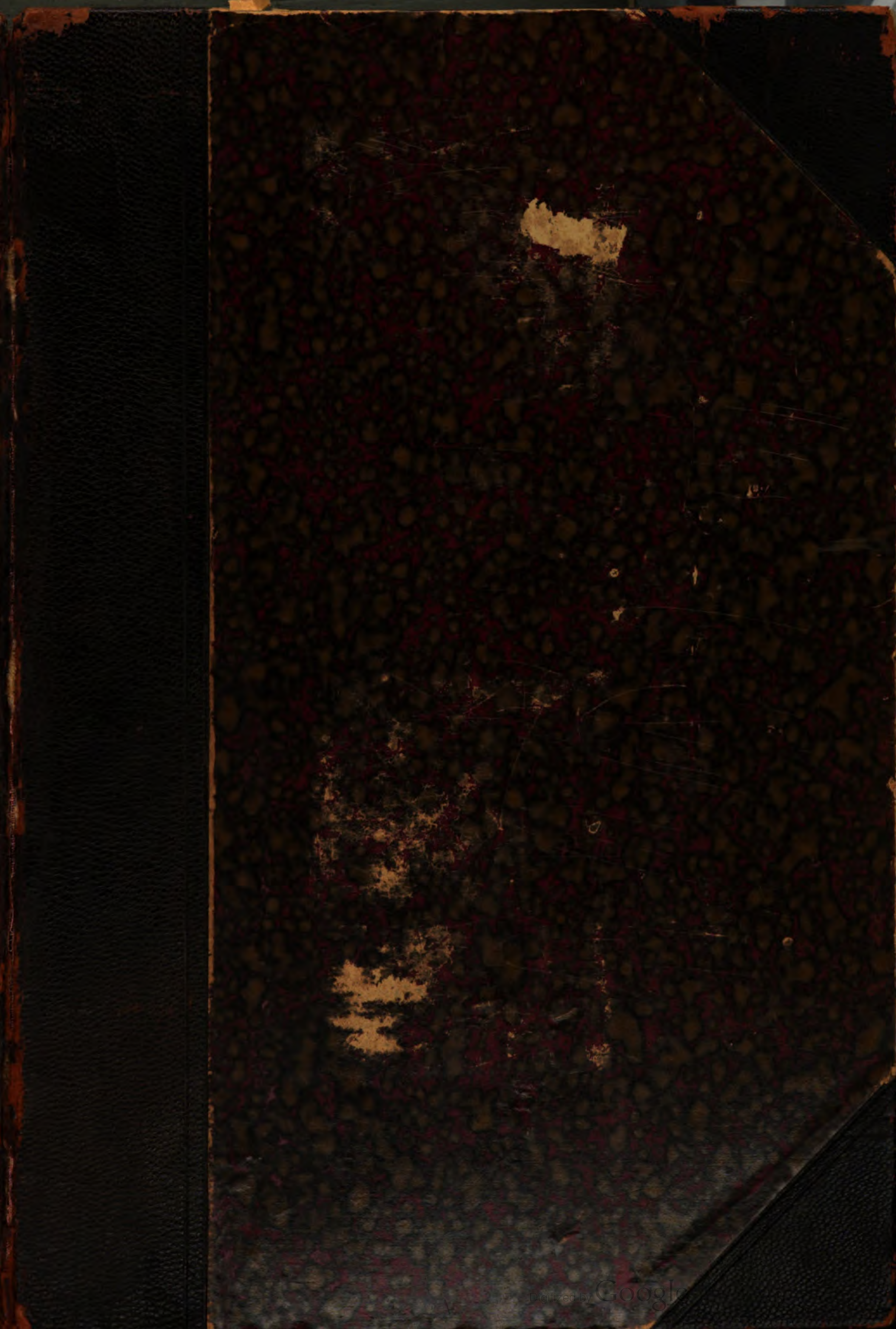
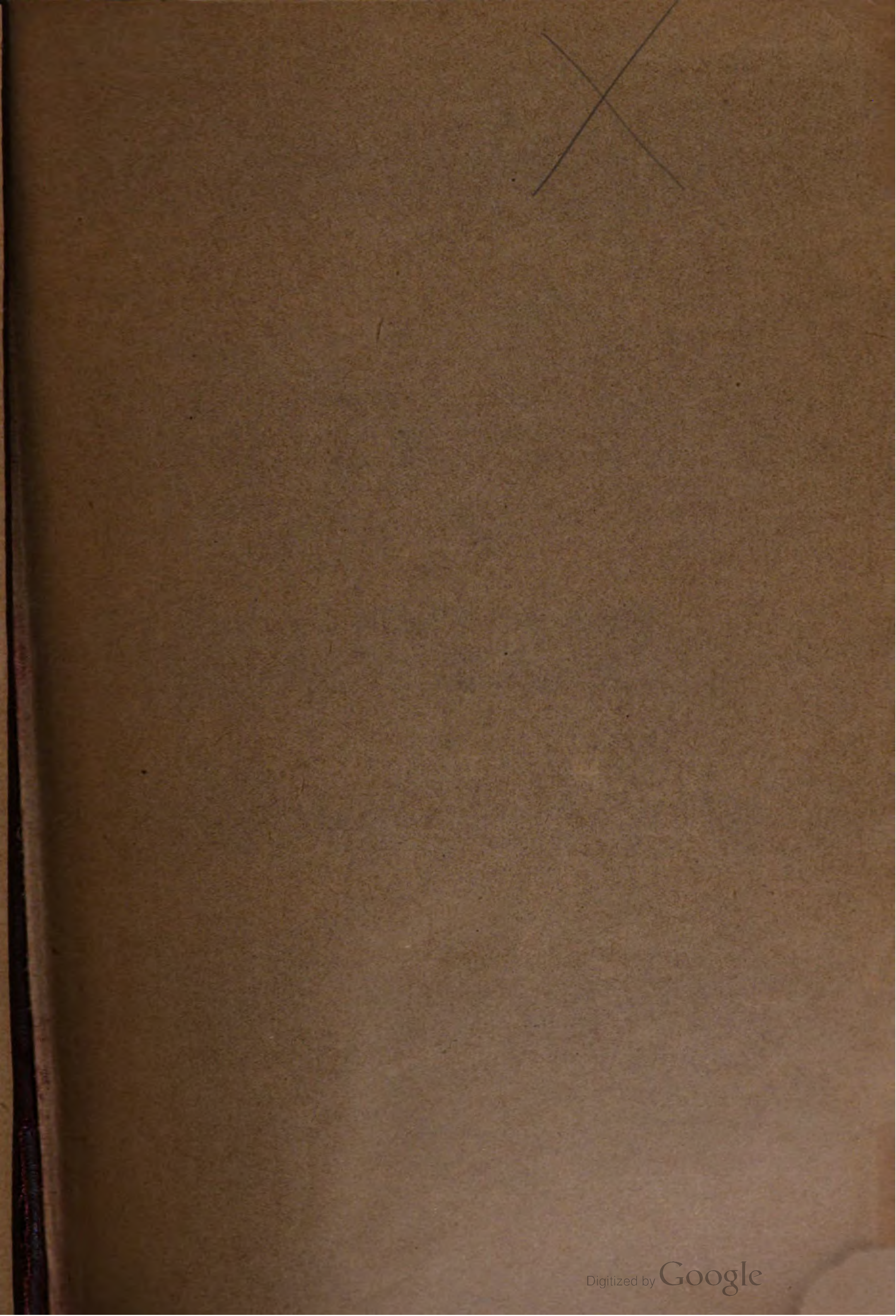





Ex Libris
Professor Dr. med.
Karl Henschen





CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XVII. Band.



CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

Dr. E. Ziegler

weil. Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.

redigiert von

Dr. Martin B. Schmidt

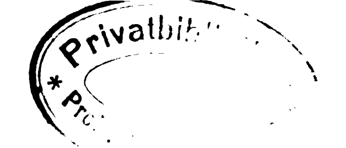
Professor an der Akademie für praktische Medizin und Direktor des pathologischen
Instituts in Düsseldorf.

Siebzehnter Band.

Mit 2 Tafeln und 20 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1906



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XVII. Band. | **Jena, 15. Januar 1906.** | **No. 1.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Wie schützen wir uns vor Sektionsunfällen?

Von Dr. **M. Simmonds,**
Prosektor am Allgemeinen Krankenhause Hamburg-St. Georg.

Mit einer Figur im Text.

Jeder Leiter eines pathologischen Instituts wird wohl die Pflicht, seine Mitarbeiter und Schüler nach Möglichkeit vor Infektionen am Seziertisch zu schützen, als eine äußerst verantwortungsvolle empfunden haben, und traurige Erfahrungen in dieser Richtung werden manchem zu Zeiten die Freude an seinem Beruf getrübt haben. Auch unsere Anstalt war in den letzten Jahren von schweren Unglücksfällen heimgesucht worden, und so mußte es bei der Einrichtung unseres neuen Instituts unsere wichtigste Aufgabe sein, Vorkehrungen zu treffen, um die Wiederholung solcher Vorkommnisse möglichst sicher auszuschließen. Es handelte sich dabei um Verbesserungen 1) der Bekleidung des Sezierenden, 2) des Instrumentariums, 3) der Einrichtungen des Seziersaals.

Die wichtigste Veränderung in der Bekleidung war die Einführung von Sezierhandschuhen. Es sind kräftige weiße Gummihandschuhe, welche etwa 5 cm das Handgelenk überragen und uns in den Größen 7, 7½ und 8 von der hiesigen Firma Schack & Pearson zum Preise von M. 3,30 geliefert werden. Bei geeigneter Behandlung halten diese sich monatelang; kleine Risse lassen sich durch Aufkleben von Gummistückchen

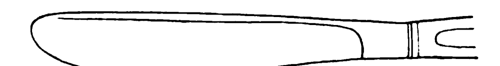
an der Innenfläche leicht schließen. Am besten wäscht man die Handschuhe vor dem Ausziehen ab, trocknet sie sorgfältig, pudert sie innen mit Talcum aus und bewahrt sie trocken auf.

Ich gebe zu, daß es im Beginn unbequem ist, mit dieser Bedeckung zu arbeiten. Hat man sich indes einmal an sie gewöhnt, hat man eingesehen, daß sie absoluten Schutz vor Furunkelbildung bieten, daß man durch das Fortfallen häufiger energischer Waschungen und langdauernder Durchfeuchtung die Haut der Hände außerordentlich schont, daß man ferner die übelriechendsten Objekte berühren darf, ohne noch nach Stunden daran erinnert zu werden, dann wird man sich nicht wieder von den Handschuhen trennen. Diese Erfahrung habe ich an mir wie an den übrigen Kollegen hier ausnahmslos gemacht.

Gleichzeitig mit den Handschuhen haben wir dünne Gummimäntel eingeführt, die bis an den Hals reichen, am Rücken zugeknöpft werden und den Körper bis zu den Füßen umhüllen. Die Aermel reichen bis ans Handgelenk und schließen hier auf den Handschuhen durch einen eingelegten Gummizug so dicht ab, daß Flüssigkeit nicht eindringen kann. Auf diese Weise sind auch die Vorderarme vor Furunkelbildung sicher geschützt.

Die Einführung der Handschuhe machte die Anwendung von zwei neuen Instrumenten notwendig. Da das Ergreifen kleiner glatter Objekte unbequem ist, benutzen wir kräftige vierzinkige Hakenpinzetten. Ferner ist die Anwendung einer Zungenzange zur Herausnahme der Halsorgane sehr angenehm. Ich kann überhaupt dieses Instrument besonders für den Anfänger sehr empfehlen, da es die genannte Manipulation sehr erleichtert und vor den dabei häufig vorkommenden Fingerverletzungen schützt.

Die wichtigste Aenderung im Instrumentarium betrifft indes die Seziermesser. Da auch Handschuhe keinen Schutz gegen Stichverletzungen bieten, welche ja so häufig durch Sehnenscheideneröffnung die traurigsten Verstümmlungen herbeiführen, da jeder Pathologe seine Schüler lehrt, nicht mit der Spitze des Messers zu schneiden, habe ich einen sehr einfachen Weg eingeschlagen und alle Spitzen fortnehmen lassen. Unsere Messerklingen haben jetzt die Gestalt, welche die folgende Skizze zeigt.



Die Gefahr, sich und andere, zumal mit den durch häufiges Schleifen schmal und dolchartig gewordenen Messern, zu verletzen, ist damit gänzlich ausgeschlossen. Hat man sich einmal an die abgerundeten Messer gewöhnt, so arbeitet es sich genau so gut mit denselben, ja es ist sogar unbequem, ein spitzes Instrument in die Hand zu bekommen, das man so viel sorgfältiger zu überwachen hat. Also, fort mit den Spitzen der Seziermesser! Nur einige wenige, durch andere Griffe erkennbare Messer haben bei uns noch Spitzen. Sie werden bei Herausnahme der Halsorgane und für besondere Manipulationen verwendet und müssen sofort nach Gebrauch wieder vom Seziertisch entfernt werden.

Um das Umherliegen von Instrumenten auf oder gar unter Teilen der Leiche zu vermeiden, haben wir an den kleinen auf der Sezierplatte stehenden, bei uns aus Metall und Marmor hergestellten Tischchen seitlich ein rostförmiges Bort zum Auflegen der Messer, Scheren und Pinzetten anbringen lassen. Endlich werden bei uns täglich sämtliche

benutzte Instrumente durch Kochen in einem geeigneten Behälter sterilisiert. Um dies zu ermöglichen, sind alle Griffe aus Metall hergestellt. Das Sterilisieren der Instrumente vor Reinigung derselben hat auch den großen Vorteil, daß die Diener beim Putzen der Scheren und Messer sich nicht infizieren können.

Neben der Bekleidung der Sezierenden und dem Instrumentarium spielt die gesamte Einrichtung des Seziersaals in der Unfallverhütung eine wichtige Rolle. Peinlichste Sauberkeit ist hier die erste und letzte Forderung! Will man diese aber erreichen, so müssen Boden, Wände und alles Inventar helle Farbe haben und möglichst glatt sein; der Raum darf nur das Allernotwendigste enthalten, es ist für Wasch- und Spülvorrichtungen in reichlicher Menge zu sorgen.

Zur Erreichung dieses Ziels haben wir unseren neuen Seziersaal folgendermaßen eingerichtet: Die Wände sind glatt, weiß gestrichen, in Türhöhe mit weißen Kacheln bedeckt. Der Fußboden ist mit weißen Mettlacher Fliesen belegt. Drei große Oberlichter und 11 Fenster an drei Seiten geben vortreffliches Licht und lassen keinen dunklen Winkel zu. Die Seziertischplatten, die in die Mauer eingelassene Wandtafel, die Fensterbänke sind aus hellem (Solnhofner) Marmor hergestellt. Der Instrumentenschrank liegt in der Wand, ist mit weißen Kacheln ausgekleidet, mit Glasbörtern und Glastüren versehen. Als Schreibpulte dienen leichte eiserne Gestelle mit weiß unterstrichenen Spiegelglasplatten. Sechs Waschbecken und ein großes Spülbecken sind aus weißer Fayence hergestellt. Wasserzufluß und Abfluß an denselben werden durch Hebel reguliert, die sich leicht durch Ellenbogen resp. Knie bewegen lassen, um eine Berührung mit unsauberen Händen zu vermeiden. Um doppelte Garnituren zu vermeiden, wird die Leitung für die Waschtische und Seziertische nur mit lauem Mischwasser gespeist, dessen Temperatur durch einen außerhalb des Saals angebrachten Mischapparat nach Belieben vorher eingestellt werden kann. Neben den Waschtischen hängen auf kurzen, glatten Metallstangen kleine Handtücher, welche nach einmaligem Gebrauch in daneben stehende offene Blechkasten geworfen werden. Um gründliches Spülen beim Sezieren zu ermöglichen, ist an jedem der 7 Seziertische ein geräumiges Marmorbecken lückenlos angefügt, so daß dasselbe mit der Tischplatte ein Ganzes bildet. In diesem Becken zirkuliert beständig lauwarmes Wasser während der Sektion. An der rechten Seite des Seziertisches ist ein Gummischlauch angebracht, an dessen Abgangsstelle ein hebelförmiger, mit dem Knie stellbarer Hahn sich befindet. Vor den Tischen liegen dicke helle Gummimatten. An Stelle der hölzernen Nackenstützen benutzen wir gewölbte Metallplatten in verschiedener Größe, auf mit Kautschuk überzogenen Füßen ruhend.

Abgesehen von Fenstern und Türen, ist also alles im Seziersaal aus Metall, Stein, Glas oder Gummi hergestellt und läßt sich demnach gründlich reinigen. Alles Eisenwerk ist weiß lackiert, so daß der geringste Blut- oder Schmutzfleck hier wie auf Tischen, Wänden und Fußboden sofort auffallen muß. Vorhänge fehlen ganz und sind an der Sonnenseite durch Jalousien außerhalb der Fenster ersetzt. Auf diese Weise haben wir es erreicht, daß in dem Raume eine in Seziersälen bisher unerreichte Sauberkeit herrscht und daß er oft von besuchenden Kollegen mit einem aseptischen Operationssaal verglichen wird. Alle Reinigungsarbeiten werden in dem angrenzenden geräumigen Spülraum ausgeführt.

Wenn ich nun auch nicht erwarten darf, daß die geschilderten Maßregeln und Einrichtungen uns ganz vor Unfällen bewahren werden, so bin

ich doch davon überzeugt, daß eine konsequente Befolgung unserer Grundsätze viel Unheil verhüten wird. Schon heute kann ich als Erfolg unserer Bemühungen ansehen, daß der früher leider so häufige Anblick von Kollegen mit verbundenen Händen und Armen seit Eröffnung des neuen Instituts im letzten Frühjahr verschwunden ist.

Ausgedehnte Magentuberkulose.

Von Dr. **Werner Fischer-Defoy**, Assistenten des Institutes.
(Aus dem pathologischen Institute der Universität Bonn.
Direktor Prof. Ribbert.)

Mit einer Figur im Text.

Ein eigentümlicher Fall von Magentuberkulose, der kürzlich bei einer von mir in der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt zu Bonn ausgeführten Obduktion beobachtet wurde, erscheint wert, im folgenden näher geschildert zu werden. Der Befund wurde bei einem 23-jährigen Mann erhoben, bei dem die klinische Diagnose auf Katatonie und Tuberkulose gestellt war. Aus dem Sektionsprotokoll ist folgendes hervorzuheben:

Stark abgemagerte männliche Leiche mit aufgetriebenem Abdomen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß Netz und Dünndarmschlingen mit dem parietalen Bauchfellblatt und auch untereinander verklebt sind. Die Serosa der Därme ist, soweit sie frei liegt, getrübt; sie zeigt an verschiedenen Stellen zu Gruppen angeordnete stecknadelkopfgroße Knötchen und ist mit schmierig-fettigen Membranen bedeckt. Im kleinen Becken sind etwa 100 ccm einer trüben, übelriechenden Flüssigkeit abgesackt.

Die vorderen Lungenränder sind mit der Pleura costalis verwachsen. Die linke Pleurahöhle ist leer; die rechte enthält etwa 150 ccm leicht getrübter, gelblicher Flüssigkeit. Das Herz zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Im Oberlappen der linken Lunge sieht man neben gut luft- und bluthaltigen Bezirken Verdichtungen von grauer Farbe, die sich in verzweigter Form deutlich um Bronchien gruppieren. Der linke Unterlappen ist intakt. Ober- und Unterlappen der rechten Lunge weisen ebenfalls grau aussehende Verdichtungen von Maulbeerform auf, die der Umgebung von Bronchien entsprechen und stellenweise deutlich Zusammensetzung aus kleinen Knötchen zeigen. Die Bronchialdrüsen sind ohne nachweisbare Veränderungen.

Die Milz ist mit dem Zwerchfell verklebt; sie ist nicht vergrößert. Ihre Schnittfläche zeigt normales Verhalten. Nieren von entsprechender Größe; sie besitzen glatte Oberfläche. Auf den beiderseitigen Schnittflächen sieht man vereinzelte hirsekorngroße grauweiße Knötchen.

Im Verlaufe des Dünndarmes finden sich flache, umwallte Geschwüre, deren Rand stellenweise mit Knötchen besetzt ist. Dickdarm ohne Besonderheiten. Mesenterialdrüsen intakt. Leber von gelber Farbe; Zeichnung auf der Schnittfläche deutlich.

Der Magen ist klein, an der kleinen Kurvatur mit der Leber fest verwachsen. An der Oberseite ist die Magenwand an zwei Stellen durchbrochen und zugleich mit der Umgebung, d. h. durch die anliegenden vergrößerten Lymphdrüsen mit der Leber verklebt, so daß man aus dem Magen in kleine abgeschlossene Höhlen gelangen kann, deren Wände mit schmierigen Belägen bedeckt sind. Die Lymphknoten an der kleinen Kurvatur sind zum großen Teil verkäst. Nach der Leber zu liegen große Pakete von verkästen Lymphdrüsen. In der Serosa der großen Kurvatur liegen einzelne halblinsengroße Prominenzen mit käsiger Schnittfläche. Das Innere des Magens zeigt tiefe und flache Geschwüre. Die tiefen besitzen mächtige wulstige Ränder; zum Teil sind diese Wülste unterminiert, so daß man mit der Sonde aus einem Geschwür unter einem Wulst hindurch in ein benachbartes gelangen kann. Am Rande der flachen Geschwüre liegen Knötchen von Stecknadelkopfgröße und grauer Farbe.

A n a t o m i s c h e D i a g n o s e: Alte Magentuberkulose; frischere Tuberkulose der Lungen, des Darmes und der Nieren. Peritonitis tuberculosa. Fettleber mäßigen Grades.

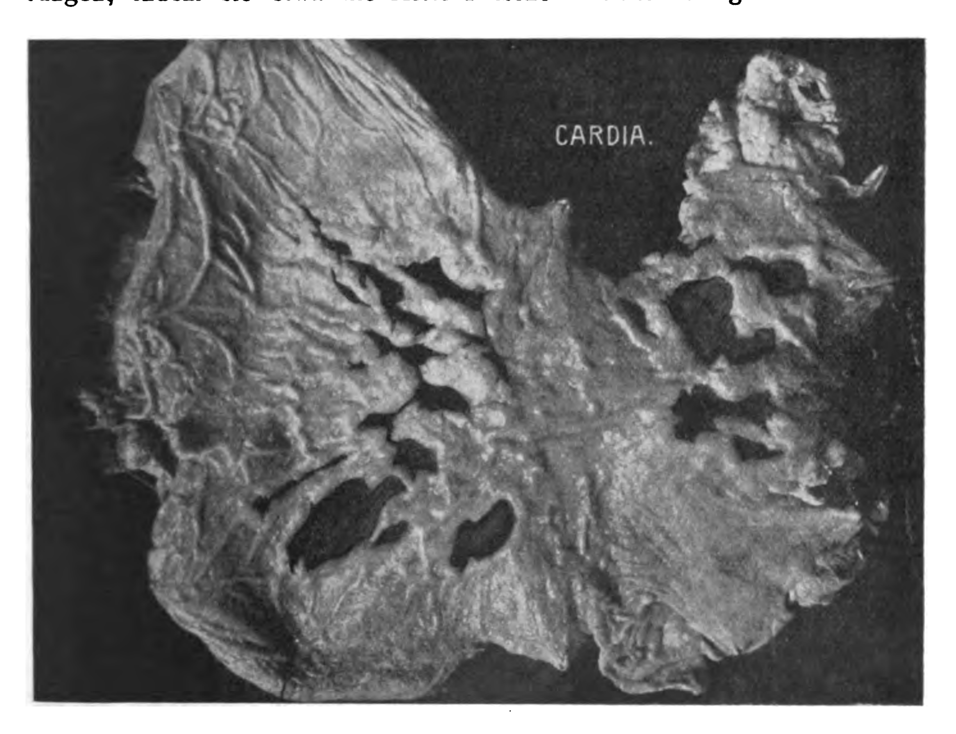
Es soll an dieser Stelle nicht auf die Literatur über Magentuberkulose eingegangen werden. Vor kurzem ist ein Fall von primärer Magentuberkulose, der im hiesigen Institute zur Beobachtung kam und makroskopisch

als Carcinom imponierte, von E. Ruge[1]) beschrieben worden. Es muß auf diese Abhandlung, die die einschlägige Literatur berücksichtigt, verwiesen werden.

In unserem Falle gründete sich die Diagnose hauptsächlich auf das Aussehen der flachen Geschwüre, das sich ganz mit dem der Darmgeschwüre deckte. Daneben aber sprach die Verkäsung der anliegenden Lymphknoten entschieden für Tuberkulose. Erst hieraus wurde ein Schluß auf die Natur der tieferen Geschwüre gemacht.

Das Auffälligste an unserem Falle ist die Ausdehnung des Prozesses, über die eine nach einer Photographie hergestellte Abbildung Aufklärung geben soll.

An der vorderen Magenwand ziehen sich die tuberkulösen Veränderungen, indem sie etwa die Mitte zwischen kleiner und großer Kurvatur



einhalten, fast über die ganze Länge des Magens hin, die Pars cardiaca aber wie die Pars pylorica freilassend. Nach der Cardia hin haben wir die tiefsten Ulcera, bis auf die Serosa gehend, etwa 12 an Zahl, die alle mehr oder weniger durch seichte Defekte der Schleimhaut miteinander in Verbindung stehen und zum Teil von jenen vorhin erwähnten voluminösen, weit über das Niveau der normalen Schleimhaut in das Mageninnere hervorragenden, mit Schleimhaut bekleideten Wülsten überbrückt werden. Alle die tiefen Geschwüre sind dadurch charakterisiert, daß sie die Ränder tief unterwühlen, sich also vorzugsweise in den mittleren und tiefen Schichten der Magenwand ausgebreitet haben. Auf diese Weise erklärt sich auch, daß zwei benachbarte Geschwüre unterminierend einander entgegenwachsen und schließlich miteinander in Berührung treten können, so

1) Ueber primäre Magentuberkulose. Beitr. z. Klin. der Tuberkulose, Bd. 3, S. 191.



daß Bilder zu stande kommen, in denen ein dicker Wulst gewissermaßen als Brücke über einen tiefen Defekt führt. Der Grund dieser tiefen Geschwüre ist völlig abgeglättet, ein Umstand, der für das relative Alter des Prozesses spricht.

Nach dem Pylorus zu finden sich mehrere große, sich flächenhaft ausbreitende Geschwüre mit nicht ganz regelmäßigen, nur wenig unterminierten Rändern, die vereinzelt mit Knötchen von Stecknadelkopfgröße besetzt sind. Diese flachen Geschwüre gehen höchstens bis auf die Muscularis, die stellenweise freigelegt ist, und ähneln im großen und ganzen in Gestalt und Aussehen den tuberkulösen Darmgeschwüren. Sie sind wohl mit einiger Sicherheit als jüngere Prozesse aufzufassen.

Aehnliche flache Geschwüre findet man auch an der Hinterwand des Magens. Außerdem sieht man hier zwei tiefere von der Beschaffenheit der oben geschilderten. Die Geschwüre der Hinterwand liegen in größerer Nähe der Cardia und halten sich vom Pylorus fern, etwa in gleicher Entfernung von großer und kleiner Kurvatur bleibend.

Ueber die Diagnose verschafft uns die mikroskopische Untersuchung völlige Klarheit. Beide beobachteten Formen der Geschwüre, die tiefen wie die flachen, wurden histologisch untersucht. Bei den flachen ist der tuberkulöse Prozeß im wesentlichen auf die Mucosa und Submucosa beschränkt, nur stellenweise auf die Muscularis übergreifend. Große Strecken am Grunde und an den Randteilen der Geschwüre sind nekrotisch; hier finden sich Tuberkel von charakteristischer Gestalt mit Riesenzellen. Bei den tiefen Geschwüren dehnt sich der Prozeß auf alle Teile der Magenwand aus. Hier spielt eine narbige Bindegewebswucherung eine gewisse Rolle; große Teile sind nekrotisch; vereinzelt sieht man auch Tuberkel und spärliche Riesenzellen.

Wie haben wir uns nun in diesem Falle den Infektionsmodus vorzustellen? Irgendwie klinische oder anamnestische Angaben, die auf einen Weg weisen könnten, ließen sich nicht erheben. Wir sind so auf die anatomischen Tatsachen angewiesen. In den Lungen haben wir das Bild der käsigen Bronchopneumonie, einer akut auftretenden Erkrankung, die sicherlich jüngeren Datums ist und die Todesursache bildet. Aeltere tuberkulöse Herde in den Lungen wurden nicht gefunden, ebensowenig in den bronchialen Lymphknoten. Wir können also die Lungen als Eingangspforte ausschließen, da wir im Magendarmkanal ältere Prozesse vor uns haben. Im ganzen Dünndarm sehen wir tuberkulöse Geschwüre, die große Aehnlichkeit mit der flachen Form der Magengeschwüre besitzen und wohl mit gewisser Wahrscheinlichkeit als diesen ungefähr gleichaltrig zu betrachten sind. Auch über die sekundäre Natur der spärlichen Nierentuberkel kann kein Zweifel vorliegen. So bleiben noch die tiefen Magengeschwüre. Bei ihnen deuten das Tiefenwachstum und die Abglättung des Grundes und der Wände darauf hin, daß wir es mit älteren Prozessen zu tun haben. Weiterhin spricht die feste Verwachsung der Vorderwand des Magens, an der im Gegensatz zu den die Hinterwand bevorzugenden flachen Ulcera in der Hauptsache die tiefen Geschwüre zu suchen sind, mit der Leber und die Ausdehnung der Tuberkulose auf die Lymphdrüsen der Umgebung und deren Verkäsung für die Anciennität. Der sichere Beweis ist leider nicht zu führen, man bleibt auf die Vermutung angewiesen, die aber einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit hat. Es soll auch nicht der Zweck dieser Zeilen sein, die Art und Weise der Infektion auf spekulativem Wege zu erörtern. Es genügt, den Befund in seiner Eigenart beschrieben zu haben.

Referate.

Herxheimer u. **Löser,** Ueber den Bau der Spirochaete pallida. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 46, S. 2212—2213.)

Die von H. früher beschriebenen endständigen Körperchen der Spirochaete pallida sind nach den neueren Untersuchungen wahrscheinlich Schleifenbildungen am Ende des Spirochätenleibes. Die freiliegenden Körperchen lassen sich deutlich in Kern, Protoplasma und Membran differenzieren, stellen also Einzelzellen dar.

Verff. betonen des weiteren die große Differenz der Windungszahlen der Pallida; Zerfallsprodukte oder Teilstücke größerer Pallidae sind die kleinen Formen wahrscheinlich nicht. Die Regelmäßigkeit der Windungen kann durch äußere Einwirkung (Anlagerung von Blutzellen u. s. w.) gestört werden; undulierende Membranen konnten Verff. nie beobachten, Längsteilungen sind reichlich zu sehen. Geißeln scheinen regelmäßige Befunde an beiden Polen der Spirochäte zu sein, mit den Geißeln können benachbarte Spirochäten zusammenhängen; ab und zu gehen von dem einen Pol zwei Geißeln ab. (Cf. Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 39. Referat im Centralbl., 1905, No. 21, S. 857.) *Oberndorfer (München).*

Freund, R., Ueber Cytorrhyctes luis Siegel. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 38, S. 1819—1821.)

In 7 Fällen sicherer und 3 Fällen wahrscheinlicher Lues konnte Fr. den Siegelschen Cytorrhyctes nachweisen, die Mengen, in denen er vorkommt, sind enorm: in einem Blutstropfen sind 3000—5000, im Liter 60000000 und im Gesamtblut müßten demnach ca. 300000000 vorhanden sein; dieser Befund würde auch die enorme Infektiosität der Lues erklären. Unter der eingeleiteten Schmierkur schwanden die Flagellaten immer mehr, so daß am Ende derselben nur mehr vereinzelte Exemplare gefunden werden können. Im gesunden Blut fehlten Körperchen wie der Cytorrhyctes im syphilitischen vollkommen. Spirochaete pallida war nur selten in den Präparaten. *Oberndorfer (München).*

Otto u. **Neumann,** Studien über Gelbfieber in Brasilien. (Zeitschrift f. Hyg. u. Infekt., Bd. 51, 1905, Heft 3.)

Die mit 55 Karten und Bildern und 7 Farbentafeln versehene ausführliche Arbeit bringt die Resultate einer Expedition, die vom Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten zur Erforschung des gelben Fiebers nach Brasilien mit dem Stützpunkt in Rio de Janairo ausgesandt wurde. Nach einem kurzen historischen und geographischen Ueberblick wenden sich die Verff. der Uebertragung des Gelbfiebers zu. Uebereinstimmend mit den Ergebnissen der amerikanischen, brasilianischen und französischen Kommission kommen auch sie zu dem Resultate, daß das gelbe Fieber auf natürlichem Wege nur durch infizierte Stechmücken auf den Menschen übertragen werden kann und zwar nur durch Stegomyia fasciata, daß eine Kontaktinfektion praktisch ausgeschlossen ist. Der anatomische Bau, die Verbreitung, die Lebens- und Fortpflanzungsweise dieser Moskitoart werden

von den Verff. eingehend geschildert, wobei es ihnen hauptsächlich zu statten kam, daß es gelang, lebende Stegomyien nach Hamburg zu schaffen und dort in geeigneten Behältern zur Fortpflanzung zu bringen.

Während so der Ueberträger des gelben Fiebers nach den verschiedensten Seiten hin erforscht und studiert ist, herrscht über den Erreger noch völliges Dunkel. Die Verff. konnten zwar mit dem Ultramikroskop in der Spinalflüssigkeit am Gelbfieberkranken kleinste bewegliche Körperchen beobachten, über deren Bedeutung aber keinen Aufschluß gewinnen.

Das klinische Krankheitsbild zerfällt in 2 Perioden, von denen die erste durch Fieber und allgemeine Reaktionserscheinungen, die zweite durch Kollaps und spezifische Organläsionen charakterisiert ist. Starker Kopf- und Lendenschmerz und ein eigentümlicher Geruch der Exspirationsluft seien aus dem Verlaufe der ersten, blutiges Erbrechen, Epistaxis, blutige Stühle, Ikterus und vor allem Zeichen gestörter Nierenfunktion aus der zweiten Periode noch besonders erwähnt. Die pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen, von denen die der Leber und Nieren für Gelbfieber hauptsächlich charakteristisch sind, waren die gleichen, von den anderen Beobachtern beschriebenen; der von Sanarelli und Bandi als für Gelbfieber spezifisch angesehene Bacillus icteroides (s. dieses Centralblatt, 1904, S. 951), konnte von den Verff. überhaupt nicht aufgefunden werden, so daß die Diskussion hierüber als geschlossen gelten kann.

Die prophylaktischen Maßnahmen gegen die Ausbreitung der Seuche, die seit einigen Jahren von der brasilianischen Regierung mit größter Energie und gutem Erfolge durchgeführt werden, stützen sich auf die neue Lehre von der Uebertragung durch Stechmücken und auf die Erfahrungen der Amerikaner in Havanna. Isolierung der Kranken und Schutz derselben vor Mückenstichen durch Netze, Säuberung der Wohnungen von Stegomyien, Abtötung der Mücken in ihren Brutstätten durch Petroleum und Claytongas und weitgehendste allgemeine Assanierung, alle diese Maßnahmen tragen in gleicher Weise dazu bei, der verheerenden Seuche Halt zu gebieten. Eine Einschleppungsgefahr des gelben Fiebers in Deutschland kann praktisch als nicht vorhanden betrachtet werden, da hohe Mitteltemperaturen, Vorkommen von Stegomyia fasciata, Vorhandensein von Gelbfieberkranken, diese 3 Faktoren, die zur Ausbreitung der Seuche erforderlich sind, in Deutschland fehlen.

Die Arbeit ist reich an interessanten Einzelheiten, die im Original nachgelesen werden müssen, und kann als grundlegend für weitere Forschungen über das Gelbfieber betrachtet werden.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Kaeler, M., Das Maltafieber in Smyrna. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 11.)

Die Arbeit beschäftigt sich mit der Verwertbarkeit der Serumdiagnostik für das Maltafieber. Der Verf. konnte in 9 Fällen einen agglutinierenden Einfluß des Blutserums an Maltafieber erkrankter Individuen auf den Micrococcus melitensis feststellen. (Bis zu einer Verdünnung von 1:200.)

Lucksch (Czernowitz).

Stirnimann, Fritz, Tuberkulose im ersten Lebensjahre. Nach den Beobachtungen im Kinderspital Zürich. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 61, 1905, Heft 5.)

Unter 591 Sektionen von Kindern im ersten Lebensjahr wurden

42 Tuberkulöse gefunden = 7,1 Proz. Die Sektionsbefunde werden eingehender zusammengestellt. Zum Vergleich wird der klinische Befund der betreffenden Fälle herangezogen. Für angeborene Tuberkulose spricht der klinische und anatomische Befund nur in wenig Fällen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

O **Beitzke, H.,** Ueber den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 31.)

Untersuchungen betreffend den Weg, den Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle in den Thorax nehmen, ergaben zunächst bei der Injektion der Lymphbahnen, daß der die Lymphe aus Mund- und Rachenhöhle abführende Teil der Halslymphdrüsen mit den Bronchialdrüsen niemals, mit den Supraclaviculardrüsen nur manchmal in direkter Verbindung steht; ein Uebertreten auf die Pleurakuppe wurde auch nie beobachtet. Bei Tierexperimenten konnte B. nachweisen, daß die Infektion der Lungen mit Tuberkulose von den Halslymphdrüsen aus stets durch Vermittelung des Blutes geschieht, also durch den Truncus lymphaticus und die obere Hohlvene gehen muß. Bei Kindertuberkulose sind nach B. Untersuchungen in der Regel die Bronchialdrüsen der erste Sitz der tuberkulösen Erkrankung, während die Halsdrüsentuberkulose in der Genese der Lungentuberkulose nur ausnahmsweise von Bedeutung ist. Nach B. ist die Eintrittspforte bei der Lungentuberkulose der Kinder in der Regel in der Lunge, resp. im Bronchialbaum selbst gelegen; die Tuberkelbacillen können entweder in der Atemluft enthalten sein oder aber aus dem Munde stammen, wohin sie durch infizierte Nahrungsmittel oder durch Kontaktinfektion gelangt sind. *Hedinger (Bern).*

Stiller, B., Habitus phthisicus und tuberkulöse Dyspepsie. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 38.)

Nach dem Verf. deckt sich der Habitus phthisicus mit dem Habitus enteropticus und ist, wie dieser, auch durch eine Costa decima fluctuans ausgezeichnet. Dadurch wird nach dem Verf. die bei tuberkulösen Individuen oft vorkommende Dyspepsie erklärt. Der paralytische Habitus ist unter keinen Umständen erworben, wie schon aus dem Stigma costale hervorgeht. *Hedinger (Bern).*

Weleminsky, F., Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 31 u. 32.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlußfolgerungen: Tuberkulöse Gewebe infizieren ihre regionären Drüsen nicht. Dort, wo erkrankte Drüsen gefunden werden, liegt daher stets eine primäre Infektion des Lymphgefäßsystems vor. Nun sind fast stets bei menschlicher Tuberkulose (ebenso wie bei spontaner tierischer) Drüsen erkrankt; man muß nach dem Verf. infolgedessen annehmen, daß fast jede spontane Tuberkulose bei Mensch und Tier eine primäre Erkrankung des Lymphgefäßsystems ist und von diesem erst weiter fortschreitet. Von einem gewissen Stadium der Krankheit ab tritt eine Umstimmung des Körpers ein, beim Meerschweinchen bei subkutaner Impfung meist nach 4—6 Wochen, beim Kaninchen bei intravenöser Injektion bedeutend früher: der Prozeß schreitet zwar dabei per continuitatem oder durch die Blutbahn (als chronische Miliartuberkulose nach Weigert) weiter, und die Immunitätsreaktion der Leukocyten fehlt, so daß von echter Immunität nicht gesprochen werden kann: die Lymph-

bahnen sind aber nicht mehr infizierbar — auch nicht mehr bei direkter Invasion. Wenn dieses Stadium beim Menschen eintritt und wie lange es nach event. Heilung anhält, ist nicht sicher zu sagen. Da die Spontaninfektion des Menschen fast stets eine lymphogene ist, so muß nach dem Verf. gefolgert werden, daß der Mensch ebenso wie mit der Lues so auch mit der Tuberkulose — wenigstens mit fortschreitender — vielleicht nur einmal im Leben, wohl sicher aber nur einmal innerhalb einer gewissen, wahrscheinlich sehr langen Zeit sich von außen infizieren kann.

Hedinger (Bern).

O **Comby,** Die familiäre Uebertragung der Tuberkulose im Kindesalter. (Archives de médecine et chirurgie des enfants, 1905, VIII, S. 641.)

Combys Standpunkt in dieser aktuellen Frage ist folgender: In der ersten Kindheit spielt die Erwerbung der Tuberkulose durch Kontagion in der Familie die größte, wenn nicht eine ausschließliche Rolle. Die Heredität, die Uebertragung von der Mutter auf den Fötus, ist in der Regel nur scheinbar, jedenfalls eine große Ausnahme. Die hauptsächliche Eingangspforte, die in der Praxis als einzige in Betracht kommt, ist der Respirationstraktus. Die Bronchialdrüsen sind immer ergriffen; die anderen Lokalisationen sind selten und sekundär; die Darmtuberkulose ist nie primär, stets sekundär. Verkäsung der Lymphdrüsen sah er schon bei 40- und 56-tägigen Kindern; im allgemeinen trifft man sie aber nicht vor dem 3. Monat. Die Prädisposition zu Tuberkulose äußert sich in der ersten Kindheit durch keine subjektiven oder objektiven Zeichen.

Schlesinger (Straßburg).

Baumgarten, P. und **Hegler, C.,** Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1905, Heft 2.)

Die Verff. hatten sich die Aufgabe gestellt, die von Behring festgestellte Immunisierbarkeit der Rinder gegen die Infektion mit virulenten Perlsuchtbacillen nachzuprüfen, im Fall des Gelingens der Immunisierung das Blutserum der behandelten Tiere auf den Gehalt an antitoxischen und bakteriziden Substanzen zu untersuchen und eventuell zu Heilversuchen am Menschen benützen zu lassen. Es gelang zunächst auch mit subkutaner Injektion — Behring hatte nur intravenös injiziert — von menschlichen virulenten Tuberkelbacillen, Rinder gegen zahlreiche spätere, für Kontrollrinder tödliche subkutane Infektionen mit Perlsuchtbacillen zu immunisieren. Ein mit dem Serum der Immuntiere vorbehandeltes Rind zeigte sich gegen Persuchtinfektion immun, während ein erst nach der Infektion mit dem Serum behandeltes Kalb an Tuberkulose verendete. Auf Kaninchen und Meerschweinchen hatte das Serum keine immunisierende Wirkung. Die Heilversuche am Menschen ergaben anscheinend günstige Wirkung, lassen jedoch wegen ihrer geringen Zahl kein abschließendes Urteil zu. Die Verff. wollen ihre Versuche zunächst fortsetzen.

Walz (Stuttgart).

Kayser, H., Diphtherieantitoxinbestimmungen bei Mutter und Neugeborenen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 17.)

Das kindliche Serum (Nabelschnurblut) erwies sich als gleich antitoxinreich wie das der Mutter, welch letztere sich in der Diphtherierekonvaleszenz befand, während die Milch dieser Mutter um das 10-fache antitoxinärmer war.

Rolly (Leipzig).

Gosio, Indikatoren des Bakterienlebens und ihre praktische Bedeutung. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 51, 1905, Heft 1.)

Die sehr interessanten, ausführlichen durch zahlreiche Experimente gestützten Untersuchungen und Betrachtungen, deren Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, nehmen ihren Ausgangspunkt von der Tatsache, daß es bis jetzt unmöglich erscheint, mit Sicherheit zu erkennen, ob ein Heilserum oder Vaccin (schließlich auch jede andere Flüssigkeit) frei von Verunreinigung (von Bakterien) ist. Die traurigen Fälle, wo nach Einverleibung von Diphtherieheilserum tödliche Tetanusfälle vorgekommen, ähnliche Erfahrungen, die man mit verunreinigtem Pestvaccin gemacht hat, lassen die Forderung nach einem absolut sicheren Indikator für Keimfreiheit resp. Bakterienverunreinigung vollauf berechtigt erscheinen. Als sicheren Indikator für das Bakterienleben empfiehlt Verf. das Kalium tellurosum, das den Proben in entsprechender Konzentration zugesetzt bei Anwesenheit von entwicklungsfähigen lebenden Mikroorganismen durch diese zersetzt und in gefärbte Reduktionsprodukte umgewandelt wird, welch letztere die Bakterienzellen pigmentieren. In den verunreinigten Lösungen würden demnach 1—5 Tage nach Zusatz des Kalium tellurosum schwärzliche Wolken oder bräunliche Niederschläge entstehen. Flüssigkeiten, in welchen sich keine Spur von Bräunung bemerken läßt, würden als steril zu betrachten sein, auch wenn sie trübe wären. Falls sich die praktische Anwendbarkeit dieser Methode, wie man nach den Ausführungen des Verf. hoffen kann, durchführen läßt, so hätten wir einen wichtigen Schritt vorwärts getan. *Walter H. Schulze (Freiburg).*

Conradi, H. und **Kurpjuweit, O.,** Ueber spontane Wachstumshemmung der Bakterien infolge Selbstvergiftung. I. Mitteilung. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 37, S. 1761—1764.)

Eijkman wies vor kurzer Zeit nach, daß der Wachstumsstillstand älterer Bakterienkulturen nicht auf einem Aufbrauch der Nährstoffe, sondern auf Bildung thermolabiler diffusibler Stoffwechselprodukte beruht; diese Produkte haben die Verff. eingehend untersucht. Sie fanden, daß die Bakterien von der ersten Stunde ihres Wachstums an entwicklungshemmende Stoffe bilden; ihre Wirksamkeit übertrifft den antiseptischen Wert der Karbolsäure; ihre Bildung hält gleichen Schritt mit der Bakterienvermehrung, der also durch sie Schranken gesetzt werden. Diese antiseptischen Bakterienprodukte sind weder hitzebeständig noch alkohollöslich, sie sind diffusibel, aber durch Tonkerzen nicht filtrierbar. Die Verff. bezeichnen diese von den Bakterien selbst gebildeten Hemmungsstoffe mit dem Namen „Autotoxine". *Oberndorfer (München).*

Loewit, M., Experimentelle Studien zur intravasalen Bakteriolyse. Ein Beitrag zur Alexinfrage. (Sitzber. d. kaiserl. Akad. d. Wiss. in Wien. Mathem. naturw. Klasse, Bd. 113, Oktober 1904.)

Die bakteriziden Verhältnisse des Blutserums sind je nach der Art der verwendeten Tiere und Bakterien sehr wechselnd und selbst beim gleichen Tiere sehr verschieden gegen verschiedene Bakterien. Daher zieht Verf. aus seinen Versuchen über die Bakteriolyse des Milzbrandbacillus im Kaninchenserum, intravasal und in vitro, keine verallgemeinernden Schlüsse.

Die Experimente am Tier und in vitro stehen in großem Gegensatz. Im extravasalen Serum tritt als sicheres Kennzeichen der Komplementwirkung eine Granulabildung in den Milzbrandbacillen auf, Komplement

und Immunkörper vereinigen sich zu intensiver Wirkung; intravasal jedoch ist die Bakteriolyse eine sehr geringe, entweder infolge des Fehlens einer dieser Komponenten oder infolge irgend welcher Beeinträchtigung ihrer Wirkung. Der Ansicht von Bail, Pettersson und Hoke, daß diese Beeinträchtigung in einer Bindung des Immunkörpers durch Organzellen besteht, schließt sich Verf. nicht an. Er hebt hervor, daß immerhin in einigen Organen, Lungen, Gehirn, hohe Werte der Bakteriolyse gefunden werden, was nicht ausschließlich auf Versuchsfehler bezogen werden kann, wenn mit solchen auch zu rechnen ist. Daß in vitro und im Tierkörper die gleichen Faktoren wirken, wenn auch, besonders im strömenden Blut, in geringerem Grade, dafür sprechen die gleichen morphologischen Veränderungen der Milzbrandbacillen.

Die Erscheinungen lassen sich wohl am besten mit der Annahme in Uebereinstimmung bringen, daß die zur intravasalen Bakteriolyse des Milzbrandbacillus nötigen Faktoren nicht oder nur in geringer Menge präexistieren, sondern innerhalb von Zellen (Endokomplemente Kyes) vorhanden sind, von denen aus sie unter entsprechenden Einflüssen, eventuell auch künstlich, intravital in die Blutflüssigkeit gelangen. Hierbei kommen wohl nicht bloß die parenchymatösen Organe, sondern auch die Zellen des Blutes selbst in Betracht, welche extravasal in hervorragendem Maße jene Bestandteile abgeben.

Die extravasale Bakterizidie als Absterbeerscheinung aufzufassen, ist wohl nicht angängig, da, wie gesagt, auch ein intravasaler Austritt der Stoffe aus den Zellen in geringem Grade anzunehmen ist. Jedenfalls geht aus den Versuchen des Verf. hervor, daß die intravasale Bakterizidie beim Kaninchen gegenüber Milzbrand gering ist und daß die Versuche in vitro nicht ohne weiteres auf den lebenden Tierkörper übertragen werden dürfen. Weshalb die Schutzeinrichtungen im Kaninchenkörper gegenüber Milzbrand nicht in Wirkung treten, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Walz (Stuttgart).

Schieck, Fr., Zur Frage des Vorkommens von Eisenreaktion in den Melanosarkomen der Chorioidea. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 1 Taf.)

Leukosarkome mit hämatogener Pigmentierung kommen zweifellos vor. Nach Kerschbaumer sollen eine ganze Reihe von schwarzen Sarkomen des Uvealtraktus keine echten Melanosarkome, sondern Leukosarkome mit hämatogener Pigmentierung sein. Als ein Hauptunterscheidungsmerkmal hatte Kerschbaumer angegeben, daß bei Melanosarkomen keine Eisenreaktion vorkommt. Schieck stellt sich bezüglich der Melanosarkome auf den Grund der Ribbertschen Anschauung. Er widerlegt speziell die Annahme Kerschbaumers, daß in Melanosarkomen kein eisenhaltiges Pigment enthalten sei. Dieses kommt vielmehr sicher in echten Melanosarkomen vor und ist dort nicht hämatogen. Die Eisenreaktion kann nicht dazu verwendet werden, hämatogenes und autochthones Pigment ohne weiteres zu unterscheiden. Verf. fand, daß in einer großen Anzahl von Melanosarkomen auch das in typischen Chromatophoren eingeschlossene Pigment auf Eisen positiv reagiert, dies geschieht im Stadium der Degeneration. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Alfaro et **Santas,** Das viscerale Sarkom im Kindesalter. (Arch. de méd. des enfants, T. 9, 1905, S. 602.)

10 Fälle aus Buenos-Aires, meist im Alter von 3—6 Jahren, mit dem

primären Sitz 4mal am Mesenterium, 2mal an der Niere, 2mal am Gehirn, je 1mal am Darm und an der Lunge. Außer am Gehirn waren es stets Rundzellensarkome. Drüsenaffektionen fehlten meist.

Schlesinger (Straßburg).

Dewitzky u. **Morosow,** Sackförmiges Lymphangiom des großen Netzes. (Arch. f. Kinderkeilk., Bd. 42, 1905, S. 247.)

2-jähr. Knabe mit den Erscheinungen der Peritonitis und Orchitis tuberculosa. Hernio-laparotomia. Kastration. Entleerung von 4 l schokoladefarbener Flüssigkeit. Bald Tod. Die Sektion ergibt mehrere kleine und eine große Cyste, mit Herden von lymphoiden, rundzelligen Anhäufungen, die Fettgewebe in sich einschlossen, ferner mit kleinen mit Endothel ausgelegten Bindegewebsspalten ohne Inhalt, schließlich mit größeren, mit Lymphe gefüllten, durch Granulationsgewebe getrennten Höhlen. Der Hoden stand, durch die Cyste in seiner Entwicklung aufgehalten, auf embryonaler Stufe; dadurch läßt sich der Fall als kongenital auffassen.

Schlesinger (Straßburg).

Löser, Ueber die Behandlung von Hautcarcinomen mit Röntgenstrahlen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1905, Heft 2.)

Er berichtet über 20 auf der Hautabteilung des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. mit Röntgenstrahlen behandelte Hautcarcinome. Die Pat. wurden entweder täglich oder 2mal die Woche 5—10 Minuten lang bestrahlt, die gesunde Haut mit Bleifolien geschützt.

Von den 20 Fällen wurden 3 geheilt; die rezidivfreie Zeit beträgt bis jetzt $1^1/_2$ Jahre. Bei 5 Fällen ist eine Besserung eingetreten (4 von diesen stehen schon länger als 1 Jahr in Behandlung), 8 Fälle hält er noch nicht für verwertbar, da die Behandlungsdauer noch eine zu kurze ist.

Von den übrigen 4 Fällen trat bei zweien eine scheinbare Besserung auf.

Die Verjauchung sistierte, die Tumoren verkleinerten sich und die gereinigten Geschwüre kamen zur Ueberhäutung, jedoch mit dem Aussetzen der Röntgenbehandlung traten sofort Rezidive auf.

Die Pat. starben und bei der Sektion zeigte sich, daß der Tumor, der oberflächlich heilte, dabei in der Tiefe unaufhaltsam vorgedrungen war.

Bei den 2 letzten Fällen änderte sich der objektive Befund überhaupt nicht, die Pat. hatten nur im Anfang der Behandlung subjektive Erleichterung.

Er kommt zu dem Schluß, daß die Behandlung der Hautcarcinome mit Röntgenstrahlen nur indiziert sei bei kleinen, oberflächlichen Carcinomen, bei solchen, bei denen ein chirurgischer Eingriff verweigert wird und bei inoperablen Carcinomen. *Fahr (Hamburg).*

Schkarin, A. N., Zur Kenntnis der Rückbildung von Neoplasmen nach operativen Eingriffen. (Prager med. Wochenschr., 1905, No. 37 u. 38.)

Der Verf. beschreibt 2 Fälle, in denen eine rätselhafte Rückbildung bereits weit entwickelter Tumoren stattgefunden hatte. In beiden handelte es sich um Kinder; bei dem ersten, einem 6-jähr. Mädchen, waren bei der Laparotomie große knollige Tumoren im Abdomen gesehen worden, von denen ein Stückchen zur histologischen Untersuchung exzidiert wurde. Bei der 4 Tage nach der Laparotomie vorgenommenen Sektion wurde im

Abdomen nur eine geringe neoplastische Infiltration des Jejunums, des großen Netzes, der mesenterialen Drüsen und des Cavum Douglasis gefunden, die großen knolligen Tumoren waren verschwunden.

Im 2. Falle (5-jähr. Knabe) bestand allgemeine Lymphdrüsenschwellung, welche nach der bloßen Laparotomie zurückging. Sektion fand nicht statt.

Die Tumoren erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Rundzellensarkome; im 1. Falle wurde vor und nach der Laparotomie untersucht und es zeigte sich, daß die nach der Laparotomie zurückgebliebenen Tumormassen sich in fettiger Degeneration befanden. Diese fettige Degeneration könnte auch in anderen derartigen Fällen die Ursache für die Rückbildung von Tumoren nach operativen Eingriffen abgeben.

Lucksch (Czernowitz).

Monroquand, G., Remarquable analogie de structure entre un foyer néoplasique secondaire et sa tumeur primitive. (Journ. de phys. et de pathol. génér., 1905, S. 97.)

Mitteilung eines Falles von primärem Lebercarcinom, wo die Metastasen in den lumbalen Lymphdrüsen einen dem primären Tumor ganz identischen Bau zeigten. Aehnlichkeit der Zellen mit Leberzellen, gleiche Anordnung wie Leberzellenbalken u. s. w. *Blum (Straßburg).*

Schwedenberg, Th., Ueber die Carcinose des Ductus thoracicus. (Virchows Arch., Bd. 181, 1905, Heft 2.)

Verf. untersuchte 12 Carcinomfälle daraufhin, inwieweit der Ductus thoracicus für die allgemeine Verbreitung des Carcinoms in Frage kommt. Er fand, daß dieser Lymphstrang den Hauptweg darstellt, auf dem Krebszellen von der Brust- nach der Bauchhöhle gelangen, und daß eine Carcinosis desselben sehr häufig ist. Ebensowenig wie die in die Lungenkapillaren verschleppten Krebskeime zu Metastasen nicht auszuwachsen brauchen, sollen auch sehr viele in den großen Kreislauf gelangte Zellen zu Grunde gehen. *Walkhoff (Königsberg).*

Borrmann, R., Nochmals die Entstehung des Carcinoms. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 42, S. 2028—2030.)

Borrmann präzisiert hier nochmals seine Anschauungen über die Entstehung des Carcinoms, die die Ribbertsche Theorie wesentlich unterstützen: die überaus größte Anzahl von Carcinomen entsteht aus embryonal abgeschnürten Zellkomplexen, eine Umwandlung der Epithelien (Hauser) kommt nicht vor. (Demzufolge kann auch das Studium der Randpartieen eines Carcinoms keinen Aufschluß über seine Genese geben.)

Die erwähnten Zellkomplexe können zuerst ein Stadium gutartigen Wachstums durchmachen, bis sie schneller proliferieren. Zwischen gut- und bösartiger Wucherung bestehen hierbei nur graduelle Unterschiede. Die Reizwirkung, die die Zellkomplexe zur Wucherung bringt, kann eine ganz minimale sein. *Oberndorfer (München).*

v. Bergmann, E., Ueber Krankheiten, die dem Krebs vorangehen. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 30.)

Der Verf. weist auf die Bedeutung von Narben, von chronischem Ekzem, der Psoriasis linguae und buccalis, des Xeroderma pigmentosum und mancher Naevi für die sekundäre Entstehung eines Carcinoms hin.

Hedinger (Bern).

Schroen, Fr., Ist die Tragfähigkeit „schwimmender“ Körper ein sicherer qualitativer oder quantitativer Nachweis und Beweis für ihren Luftgehalt? (Münchner med. Wochenschr., 1905, No. 30, S. 1446—1447.)

In Bezug auf die von Stumpf (Münch. med. Woch., 1905, S. 491 ff., s. Referat in No. 13, S. 533 d. Centralbl.) angegebene Methode der Bestimmung des Luftgehalts der Lungen beim Neugeborenen konstatiert Verf., daß man aus der Schwimmfähigkeit oder Nichtschwimmfähigkeit eines aus verschiedenen Aggregatzuständen komplizierten Körpern mit verschiedenen spezifischen Gewichten nicht immer sicher qualitativ und noch weniger quantitativ auf einen Gehalt an gasiger Masse schließen darf. Die Stumpfsche Probe kann gewissen Wert haben bei gewaltsamen Todesarten Erwachsener, bei der Lunge des Neugeborenen bei Entscheidung der Frage, ob Atmung stattgefunden hat oder nicht, kann sie im Stiche lassen (z. B. wenn Abortinhalt aspiriert wurde). Der Gehalt an faulenden Gasen bedingt ein spezifisch leichteres Gewicht der Lungen als Wasser; sie kann daher, trotz des Fehlens von Luft, ziemliche Belastung erfordern; umgekehrt kann bei Pneumonia alba der Nachweis von Luft durch die Tragfähigkeitsprobe fehlen, obwohl die Lunge lufthaltig ist. Verf. schließt daraus, daß die Stumpfsche Methode in keiner Weise die bisher vorgeschriebene Lungenprobe der Sektionsinstruktion ersetzt.

Oberndorfer (München).

Brauer, Ludolph, Der Druck zwischen beiden Pleurablättern. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Brauer bringt durch seine Ausführungen den Nachweis, daß die bisherige Annahme, zwischen den Pleurablättern bestände ein Druck gleich Atmosphäre minus elastischem Zug der Lunge, falsch ist. Vielmehr ist die Adhäsion als eine positiv wirkende Kraft in Anschlag zu bringen. „Dieselbe kann gegebenenfalls mindestens gleich dem elastischen Zuge der Lungen sein, damit die Wirkung dieses letzteren Koeffizienten wohl für die Spannung zwischen den Pleurablättern, selbstverständlich aber nicht für die Spannung außerhalb des Pleuraraumes aufhebend; denn die Spannung außerhalb des Pleuraraums ist von der Wirkung der intrapleuralen Adhäsion durchaus unabhängig, sie wird durch die Gleichung ausgedrückt: Atmosphäre minus elastischem Zug.“ Die genauere Definition der „Adhäsion“ findet sich S. 764. Es würde z. B. bei Messung des Druckes an der Messungsstelle ein Druck herrschen = Atmosphärendruck —10 mm Hg (elastischer Zug der Lunge), dagegen an anderen Stellen, wo durch das eingeführte Manometer kein lokaler Pneumothorax entstanden, d. h. die Adhäsion nicht aufgehoben ist, ein Druck von Atmosphäre + Adhäsion —10 mm Hg. Ist die Adhäsion ebenso stark wie der elastische Zug der Lungen (und des Thorax), so wäre ein negativer Druck überhaupt nicht vorhanden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Guyot, G., Ueber das Verhalten der Lymphgefäße der Pleura bei proliferierender Pleuritis. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 1.)

Verf. hat Untersuchungen über Neubildung und Verhalten der Lymphgefäße in pleuritischen Schwarten angestellt. Zunächst orientierte er sich an menschlichem Material. Um jedoch die Entstehung der Schwarten verfolgen zu können, war der experimentelle Weg notwendig. Es wurde daher bei 10 Kaninchen Aleuronatpleuritis erzeugt, und es wurden die Tiere

nach verschiedenen Zwischenzeiten untersucht. In den ersten Tagen der Entzündung findet man Erweiterung der pleuralen Lymphgefäße, die mit Exsudat bezw. Lymphe erfüllt sind. Mit Bildung des Granulationsgewebes wird der Lymphgefäßinhalt unter fortgesetzter Erweiterung der Lymphgefäße zellreicher. Kommt es nun zur festen Verbindung der neugebildeten Auflagerung mit der Serosa, so findet von den pleuralen Lymphgefäßen aus Neubildung statt (2.—3. Woche). Allmählich erfolgt die Umwandlung zur Schwarte, hierbei werden die Lymphgefäße wieder enger, der Inhalt verliert an korpuskulären Elementen. — Die in den Schwarten auftretenden Lymphgefäße entstehen außer auf die ebengenannte Weise noch aus Lakunen, die in dem jungen Bindegewebe auftreten und sich in Zusammenhang mit den eigentlichen Lymphröhrchen setzen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Guyot, G., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei Aleuronatpleuritis. Ein Beitrag zur Histogenese der elastischen Fasern. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 1.)

Verf. betont nachdrücklich die Schwierigkeit, neugebildete und degenerierende elastische Fasern mit Sicherheit in allen Fällen zu unterscheiden. Dieser Umstand erschwert die Beurteilung. Verf. experimentierte an Kaninchen, an welchen er eine künstliche Aleuronatpleuritis erzeugte. Er beobachtete bei der Organisation des Aleuronatexsudats eine starke Auffaserung der elastischen Grenzlamelle. Elastische Elemente gelangten hierdurch in das Granulationsgewebe. Neubildung der elastischen Fasern trat erst nach 20 Tagen auf, doch ist stets an die eingangs erwähnte Schwierigkeit zu denken. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Gerhardt, D., Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Lungenkreislauf und von der mechanischen Wirkung pleuritischer Ergüsse. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 55, 1905, S. 195.)

Verf. zieht aus den in dieser Arbeit mitgeteilten Versuchen folgende Schlüsse: Die gegen die Lichtheimsche Lehre, daß der Blutdruck in den Körperarterien auch bei sehr starker Einengung der Lungengefäßbahn unbeeinflußt bleibe, erhobenen Einwände sind nicht stichhaltig. Die Tatsache, daß bei Ausschaltung von bis zu $^4/_5$ der Lungengefäße nicht nur der Druck in den großen Körperarterien, sondern auch der Druck in den großen Körpervenen gleich bleibt, spricht dafür, daß tatsächlich der Kreislauf im wesentlichen unbeeinträchtigt erhalten bleibt. Aus der bei sehr weitgehender Einengung der Lungengefäßbahn auftretenden Druckerhöhung in der Lungenarterie läßt sich schließen, daß unter diesen Umständen durch Mehrarbeit der rechten Kammer die Kompensation erfolgt.

Dagegen wird schon durch geringe Drucksteigerung in den Lungenluftwegen der Kreislauf wesentlich beeinträchtigt, und zwar vorwiegend wegen der Behinderung des Blutabflusses aus den Körpervenen in die endothorakalen Abschnitte der Hohlvenen.

Bei Ansammlung von Flüssigkeit in der Pleurahöhle bleibt der Druck in den Körperarterien unverändert hoch, erst wenn die Flüssigkeitsmenge sehr hohe Werte erreicht, sinkt der Arteriendruck nach vorausgehendem (dyspnoischem) Ansteigen. Trotz dieses Gleichbleibens des Arteriendruckes wird der Kreislauf, jedoch bereits durch mäßig große Flüssigkeitsmengen in der Pleura erheblich geschädigt, was sich aus dem Druckanstieg in den Körpervenen ergibt.

Diese Kreislaufsstörung bei Pleuraergüssen kommt nicht durch Einengung der Lungenblutbahn, sondern durch Steigerung des Thoraxbinnendruckes zu stande und kann vom ungeschwächten Organismus auch bei großen Pleuraergüssen durch Vertiefung der Atmung nahezu kompensiert werden. Die Arbeit des Herzens scheint durch Pleuraergüsse nicht wesentlich erschwert zu werden. *Rolly (Leipzig).*

Reichmann, E., Bemerkungen zur Mechanik der Expektoration. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 401.)

Verf. kommt in seiner Arbeit zu dem Schlusse, daß wir weder der Tätigkeit der Flimmerzellen, noch der glatten Muskulatur der Bronchien und ihrer feinsten Endigungen, noch der Elastizität der Lunge, noch dem intrapleuralen Drucke, sondern dem intrapulmonalen Drucke (einschließlich des intrabronchialen und intratrachealen) die hauptsächlichste Rolle zuschreiben müssen. Letzterer wirkt nach anfänglicher Steigerung bei der plötzlichen Sprengung der Glottis auf die Sekretmassen der Trachea und größeren Bronchien direkt ausschleudernd durch den exspiratorischen Luftstrom auf die Sekretmassen der feinsten Bronchialendigungen und Alveolen ansaugend durch plötzliches Umschlagen in negative Werte.

Rolly (Leipzig).

Schwartz, G., und **Kayser, H.,** Ueber die Herkunft von Fettsäurenadeln in Dittrichschen Pfröpfen und den Nachweis von fettzersetzenden Mikroben. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 111.)

Als Ursache des Auftretens von Fettsäurenadeln in Dittrichschen Pfröpfen eines Sputums fanden die Verff. einen ziemlich energisch fettspaltenden Staphylococcus albus von parasitärem Charakter; das Fettspaltungsvermögen desselben war dem pathogener Staphylokokken ungefähr gleich. Der Nachweis eines Enzyms in Bouillonkulturen gelang nicht.

Damit, daß der Staphylococcus in fetthaltigen Medien Fettsäure abspalten kann, bedarf es einer hinreichend langen Einwirkungszeit. Es ist deshalb das Auftreten von Fettsäurenadeln in den Sputa nur da zu erwarten, wo putride Prozesse mit Stagnation der Sekrete in den Bronchien einhergehen. *Rolly (Leipzig).*

Karcher, Zur Bakteriologie der Bronchitis. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 3 u. 4.)

Aus den Untersuchungen des Auswurfes gesunder Personen, an Asthma, indifferenter Bronchitis, Bronchitis fibrinosa leidender Personen geht hervor, daß stets eine geringe Anzahl wenig lebensfrischer Keime, meist Staphylo- und Streptokokken, auch Pneumokokken, nachweisbar sind, daß also das Filter durch Nase, Rachen und Kehlkopf nicht vollkommen gegen Bakterieninvasion schützt. Die Vergleichung differenten Bronchitissputums ergab, daß nur ganz frische Fälle zur Beurteilung der bakteriellen Aetiologie zu verwerten sind, da bei chronischen Prozessen bald die bunteste Bakterienflora erscheint. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Schottmüller, Hugo, Zur Aetiologie der Pneumonia crouposa. (Münchner med. Wochenschr., 1905, No. 30, S. 1425—1429.)

Das pneumonische Virus ist nicht einheitlich. Neben den bisher bekannten Pneumococcus Fränkel und dem Diplococcus Friedländer kann,

wie S. nachgewiesen hat, auch der von ihm zuerst beschriebene Streptococcus mucosus typische krupöse Pneumonie hervorrufen. In einem der von ihm beobachteten letal endenden Fälle war das Exsudat in den Alveolen und Bronchien von schleimig-fadenziehender Beschaffenheit, was sich durch die Fähigkeit des Streptococcus, Schleim zu bilden, erklären läßt.

Oberndorfer (München).

Lindenstein, Ueber die Serumbehandlung der fibrinösen Pneumonie. (Münchner med. Wochenschr., 1905, No. 39, S. 1874—1875.)

Bericht über 4 Fälle von fibrinöser Pneumonie, die mit dem polyvalenten Pneumokokkenserum von Römer sofort im Beginn der Erkrankung behandelt wurden. Von auffallend günstiger Wirkung war das Serum auf das subjektive Befinden der Kranken, die Temperatur fiel zwar anfangs, um bald wieder ihre frühere Höhe zu erreichen; auf Krise und eventuelle Propagation des Prozesses scheint das Serum ohne Einfluß zu sein.

Oberndorfer (München).

Sikes, A. W., A case of infantile interstitial pneumonia. (Transact. of the Obstetrical Society of London, Vol. 47, 1905, Part 1, S. 74.)

Ein Neugeborenes zeigte bei der Geburt Flecken am Körper, Bläschenausschlag an Armen und Beinen und teilweise Epithelablösungen an Händen und Füßen. Tod nach $^1/_4$ Stunde. Sektion: Die Lungen solid, geradezu einen Ausguß der Pleurahöhlen darstellend; Oberfläche und Schnittfläche von geflecktem, grauweißem Aussehen.

Mikroskopisch: Wandungen der Gefäße, der Bronchialverzweigungen und der Alveolen ganz erheblich durch Bindegewebswucherung verdickt. Statt des Flimmerepithels in der Bronchialschleimhaut rundliche knospende Zellen in 2 oder 3 Schichten. Alveolen von Epithelien und Rundzellen erfüllt. Leber und Milz vergrößert, aber frei von luetischen Veränderungen.

Die Mutter bot keine Zeichen von Lues, auch Anamnese negativ. Auffällig ist, daß das Kind trotz der schweren Lungenveränderung $^1/_4$ Stunde leben konnte.

Kurt Kamann (Breslau).

Hauser, Ueber einen Fall von beiderseitiger abgeheilter Lungenspitzentuberkulose mit Bronchiektasieen bei gleichzeitiger Tuberkulose des Kehlkopfes. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 1—4.)

Klinisch handelte es sich zunächst um eine linksseitige Spitzeninfiltration. Nach nicht ganz einem Jahre war auch die rechte Spitze ergriffen. Dazu kam eine Kehlkopftuberkulose. Innerhalb 3 Jahren war die Lungenaffektion bis auf einen kleinen abgekapselten Käseherd mit einigen Riesenzellen ausgeheilt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Neumeister, Ein Fall von primärem Plattenepithelcarcinom der Lunge mit Metastase im Schultergelenk. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 36, S. 1721—1723.)

Beschreibung eines Falles von mit Tuberkulose kombinierten Plattenepithelcarcinomes der Lunge, das zu einer diffusen sekundären, carcinomatösen Arthritis des r. Schultergelenks geführt hat.

Oberndorfer (München).

Uffenheimer, Albert, Ein Beitrag zum Kapitel der Nasendiphtherie (Nasendiphtheroid bei Scharlach). (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 38, S. 1812—1814.)

Bei einem 3-jähr. Knaben, der unter Erscheinungen, die an leichte Diphtherie denken ließen, erkrankte, stellte sich nach einigen Tagen typisches scharlachartiges Exanthem ein; gleichzeitig bildeten sich ausgedehnte Fibrinmembranen in der Nase, die mit schleimig-eiterigem Sekret entleert wurden. Neben zahlreichen Streptokokkenkolonieen ließen sich aus den Membranen nur ganz vereinzelt Diphtheriebacillen züchten, so daß Verf. die Membranbildung als einen Teil der Scharlacherkrankung betrachtet und auf Streptokokkenwirkung zurückführt. *Oberndorfer (München).*

Forest, Diphtherie und Krup bei Neugeborenen. (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 21, 1905, S. 75.)

1) 19 Tage altes Kind. Bacilläre Diphtherie der Conjunctiva, der Nase, des Rachens, Gaumens. Serum am 6. Tage. Tod später durch Nabelphlegmone.

2) 3 Wochen alt. Rhinitis membranacea, ohne Bacillen. Serum. Heilung.

3) 3 Wochen alt. Nasendiphtherie mit Larynxkrup. Rachen vielleicht primär affiziert gewesen. Bacillen. Infektion durch die Mutter. Entwicklung der Krankheit sehr langsam. Serum (immer 600 Einheiten). Heilung.

Schlesinger (Straßburg).

Cnopf, Ein Beitrag zur Lehre der Therapie der durch Diphtherie bedingten strikturierenden Trachealnarben. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 1—4. Mit 1 Abbild.)

Verf. berichtet über günstige Erfolge der Dauerintubation bei Stenosen der Trachea, welche durch Drucknekrose und nachfolgende Narbenstenose infolge Intubation entstanden waren. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Neubauer, A., Kehlkopfpapillome bei Kindern. (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 21, 1905, S. 21.)

Bei den 5 Fällen im Alter von $1^1/_4$—3 Jahren handelte es sich meist um zapfenartige Papillome, die von den Stimmbändern ausgingen, und zum Teil das Kehlkopfinnere fast ganz ausfüllten. Einmal war der ganze Innenraum des Kehlkopfs von der Epiglottis an besetzt mit zapfenartigen und körnigen Papillomen. — Die Behandlung erfolgte auf endolaryngealem Wege mittelst des Lövischen Katheters mit oder ohne vorhergehende Tracheotomie. *Schlesinger (Straßburg).*

Leonhardt, A., Ueber Myxome des Herzens, insbesondere der Herzklappen. (Virchows Arch., Bd. 181, 1905, Heft 2.)

Bei einem 22-jähr. Mädchen fand sich neben einer Stenosis ostii atrii ventr. sinistr. mit Verwachsung und teilweiser Verkalkung der Klappen auf der Vorhofsseite des hinteren lateralen Klappensegels der Mitralis ein kurzgestielter, kirschkerngroßer Tumor von weicher Konsistenz. Mikroskopisch setzte sich die von Endothel überkleidete Geschwulst aus echtem Schleimgewebe mit reichlichen Blutgefäßen zusammen, die in die des Klappengewebes übergingen. An der Ursprungsstelle war das subendocardiale Gewebe stark verdickt, mit schwammartig aufgefaserten, elastischen Lamellen versehen, die sich nicht in den Tumor fortsetzten. Verf. gibt an der Hand des beschriebenen Myxoms eine Uebersicht über die einschlägige

Literatur, um auf die Abgrenzung und Genese dieses Tumors einzugehen. Er nimmt als Ausgangspunkt für die Myxome der Herzklappen Reste des fötalen Schleimgewebes an, die sich nicht ausdifferenzierten und durch Irritation in Wucherung gerieten. *Walkhoff (Königsberg).*

Boinet, Transmission héréditaire homoeomorphe d'un rétrécissement mitral de la mère à un foetus mort-né de six mois. (Bulletin de l'Acad. de Médecine, 1905, No. 8.)

Es handelt sich um eine 23-jähr. Frau, die im Anschluß an eine Pneumonie vor 3 Jahren eine Mitralstenose acquirierte. Infolge einer erneuten Pneumonie kam es zum Abort eines 6 Monate alten, totgeborenen Fötus; die Mutter starb. Bei der Autopsie fand sich eine typische Mitralstenose; ganz die gleichen Veränderungen zeigte der Fötus. Die Mitralis ist ebenfalls verengt und zeigt kleine hirsekorngroße Knötchen. Syphilis und Tuberkulose konnten ausgeschlossen werden. *Hedinger (Bern).*

Ruppert, H., Vier Krankengeschichten mit Sektionsbefund aus der Pathologie des Gefäßsystems. (VII. Supplem. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Es handelt sich um folgende Fälle: I. Aneurysma dissecans aortae thoracicae. II. Thrombose der Arteria pulmonalis und ihrer Hauptäste. III. Hochgradige Stenosierung des Aortenostium. IV. Atheromatose der Lungenarterien. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Apelt, F., Ueber die allgemeine Enge des Aortasystems. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 30 u. 31.)

In einem Falle war klinisch die Vermutung, in einem zweiten die Diagnose auf obige Erkrankung gestellt worden. Bei beiden lieferte die Sektion die Bestätigung. Die Störungen treten bei vorher gesunden, jungen Leuten auf, indem anstrengende Arbeit oder akute Ueberanstrengung das auslösende Moment bilden. Ziemlich rasch kommt es unter allgemeinen Stauungserscheinungen und enormer Dilatation des mäßig hypertrophischen Herzens zum Exitus. Auch andere Entwicklungsanomalieen können sich denen des Gefäßsystems hinzugesellen. Literatur und Symptomatologie finden sich in der Arbeit genau berücksichtigt. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Oppenheimer, R., Ueber Aortenruptur und Arteriosklerose im Kindesalter. (Virchows Arch., Bd. 181, 1905, Heft 2.)

Es wird über 2 Fälle von Arteriosklerose bei Kindern von 9 bezw. 10 Jahren berichtet. Im ersten fand sich, ohne daß ein Trauma vorausgegangen war, $1/2$ cm oberhalb der Schließungslinie der Klappen ein 3 cm betragender Längsriß der Intima und Media der Aorta, der an einer Stelle eine Perforationsöffnung in den Herzbeutel zeigte, aus welcher eine tödliche Blutung erfolgt war. Außerdem waren zwei arteriosklerotische Plaques vorhanden. Da an den makroskopisch intakten Aortenpartieen ausgedehnte Zerreißungen der elastischen Fasern der Media bestanden und nirgends ein primär entzündlicher Wucherungsprozeß der Intima und Adventitia vorhanden war, sieht Verf. die Media als Ausgangspunkt dieser Erkrankung an, und stellt diesen Fall dem zweiten entgegen, wo bei einfacher Arteriosklerose die Media normal war, dagegen zellige Infiltrate in der Umgebung der Vasa nutritia auftraten. *Walkhoff (Königsberg).*

Hessmann, Ein Fall von Luxatio humeri mit Ruptur der Arteria axillaris. (Münch. med. Woch., 1905, No. 42, S. 2026—2027.)

Bei einem 75-jähr. Mann trat im Anschluß an eine Luxation des Humerus, möglicherweise auch im Gefolge der forcierten Reposition starke Schwellung des ganzen linken Armes ein; bei Incision der Schwellung trat starke arterielle Blutung auf, die aus der querdurchrissenen, stark sklerosierten Art. axillaris stammte. Die notwendige Unterbindung der Art. subclavia bedingte Gangrän der Extremität. Daß der Radialpuls trotz der Ruptur der Arterie fühlbar blieb, ist nur dadurch zu erklären, daß eine persistierende brückenartige Partie der hinteren Gefäßwand dem Blutstrom als Wegweiser in die Brachialis diente, die periphere Zirkulation also zum Teil noch erhalten blieb; die die rupturierte Arterie umgebenden Weichteile waren von dicken Blutcoagula durchsetzt. *Oberndorfer (München).*

Mönckeberg, J. G., Ueber Periarteriitis nodosa. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 1.)

Verf. bespricht an der Hand eines neuen Falles das eigenartige Krankheitsbild und die pathologische Anatomie der Periarteriitis nodosa. In In dem mitgeteilten Falle war, wie in vielen anderen, eine ausgesprochene Anämie vorhanden. Doch betont Verf. den außerordentlichen Wechsel und die Mannigfaltigkeit der Symptome, Umstände, die in den seltensten Fällen eine Diagnose in vivo stellen lassen.

Pathologisch-anatomisch wurde im vorliegenden Fall Periarteriitis nodosa namentlich im Bereich der Arteriae spermaticae, der Arterien der Nieren, der Leber, des Herzens und der Lungen festgestellt. Der zuletzt genannte Befund, die Beteiligung der Art. pulmonal. an der Erkrankung stellt eine außerordentliche Seltenheit dar. Verf. hat in einer übersichtlichen Tabelle die Häufigkeit der Erkrankung in den einzelnen Gefäßbezirken für 13 Fälle der Literatur zusammengestellt. Unter diesen ist der Fall von M. der einzige, in welchem Erkrankung der Art. pulmonalis beobachtet wurde. — Histologisch muß die Periarteriitis nodosa nach M. als ein „exquisit entzündlicher Vorgang“ charakterisiert werden. Stets wurde ein Einwuchern anfangs von Rundzellen, später von Granulationsgewebe in die Media von der Umgebung aus beobachtet, und M. kommt in seinen Ausführungen zu dem Schlusse, „daß nur zwischen Intima und Adventitia, mithin in der Media der Sitz des chemotaktischen Reizes liegen kann“. — Ueber die Aetiologie ist wohl noch nichts Bestimmtes auszusagen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Loeb and Githens, The effect of experimental conditions on the vascular lesions produced by adrenalin. (American Journal of the medical sciences, October 1905.)

Ausgehend von der Erfahrung, daß die experimentelle Produktion von skleroseähnlichen Veränderungen der Aorta durch Adrenalininjektionen nicht konstant erzielt wird und von einigen unbekannten Faktoren abzuhängen scheint, haben Loeb und Githens eine Anzahl derartiger Experimente angestellt, indem sie ihre Versuchstiere bestimmten pathologischen Bedingungen unterwarfen. Zunächst konnten sie die von gewisser Seite aufgestellte Behauptung, daß die durch Adrenalin bewirkten Prozesse bei Tieren nach totaler Thyroidektomie ausblieben, nicht bestätigen. Sie fanden bei einem derartig vorbehandelten Tiere typische Adrenalinveränderungen der Aorta. Weiterhin erzeugten sie bei einer anderen Versuchsreihe durch Darreichung von Kal. bichrom. Nephritis der Versuchstiere, bei einigen derselben wurde zugleich eine einseitige Ureterunterbindung vorgenommen, dann wurden diese Tiere mit Adrenalininjektionen behandelt. Das Resul-

tat dieser Experimente war, daß die Adrenalinveränderungen der großen Gefäße nicht intensiver ausgesprochen waren, als bei den Kontrolltieren. Um die Wirkung des Adrenalins auf den jungen wachsenden Organismus, resp. die in Entwicklung begriffenen Gefäße zu studieren, wurden einige schwangere Tiere mit Adrenalin injiziert. Schwangerschaft und Geburt verliefen normal, die Muttertiere zeigten auffällend geringe Gefäßveränderungen, die Aorten der Jungen verhielten sich normal. Intravenöse Injektionen mit Pyrocatechin, einem Bestandteil des Adrenalins, welcher schon in kleinen Dosen bei Tieren den Blutdruck erhöht, hatten nur sehr geringfügige Gefäßveränderungen bei den so behandelten Tieren zur Folge. Von den genügend lange Zeit mit Adrenalin injizierten 32 Kaninchen zeigten 15 überhaupt keine Läsionen der Aorta. Verschiedene individuelle Reaktion gegen die Injektionen und Schwankungen in der toxischen Wirksamkeit der benutzten Lösungen machen die Verf. dafür verantwortlich. Bei den Tieren, die während der Behandlung Gewichtsverlust erlitten, waren die Gefäßveränderungen am frühesten und stärksten ausgesprochen. Zur Erreichung positiver Resultate ist weniger die Zahl und Dosierung der Injektionen, als genügend lange Behandlungszeit von Bedeutung.

Hueter (Altona).

Scheidemandel, E., Ueber die durch Adrenalininjektionen zu erzeugende Aortenverkalkung der Kaninchen. (Virchows Arch., Bd. 181, 1905, Heft 2.)

Entsprechend den Untersuchungen anderer Autoren konnte Verf. bei Kaninchen nach länger fortgesetzten intravenösen Adrenalininjektionen neben Veränderungen am Herzen, an den Lungen und in der Leber ausgedehnte arteriosklerotische Prozesse an der Aorta beobachten. Dieselben bestanden in leichten Fällen in weißen strichförmigen oder beetförmigen Wandverdickungen mit mehr oder weniger glatter und gekörnter Oberfläche, bei hochgradiger Erkrankung in Verkalkung mit Bildung multipler aneurysmatischer oft perlschnurartig auftretender Erweiterungen. Hierbei war die Intensität der Prozesse der Behandlungsdauer nicht proportional. Mikroskopisch waren zu einer Zeit, wo die Aorta äußerlich normales Bild darbot, die elastischen Mediafasern stark gedehnt und gestreckt, vielfach in körnigem Zerfall begriffen und rupturiert. Hand in Hand hiermit bildeten sich auch Degenerationen an der Muscularis aus, die Verf. gegenüber den Prozessen an den elastischen Elementen als sekundär hinstellt. In den weiteren Stadien kam es zu einer intensiven Kalkablagerung zwischen den elastischen Fasern. Entzündliche Veränderungen wurden nie beobachtet. Bei der Entstehung dieser Aortenerkrankung sollen außer der Blutdruckerhöhung auch noch andere Schädlichkeiten des Adrenalins eine Rolle spielen. Ein Analogon der menschlichen Arteriosklerose stellt diese nicht dar.

Walkhoff (Königsberg).

Fischer, Bernhard, Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 43.)

In Verfolgung der durch Adrenalininjektion beim Kaninchen erzeugten Arterionekrose hat Verf. des öfteren typische spindelförmige, sackförmige oder diffuse Aneurysmen der Aorta erzeugen können, die teilweise abgebildet werden. Es kommt zur Aneurysmabildung, wenn die Media in ihrer ganzen Dicke zerstört ist, während bei partieller Degeneration durch das nachträgliche Zusammenschnellen der elastischen Fasern eher beetförmige Hervorragungen entstehen. Meist gesellt sich zu der Medianekrose rasch

Verkalkung; es ist interessant, daß diese in einem typischen Falle von Aneurysma dissecans ausgeblieben war. Intimaverdickung tritt erst ein, wenn sich an die Nekrose entzündliche Erscheinungen anschließen, auch bei langem Bestehen von Gefäßerweiterungen. Dies spricht zum mindesten gegen eine allgemeingültige Bedeutung der mechanischen Theorie Thomas über die menschliche Arteriosklerose. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Ziegler, Kurt, Ueber die Wirkung intravenöser Adrenalininjektion auf das Gefäßsystem und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 38, 1905, Heft 1.)

Auch Verf. hat nach dem Vorgang Josués die Wirkung des Adrenalins auf das Arteriensystem experimentell an Kaninchen geprüft. Er kam zu Resultaten, die sich im wesentlichen mit denen Josués und dessen Nachuntersuchern decken. Die histologischen Veränderungen können als partielle Nekrosen der Gefäßmuskulatur und deren Folgezustände charakterisiert werden. Die elastischen Fasern rücken in dem erkrankten Bezirk zusammen. Alsdann kommt es zur Einlagerung von Kalksalzen. Dann folgt ein Einreißen und Fragmentierung der elastischen Fasern. Später tritt entzündliche Reaktion in der Nachbarschaft ein. Die Intima zeigt Verdickung (Kompensationserscheinung). Aneurysmatische Erweiterungen beobachtete Verf. ebenfalls, ebenso Veränderungen der Herzmuskulatur. Zu den Gefäßveränderungen sind namentlich Aorta und größere bis mittlere Arterien geneigt. Kleine Arterien und Venen bleiben frei. — Am Schluß bespricht Verf. das Verhältnis der gefundenen Veränderungen der Arteriosklerose und der „reinen Mediaverkalkung der Extremitäten-Arterien" (Mönckeberg). Jedenfalls muß die Arteriosklerose selbst noch weiter erforscht werden, ehe ein definitives Urteil möglich ist.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Heyde, M., Ein Beitrag zur Frage der bindegewebsbildenden Fähigkeit des Blutgefäßendothels. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1905, Heft 2.)

Nach Untersuchungen an unterbundenen Gefäßen kommt Verf. zu dem Resultat, daß die Bindegewebsbildung vom Endothel ausgeht, das wuchert. Die Wucherung differenziert sich allmählich zu Bindegewebe, während aus ihr gegen das verbleibende Lumen hin eine neue einfache endotheliale Deckschicht entsteht, die übrigen Gefäßhäute verhalten sich vollkommen passiv gegenüber dieser Neubildung, liefern jedoch ein Granulationsgewebe, welches durch die Rupturen der Gefäßwand in das Lumen wächst, sich mit der Endothelwucherung verbindet und diese später vaskularisiert.

Walz (Stuttgart).

Weiss, Zur Symptomatologie der Barlowschen Krankheit. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 21, 1905, S. 43.)

Während bei dieser Erkrankung die Oberkieferknochenblutungen gewöhnlich zu einem orbitalen Hämatom führen oder noch häufiger ihren Sitz am Alveolarfortsatz, zirkumdental, haben, ging hier die subperiostale Blutung von der Gegend der Tuberositas maxillae aus und ging einmal in die Wange hinein, außerdem aber auch zwerchsackartig abwärts an die hintere Begrenzung des harten Gaumens. — Das $4^1/_2$ Monate alte Brustkind hatte vor und zu Beginn der Erkrankung eine Dyspepsie. Heilung spontan und ungestört. *Schlesinger (Straßburg).*

Hoffmann, Walther, Untersuchung eines Falles von Barlowscher Krankheit. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 1 Taf. u. 3 Fig. im Text.)

Einen Hauptnachdruck legt Verf. auf die Abgrenzung der Barlowschen Krankheit gegenüber Rhachitis. Sehr wichtig ist hierfür das Studium der Verkalkung. Verf. faßt seine Resultate, wie folgt zusammen: 1. Klinisch bisher als rhachitisch gedeutete Merkmale können durch reine unkomplizierte Barlowsche Krankheit hervorgerufen werden. 2. Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose gegen Rhachitis kann neben dem Nachweis des Mangels osteoider Säume das Auftreten von Eisensäumen an den in Verkalkung befindlichen Gewebsteilen benutzt werden. 3. Die präparatorische Verkalkungslinie zeigt bei Barlowscher Krankheit eine relativ lange Persistenz. 4. Es läßt sich unter Umständen hoffen, daß das Röntgenbild schon intra vitam die Diagnose auf eine Barlowsche Krankheit zu stellen erlaubt. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Deycke, Pascha, Knochenveränderungen bei Lepra nervorum im Röntgenbilde. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1905, Heft 1.)

Verf. veröffentlicht eine Sammlung von Röntgenogrammen, die von Pat. mit Lepra nervorum gewonnen sind und welche hochgradige Veränderungen an Hand- und Fußknochen zeigen, welche hauptsächlich in kleineren und größeren Knochendefekten an den Phalangen bestehen.

Gemeinsam und charakteristisch für diese Prozesse ist der Umstand, daß es sich dabei ausschließlich um destruktive und resorptive Vorgänge handelt, daß produktive Bildungen, reaktive Entzündungen völlig fehlen. Verf. glaubt nicht, daß diese Prozesse durch die direkte Einwirkung der Leprabacillen ausgelöst werden, da in den mutilierten Gliedern nur äußerst selten und spärlich Leprabacillen gefunden sind, er ist vielmehr der Ansicht, daß die leprösen Knochenzerstörungen durch „Funktionsparesen oder Paralysen der entsprechenden im physiologischen Sinne trophischen Neurone“ geschaffen werden.

Er stellt sich den Vorgang so vor, daß diese Neurone normalerweise den Kalkan- und -abbau des Knochens regeln und daß eine Erkrankung des Regulators auch schwerste Schädigungen im Haushalt des Knochens hervorbringt, die sich in diesem Falle durch ständigen Kalkabbau äußern.

Fahr (Hamburg).

Curschmann, Hans, Ueber regressive Knochenveränderungen bei Akromegalie. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1905, Heft 2.)

Während man im allgemeinen bei Akromegalen bei der Untersuchung des Knochensystems Veränderungen findet, die der allgemeinen Gewebszunahme analog sind, d. h. durchweg hypertrophische Zustände, hat C. 3 Fälle beobachtet, die regressive Prozesse am Knochensystem erkennen ließen.

In 2 von diesen Fällen fanden sich hochgradige Atrophien und Rarefikationen der Knochensubstanz an den distalen Epiphysen von Radius und Ulna und deren Gelenkenden, ferner hochgradige Atrophien und Verdünnungen der Diaphysen an allen ersten Zehenphalangen des Fußgelenks. Im 3. Fall waren diese Veränderungen nur angedeutet.

Diese Fälle hatten das Gemeinsame, daß sie alle 3 eine mehr oder weniger vorgeschrittene Kachexie aufwiesen. C. ist geneigt, diese Kachexie

mit den regressiven Prozessen am Knochensystem in Zusammenhang zu bringen, er glaubt, daß man zwei klinisch und anatomisch zu trennende Stadien der Akromegalie anzunehmen hat, ein hyperplastisches und ein kachektisches. Als Stütze dieser Anschauung stellt er den 3 zuerst beschriebenen einen 4. Fall gegenüber, eine Pat. mit Akromegalie, die sich in vorzüglichem Ernährungszustand befand und welche keinerlei Atrophieen und Rarefikationen an den Knochen erkennen ließ. *Fahr (Hamburg).*

O**Bleibtreu, Leopold,** Ein Fall von Akromegalie, Zerstörung der Hypophysis durch Blutung. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 43, S. 2079—2080.)

Im Anschluß an ein Trauma trat bei einem 17-jähr. Mann schnelles Größenwachstum ein, in Form reinen Riesenwuchses (Körperlänge 1,96 m), nur Nase, Lippen und Stirne waren unverhältnismäßig groß. Tod im 21. Jahre an florider Lungentuberkulose. Die Autopsie der Schädelhöhle ergab an Stelle der völlig fehlenden Hypophysis in der Sella turcica gelbes derbes Gewebe, das mikroskopisch sich als mit Blutpigment durchsetztes fibröses Bindegewebe erwies. Nur ganz spärliche Reste von Hypophysisgewebe waren noch nachweisbar.

Der Befund beweist, daß Akromegalie nicht Folge erhöhter Hypophysisfunktion sein kann, sondern vielmehr als Ausfallserscheinung bei Zerstörung der Hypophysis aufgefaßt werden muß. *Oberndorfer (München).*

Oettinger et **Agasse-Lafont,** Maladie osseuse de Paget. (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1905, S. 203.)

Beschreibung zweier Fälle von Ostitis deformans, die zwei Brüder betrafen und sich durch die typischen Veränderungen des Schädels, des Claviculae und unteren Extremitäten kund taten. Da beide mit Säuren beschäftigt waren, werfen Verf. die Frage auf, ob die Erkrankung nicht die Folge einer Säureintoxikation sei. Zusammenstellung der in der französischen Literatur beobachteten Fälle. *Blum (Straßburg).*

Ritter, Karl, Die akute Osteomyelitis im Röntgenogramm. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1905, Heft 2.)

Darstellung dreier Serien von Röntgenbildern bei Fällen von akuter Osteomyelitis. R. versuchte den sich bildenden Sequester dadurch im Röntgenbild sichtbar zu machen, daß er das betreffende Glied unter vermehrte Blutfülle setzte. Diese Stauung sollte starke Füllung der gesunden Knochengefäße erzielen, während der schon tote Knochen kein Blut enthalten würde. Er hoffte dadurch eine verschiedene Schattierung zu erzielen und auf diese Weise auch kleine schwer erkennbare Sequester sichtbar zu machen. Dies gelang ihm nicht. Dagegen tritt bei den Röntgenbildern die periostale Wucherung schon sehr früh auf, der Knochen zeigt sehr bald Aufhellungslinien und Zacken, die als erste Zeichen der nun immer deutlicher erkennbaren Sequester zu betrachten sind.

Fahr (Hamburg).

Hesse, Friedrich, Ueber Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 1 Taf.)

Hesse gibt zunächst die genaue Krankengeschichte von 5 einschlägigen, in der Würzburger chirurgischen Klinik behandelten Fällen. In allen war das Röntgenbild von sehr großer diagnostischer Wichtigkeit. In der 2. Ab-

teilung finden wir eine allgemeine Besprechung der Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter, der 3. Abschnitt bringt eine Literaturübersicht in Tabellenform. Aus dem 2. Abschnitt sei hervorgehoben, daß Hesse den Ausdruck von Coxa vara traumatica vermeiden möchte und unter ätiologischem Gesichtspunkt lieber genauer Epiphysenlösung und Fraktur oder Infraktion unterscheiden möchte. Wahrscheinlich muß eine für die Fraktur prädisponierende lokale oder allgemeine Schädigung des Organismus angenommen werden. Durch die Fraktur wird dasselbe Symptomenbild hervorgerufen wie bei der Coxa vara statica. Es können Brüche bei kindlichen und jugendlichen Individuen an allen Stellen des Schenkelhalses vorkommen, keineswegs sind sie ausschließlich oder fast ausschließlich Epiphysenbrüche.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Looser, E., Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 1 u. 2.)

Verf. untersuchte eingehend die durch Amputation gewonnenen Unterschenkelknochen eines 17-jähr. Mannes, bei dem im Alter von $1^1/_2$ Jahren eine abnorme Knochenbrüchigkeit aufgetreten war, die bis zum Tage der Amputation gegen 50 Frakturen der langen und kurzen Knochen, hauptsächlich der Extremitäten veranlaßt hatte; es wurde die Diagnose idiopathische Osteopsathyrosis gestellt. — Der makroskopische Befund stimmt im ganzen mit den früher als Osteopsathyrosis beschriebenen Fällen überein. Von größtem Interesse sind die genauen mikroskopischen Untersuchungen, deren Bericht sehr ausführlich ist. Kurz zusammengefaßt, sind dieselben folgende:

Die Corticalis der Diaphysen ist äußerst dünn und porotisch; sie weist überall nur sehr schmale Säume neuapponierten Knochens mit Osteoblastenbesatz auf, während die lakunäre Resorption nicht vermehrt erscheint. Malacische Säume fehlen. Die Knochengrundsubstanz weist durchweg eine körnige Beschaffenheit auf, die noch deutlicher als am lamellösen Knochen an sich in der Konkavität von Tibiaverkrümmungen befindenden Osteophyten und an dem infolge von geheilten Frakturen aufgetretenen Callus hervortritt. Die Knochenkörperchen liegen in der Grundsubstanz vielfach sehr dicht und unregelmäßig verteilt. Das hauptsächlichste Verhalten der Epiphysenknorpel besteht darin, daß sie sehr unregelmäßig verlaufen, gewellt und öfter unterbrochen sind; während an den in Zusammenhang gebliebenen Teilen die Verhältnisse annähernd normal sind, ist an den Bruchstücken die Wucherungszone auf Kosten der ruhenden verbreitert, die Reihen- und Pfeilerbildung ist hochgradig gestört, das Einwuchern von Gefäßen und die primäre Markraumbildung unterblieben. — Die Knorpelverkalkungszone ist fast überall gut erhalten. Die enchondralen Knochenbälkchen, die durchweg verkalkt und mit Osteoblasten besetzt sind, sind sehr spärlich. Osteoklasten sind in annähernd normaler Menge und Lage vorhanden. Das Mark ist größtenteils Fettmark, mit wenig lymphoiden Zellen, im Bereich der stärksten Tibiaverkrümmungen ist es gallertig, fibrös. Osteoides Gewebe wird nur im Bereich von Blutungen gefunden, die sich in der Nähe der Epiphysenknorpel im Markraum der Diaphyse befinden und die auf Traumen zurückgeführt werden.

Als das Wesentlichste des pathologischen Prozesses sieht der Verf. nach diesen Befunden die völlig ungenügende Tätigkeit aller knochenbildenden Zellen bei annähernd normalen Resorptionsvorgängen an und erklärt aus diesen Momenten alle Erscheinungen einschließlich der Veränderungen der Epiphysenknorpel, für die er annimmt, daß sie unbekümmert um die Größe der einhüllenden Knochenschale fortwachsen und dann infolge Raummangels eine Zusammenfaltung und Berstung erfahren. Die gallertigen und fibrösen Stellen des Markes werden auf lokale Reizeinwirkung zurückgeführt. Die körnige Beschaffenheit der Knochengrund-

substanz wird mit Pommer aus einer unregelmäßigen Kalkablagerung erklärt, das Verhalten der eng aneinander liegenden Knochenkörperchen mit derselben Erscheinung bei der Osteogenesis imperfecta in Parallele gestellt und dadurch erklärt, daß die knochenbildenden Zellen nicht im stande sind, genügende Grundsubstanz zu produzieren, um den normalen Abstand von den benachbarten Körperchen zu erreichen. Ueberhaupt stimmen die beschriebenen Symptome so auffallend mit den von den Autoren bei der Osteogenesis imperf. beschriebenen überein, daß Verf. nicht zweifelt, daß diese und die idiopathische Osteopsathyrosis ein und dieselbe Krankheit sind und sich nur durch den Zeitpunkt ihres Auftretens voneinander unterscheiden. Verf. empfiehlt, den Namen Osteopsathyrosis fallen zu lassen und für die identischen Prozesse den Namen Osteogenesis imperfecta bestehen zu lassen, wobei man dann, soweit es praktisch nötig erscheint, eine O. i. congenita und tarda unterscheiden könnte. Die Identität der beiden Prozesse beweist Verf. ferner dadurch, daß er Fälle aus der Literatur anführt, die die scheinbare Trennung zu einem fließenden Uebergang gestalten. Als Ursache sind allgemeine Ernährungsstörungen auszuschließen; die Krankheit ist kongenital, was höchstwahrscheinlich auch für die im Kindesalter auftretenden Fälle Geltung hat.

Huebschmann (Genf).

Villaret, M. et **Francoz, L.**, Dysostose cleido-crânienne héréditaire. (Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1905, S. 302.)

P. Marie beschrieb unter dem obigen Namen ein Krankheitsbild, das sich durch übertriebenes Wachstum des Schädels in transversaler Richtung, verspäteter Ossifikation der Fontanellen, stärkere oder geringere Aphasie der Clavikeln und hereditäre Uebertragung kennzeichnet. Verff. beschrieben 4 Fälle, die Mutter mit 3 Kindern, von denen die Mutter nur die Aplasie des einen Schlüsselbeins, das eine Kind eine Veränderung des Schädels aufwies, während die beiden anderen Kinder beide Symptome gleichzeitig boten. In einem der 4 Fälle war die Aplasie der Clavikeln doppelseitig; totaler Defekt war nicht vorhanden, sondern das parasternale und parakraniale Ende war durch eine fibröse Masse vereinigt. Das Verhalten der Muskulatur des Schultergürtels war normal. Am Schädel fällt die Prominenz der Stirn, der Scheitelhöcker, die Tiefe der Stirn- und Sagittalfurche, die geringe Entwickelung der Schläfenbeinschuppen und das Vorspringen der Occipitalschuppen, dann im Gegensatz zur Entwickelung der Schädelknochen die geringe der Gesichtsknochen auf. Am Schlusse findet sich eine Zusammenstellung der bisher beschriebenen Fälle dieser Störung, die wohl als Entwickelungsstörung unbekannter Aetiologie aufzufassen ist.

Blum (Straßburg).

Oberwarth, Turmschädel. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, S. 79.)

Die Besitzer von Turmschädeln sind normale Menschen; ihre ernste Bedeutung liegt darin, daß sich in einer großen Zahl der Fälle Sehnervenatrophie vorfindet (5mal unter 8 Fällen), die sich schon in früher Kindheit einstellen kann. Die Aetiologie ist nicht klar.

Schlesinger (Straßburg).

Kuliga, Paul, Ueber „Chrobaksche Becken“. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 2 Taf. u. 9 Fig. im Text.)

Als Chrobaksche Becken hat Eppinger eine eigenartige Form der queren Verengerung des Beckens beschrieben. Eine oder beide Hüft-

gelenkpfannen springen in das Lumen des Beckens kugelförmig vorgewölbt hinein. Ein solches Becken kam im Heidelberger pathologischen Institut zur Beobachtung. Es wird von Kuliga sehr genau beschrieben und abgebildet. Für diese Anomalie des vorliegenden Beckens kann ätiologisch höchst wahrscheinlich Arthritis deformans verantwortlich gemacht werden. Verf. vergleicht seinen Fall ausführlich mit den von Eppinger beschriebenen Becken. Gegen die Eppingersche Auffassung der „Coxarthrolisthesis“ werden Bedenken geltend gemacht, doch hält sich Verf. nicht für berechtigt, die von Eppinger angenommene Entstehungsmöglichkeit gänzlich in Abrede zu stellen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Lannelongue et **Achard,** Traumatisme et tuberculose; influence des mouvements sur l'évolution des ostéo-arthrites tuberculeuses. (Bulletin de l'académie de médecine, 1905, No. 7.)

Die Verff. untersuchten an Meerschweinchen, ähnlich dem Verfahren Schüllers bei Kaninchen im Jahre 1880, den Einfluß des Traumas auf die Entstehung einer Gelenktuberkulose. Die Tuberkelbacillen wurden teils in Reinkultur, teils in Form von Sputa und Lungenstückchen von Phthisikern, teils in Form von tuberkulösem Eiter auf verschiedenen Wegen Meerschweinchen eingeimpft. Das Trauma wurde gleich bei der Infektion, teils kürzere oder längere Zeit nachher, teils beim Ausbruch der generalisierten Tuberkulose, ausgeführt. Die Versuche mit Reinkulturen von Tuberkelbacillen waren fast durchwegs negativ. Die Versuche mit Injektion von Sputum etc. tuberkulöser Individuen ergaben ungefähr das gleiche Resultat wie bei Schüller.

Neben eitrigen Gelenkentzündungen fanden sich auch einige tuberkulöse. Die Verunreinigung des tuberkulösen Virus mit anderen Bacillen begünstigt also die Fixation des Tuberkelbacillus in dem traumatischen Herde.

In Berücksichtigung der Verhältnisse beim Menschen kommen die Verff. zum Schlusse, daß im allgemeinen keine Beziehung zwischen Tuberkulose und Trauma besteht, sondern daß einfach die schon existierende Erkrankung der Gelenke es bedingt, daß die dadurch weniger geschickten Menschen eher einem Trauma ausgesetzt sind. In einer ferneren Versuchsreihe untersuchten die Verff. den Einfluß von wiederholten Bewegungen und Traumen auf tuberkulös erkrankte Gelenke und fanden, daß weder Traumen noch wiederholte Bewegungen einen sichtbaren Einfluß auf die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses haben. Hingegen wirkten wiederholte Bewegungen in dem Sinne ungünstig, als sie Veränderungen des Knorpels und Knochens bedingten, die zu Kontrakturen Anlaß gaben.

Hedinger (Bern).

Mohr, Heinrich, Zur Kenntnis der tiefliegenden paraartikulären Lipome. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 38, p. 1825—1826.)

Bei einer 44-jährigen Frau bildeten sich im Verlauf von mehreren Jahren ein Lipom der Schultergegend und anscheinend zwei weitere Geschwülste an der Streck- und Beugeseite des Vorderarmes nahe dem Ellbogengelenk, die durch Kompression des Ramus profundus des Radialis Parästhesie und Parese der Streckmuskeln bedingten; bei der Operation zeigte es sich, daß beide Geschwülste Teile eines Tumors waren, die durch ei[illegible]ung im Ligamentum interosseum stielartig miteinander in

Verbindung standen. Breite Verwachsung mit dem Periost und der Gelenkkapsel erschwerte die operative Entfernung; die Parese persistierte.

Oberndorfer (München).

Gaugele, Ueber entzündliche Fettgeschwülste am Knie und Fußgelenke. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 30, S. 1439—1440.)

Wie Hoffa zuerst beschrieben, können nach Traumen entzündliche tumorartige Hyperplasien des unter dem Lig. patellae gelegenen Fettgewebes eintreten, die zu schweren Bewegungsstörungen führen. Wie G. berichtet, kommen auch an anderen Gelenken, insbesondere dem Sprunggelenk, derartige entzündliche Fetthyperplasien vor, besonders in Kombination mit Plattfuß.

Oberndorfer (München).

Cornil et **Condray,** Des corps étrangers articulaires et en particulier des corps traumatiques. (Rev. de Chir., 1905, No. 4.)

Eine experimentelle und histologische Arbeit. Verff. haben Hunden 1/2—1 cm große Knorpel-Knochenstücke im Gelenk abgemeißelt, dieselben disloziert, das Gelenk durch die Naht geschlossen. Nach einiger Zeit fanden sich diese Gelenkkörper fixiert im Skelett oder an der Gelenkkapsel und in neugebildetes Bindegewebe eingehüllt. Sie blieben ernährt, wie die histologische Untersuchung zeigte (v. Illustr).

In einem zweiten Teil der Arbeit werden die Untersuchungsergebnisse mitgeteilt, die an Gelenkmäusen erhoben wurden, die beim Menschen exstirpiert wurden (pathologische Gelenkkörper); ferner von einem tuberkulösen Sequester, der eine Gelenkmaus vortäuschte; weiter Knochen-Knorpelstücke als Fremdkörper unbekannter Aetiologie. Ueber die letzteren fehlen eigene Erfahrungen, sie beziehen sich auf die Publikationen von Klein und Weichselbaum. Endlich kommen die Verff. auch auf die Osteochondritis dissecans als Ursache für die Gelenkmausbildung zu sprechen, sie vermuten, daß eine Tuberkulose dahinter steckt.

Im Centralbl. f. Chir., No. 31, wendet sich König selbst in energischer Weise gegen diese Auslegung.

Garrè (Breslau).

Pagenstecher, Hermann E., Die Entstehung der Hornhauttrübungen durch Einwirkung von Kalkhydratlösung. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. für Arnold, 1905.)

In den durch Kalklösung getrübten Hornhäuten läßt sich Kalk analytisch nachweisen. Der mikrochemische Nachweis ist nicht so klar. Die Trübungen entstehen durch die Bildung einer Verbindung des Calciums mit dem Collagen der Hornhaut (Calciumcollagen).

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Bergmeister, Rudolf, Ueber Verletzungen des Auges mit Tinte. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 9.)

Eine experimentelle Arbeit, die zu folgenden Resultaten gelangt:

Die klinischen Beobachtungen ergaben, daß Stichverletzungen der Cornea mit den gebräuchlichen Eisengallustinten unter Umständen schwere eitrige Entzündungen erregen können.

Die Ursache dieser Entzündung liegt, wie die Experimente erwiesen, in der Nekrose des Cornealgewebes in der Umgebung der Verletzung durch die in der Tinte enthaltenen Eisensalze oder deren Säurebestandteile.

Anilintinten werden, falls sie nicht einen Zusatz von irgend einer freien Säure enthalten, keine wesentliche entzündungserregende oder nekrotisierende Wirkung auf die Cornea haben.

Anilinfarbstoffe üben auf das Auge zumeist dann eine schädliche Wirkung, wenn sie in Pulverform auf die Conjunctiva gelangen.

Lucksch (Czernowitz).

Marx, Hermann, Bindegewebige Organisation von Netzhaut- und Glaskörperblutungen. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. für Arnold, 1905, 1 Taf.)

Leber hat seinerzeit die Ansicht vertreten, daß bei der Retinitis proliferans (Manz) das Primäre ein Bluterguß sei, durch dessen bindegewebige Umwandlung das eigentümliche Krankheitsbild zu stande kommt. Da nur wenig anatomische Untersuchungen über die fragliche Krankheit vorliegen, so gibt Marx eine genauere Beschreibung. Freilich läßt sich der von Marx beschriebene Fall nicht sicher als Retinitis proliferans bezeichnen. Ein vorausgegangenes Trauma konnte in seiner Wirkung nicht ganz klargestellt werden; wird das Trauma nicht berücksichtigt, so könnte die beschriebene Blutung zu der Klasse der sogenannten juvenilen Glaskörper- und Netzhautblutungen gerechnet werden. Es handelte sich um einen 7-jährigen Knaben. Das Wesentliche des anatomischen Befundes war: Eine große Blutmasse im Glaskörper vor der Papille, der letzteren aufgelagert eine zum Teil hämatogen pigmentierte Bindegewebsmasse, die in die Blutmasse einwuchert. Außerdem zahlreiche intra- und subretinale Hämorrhagieen, eigentümliche Netzhautfaltungen und teilweise Degeneration der inneren Schichten der Retina. Dabei mäßige Veränderungen der kleinen Gefäße der Retina. — Verf. betont zum Schluß, daß die Untersuchung doch auch für die Lehre der Retinitis proliferans von Bedeutung ist, „denn die ophthalmoskopisch oft beobachtete Tatsache der bindegewebigen Umwandlung einer Glaskörperblutung haben wir hier zum erstenmal anatomisch nachweisen können". *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Groyer, Friedrich, Augenerkrankungen und gastro-intestinale Autointoxikationen. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 39, S. 1881.)

Bei verschiedenen Formen der Scleritis, Keratitis, Iritis, Iridocyclitis, Retinitis, Chorioiditis, Neuritis, Neuroretinitis u. s. w. ist die auslösende Ursache zum Teil völlig unbekannt. G. fand in derartigen Fällen sehr häufig Zeichen von Verdauungsbeschwerden mit Druckschmerz in der Magen-, Lenden-, Gallenblasen-, Milzgegend vor, Schmerzhaftigkeit verschiedener Nervengruppen. Regelmäßig war hierbei Indikan im Harn nachzuweisen. Besonders aus letzterem Befunde zieht G. den Schluß, daß bei solchen Fällen Darmgifte im Körper kreisen, die im Auge am ersten Erscheinungen hervorrufen. *Oberndorfer (München).*

Levin, H., Fall von spontaner Luxation des Bulbus. (Berlin. klin. Wochenschr., 1905, No. 35.)

Bei einem 53-jährigen, sehr korpulenten Mann mit deutlichem doppelseitigen, seit Jugend bestehendem Exophthalmus, bei dem sich aber keine Zeichen von Basedowscher Krankheit nachweisen lassen, tritt bei gewissen Stellungen, namentlich beim Schlafen, gewöhnlich das linke, seltener das rechte Auge gänzlich aus der Augenhöhle, so daß es sich vor den Lidern befindet und von dem Patienten und seinen Angehörigen mit den

Händen in die Augenhöhle zurückgebracht werden muß. Die Erklärung für diese ganz außergewöhnliche Erscheinung sucht der Verf. in der Stauung im Bereich der Augenvenen bei einer allgemeinen durch Lungenemphysem bedingten Zirkulationsstörung und dann in einer abnormen Dehnbarkeit der den Bulbus in seiner Lage fixierenden Fascien.

Hedinger (Bern).

Koske, F., Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer? (Arb. a. d. K. Gesundheitsamt, Bd. 22, 1905, S. 411.)

Verf. konnte durch Einspritzung von B. subtilis, prodigiosus, suipestifer, Staphylococcus aureus, Weißbier- und Rosahefe in die vordere Augenkammer, selbst in sehr geringen Mengen, eine meist eitrige, zur Zerstörung des Auges führende Entzündung hervorrufen. Dies beruht auf einer Vermehrung der Bakterien und Reizwirkung der Bakterien und ihrer Produkte. Tote Bakterien und Bakterienextrakte, ebenso die in flüssigen Nährböden gebildeten Stoffe, riefen nur leichte Reizwirkungen hervor.

Walz (Stuttgart).

Rahr, Sklerom bei einem 6-jährigen Mädchen. (Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 42, 1905, S. 258.)

Es handelt sich hier um eine partielle Sklerodermie, Sclérome en bandes, der rechten Oberextremität von der Schulter ab, mit starker Sklerodaktylie, mit typischer Beschaffenheit der Haut, Braunfärbung, hochgradiger Atrophie. Dauer seit $3^1/_2$ Jahren. *Schlesinger (Straßburg).*

Friolet, H., Ueber Ichthyosis circumscripta der Areolae mammae. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 38, S. 1818—1819.)

An beiden Areolae mammae einer 28-jährigen Puerpera fanden sich zahlreiche, dicht stehende, dunkelbraunschwarz pigmentierte Exkreszenzen, die kranzartig die sonst intakten Brustwarzen umgaben; nirgends Spuren einer Entzündung; die Exkreszenzen bildeten sich allmählich im Laufe von 16 Jahren. Der ganze Prozeß ging ausschließlich von der Epidermis aus und bestand im wesentlichen in einer Hyperkeratose. Er hat am meisten Aehnlichkeit mit einer zirkumskripten Ichthyosis.

Oberndorfer (München).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Hamburger, Fr., Eine energetische Vererbungstheorie. Verh. 22. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden, 1905, S. 81—86.

Resoconto del terzo Congresso della Società Italiana di Patologia tenuto in Roma nei gorni 26—29 Aprile 1905. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 5, S. 567—734.

Segundo Congreso médico Latino-Americano. Buenos Aires, abril 4—11 de 1904. Actas y trabajos. Tomo 5. Higiene pública-climatologia-medicina publica etc. Buenos Aires 1905. 780 S.



Technik und Untersuchungsmethoden.

Abel, Rud., Bakteriologisches Taschenbuch, enthaltend die wichtigsten technischen Vorschriften zur bakteriologischen Laboratoriumsarbeit. 9. Aufl. Würzburg, Stuber, 1905. VI, 117 S. 8°. 2 M.

Carrier, Henri, Organisation des laboratories et technique histologique employée à l'étranger pour l'étude du système nerveux pathologique. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 46, S. 706—722; N. 47, S. 742—760.

Curtis, F., Nos méthodes de coloration élective du tissu conjonctif. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 5, S. 603—636.

Dreuw, Zur Mikrophotographie. Monatshefte f. prakt. Dermatol., Bd. 41, 1905, N. 7, S. 306—313. 9 Fig.

Fick, Johannes, Aufklebemethode oder Schälchenmethode bei der Färbung von Paraffinschnitten. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, N. 15, S. 596—600.

Finlayson, D., The Ashe-Finlayson „Comparascope". Journ. of the microsc. Soc., 1905, P. 4, S. 414—416. 1 Fig.

Jagič, N., Zur Färbung von Exsudatzellen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 40, S. 1026.

Lee, A. B., Microtomist's Vade-mecum. Handbook of Methods of Microscopic Anatomy. 6. edition. London 1905. 548 S. M. Fig. 8°. 15 M.

de Nabias, B., Méthode de coloration au chlorure d'or. Action réductrice de la lumière et des acides gras. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 25, S. 151—152.

Pröscher, Fr., Zur Blutfärbetechnik. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 21, S. 849—855.

Renaud, Maurice, Méthode d'examen du système nerveux. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 4, S. 399—403. 1 Taf.

Sitsen, A. E., Erfahrungen über Aceton-Paraffin-Einbettung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 19, S. 774—775.

Unna, P. G., Die Darstellung der sauren Kerne in normalem und pathologischem Gewebe. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 41, 1905, N. 8, S. 353—362.

Wederhake, Zur Technik der Spermauntersuchungen. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 9, S. 520—525.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Arnold, Julius, Die Morphologie der Milch- und Colostrumsekretion sowie deren Beziehung zur Fettsynthese, Fettphagocytose, Fettsekretion und Fettdegeneration. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 421—448. 1 Taf.

Babes, Viktor, Beobachtungen über Riesenzellen. Wien, Deuticke, 1905. 127 S. 10 Taf. = Bibliotheca med., Abt. C, Pathol., H. 20. 60 M.

Mays, Karl, Bindegewebsfibrille und Verkalkung. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 99—100. 2 Fig.

Nakai, Motokichi, Ueber die Entwicklung der elastischen Fasern im Organismus und ihre Beziehungen zu der Gewebsfunktion. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 1, S. 153—166. 1 Taf.

Geschwülste.

Adler, Heinrich, Ueber Mesenterialcysten. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 46, S. 2222—2224.

Apolant, H. und **Embden, G.,** Ueber die Entstehung Plimmerscher Körperchen aus Kerndegenerationen. Bemerkung z. d. Aufs. d. H. Dr. Unna: Ueber Pseudoparas. d. Carcinome. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 4, S. 579—580.

Barchielli, Alberto, Studio clinico ed istologico di due casi di teratoma sacro-coccigeo. Riv. Clinica Pediatrica, Vol. 3, 1905, Fasc. 2, S. 90—107. M. Fig.

Bashford, E. F., Murray, J. A. und **Cramer, W.,** Einige Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 46, S. 1433—1435.

Braatz, Egbert, Zum Streit über die Entstehung des Krebses. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 37, 1905, H. 11/14, S. 321—338.

Cheatle, G. Lenthal, The spread of cancer in the tongue, and its influence on treatment. Practitioner, Vol. 75, 1905, N. 5, S. 623—632. 4 Taf.

Dewitzky, W. und **Morosow, A.,** Sackförmiges Lymphangiom des großen Netzes. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, H. 3/4, S. 247—258.

Forbes-Ross, F. W., Observations on certain features exhibited by cells in their relation to cancer. British med. Journ., 1905, N. 2339, S. 1101—1102.

Glaser, Wilhelm, Kongenitales malignes Lymphangiom des Halses. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

v. Hansemann, D., Kritische Betrachtungen zur Geschwulstlehre. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 3, 1905, H. 4, S. 560—578.

Hart, Carl, Ueber biologische Wesensänderung der Zellen bösartiger Geschwülste. Biophysikal. Centralbl., Bd. 1, 1905, N. 4; N. 5, S. 105—111.

Henke, Friedrich, Mikroskopische Geschwulstdiagnostik. Praktische Anleitung zur Untersuchung und Beurteilung der in Tumorform auftretenden Gewebswucherungen. Für Studierende und Aerzte, besonders auch Spezialärzte. Jena, Fischer, 1906. 355 S. 8⁰. 14 M.

Henske, Bruno, Ein Beitrag zur Statistik der Myome. Diss. med. Greifswald, 1905. 8⁰.

Jaubert, M., Le cancer primitif des deux seins. Thèse de Montpellier, 1905. 8⁰.

Karwacki, L., Beitrag zur Kenntnis der Geschwulstflora. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 39, 1905, H. 4, S. 369—380. 1 Taf.

Klemm, Paul, Ein Beitrag zur Genese der mesenterialen Chylangiome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), H. 3, S. 541—568.

Lewisohn, Richard, Ueber zwei seltene Carcinomfälle, zugleich ein Beitrag zur Metaplasiefrage. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 4, S. 528—539. 2 Taf.

Mayr, Ludwig, Zwei Fälle von Fibrosarkom der Bauchdecken. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Nakayama, Heijiro, Ueber kongenitale Sacraltumoren. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 19, 1905, H. 4, S. 475—565. 11 Fig.

Oberndorffer, S., Multiplizität von Tumoren. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München, Bd. 21, 1905, H. 1, S. 20—33.

Pick, Ludwig, Ueber Neubildungen am Genitale bei Zwittern nebst Beiträgen zur Lehre von den Adenomen des Hodens und Eierstockes. Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, H. 2, S. 191—281. 1 Taf.

Robertson, Alexander, Cancer in the Gilbert Islands. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 21, S. 317—319.

Röpke, Wilhelm, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Carcinome und Sarkome an der Hand des Materials der chirurgischen Klinik zu Jena. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, H. 2, S. 201—250.

Rohrer, Hermann, Ein Fall von Narbencarcinom nach alter komplizierter Fraktur. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8⁰.

Schinzinger, Das Carcinom der Mamma. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 36, S. 1724—1725.

Schwarz, Berthold, Zur Statistik und Behandlung der Mammacarcinome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 46, 1905, H. 3, S. 660—710.

Steinmann, Wilhelm, Ein Fall von Sakralteratom mit besonderer Berücksichtigung seiner Beziehungen zu Primitivstreifenresten, zugleich ein Beitrag zur Frage der mono- und bigerminalen Mischgeschwülste. Diss. med. Marburg, 1905. 8⁰.

Tracy, Martha, Some micro-chemical reactions and their value in the study of cancer cells. Journ. of med. Research., Vol. 14, 1905, N. 1, S. 1—12. 2 Taf.

Warren, J. Collins, The surgeon and the pathologist. A plea for reciprocity as illustrated by the consideration of the classification and treatment of benign tumors of the breast. Journ. American med. Assoc., Vol. 45, 1905, N. 3, S. 149—165. 16 Fig.

Wolf, Sylvain, Angioma arteriale racemosum capitis. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Mißbildungen.

Bravetta, Eugenio, Trigemini monocori triamniotici con feto acardiaco-acefalo. Illustrazione del feto mostruoso e dei rapporti placentari fra diversi feti. Ann. Ostetr. e Ginecol., Anno 27, 1905, N. 2, S. 228—245. M. Fig.

Campbell, Malcolm and **Shepherd, H. D.,** The circulatory and anatomical abnormalities of an acardiac foetus of rare form. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 14, S. 941—944. 4 Fig.

Durlacher, Kasuistischer Beitrag zur Anencephalie und zur Geburt bei derselben. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 42, S. 1683—1685. 4 Fig.

Engel, Ueber die Pathogenese des Hydrocephalus internus congenitus und dessen Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarkes. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, H. 3/4, S. 161—189. 3 Fig.

Grandjean, P. M., Contribution à l'étude de la main-bote congénitale. Thèse de Nancy, 1905. 8⁰.

O**Grigoroff, M.,** Kystes congénitaux présternaux. Thèse de Montpellier, 1905. 8⁰.

v. Hippel, Eugen, Ueber Mikrophthalmus congenitus, Colobom, „Rosetten" der Netzhaut, Aniridie und Korektopie. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 257—282. 3 Taf. u. 5 Fig.

Hoffmann, Georg, Ueber Zwerchfellbrüche. Diss. med. Breslau, 1905. 8⁰.

Klaussner, F., Ueber Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. (Neue Folge.) Wiesbaden, Bergmann, 1905. III, 41 S. 32 Fig. 8°. 2 M.

Maggioni, Virgilio, Un caso di anomalia di sviluppo della clitoride. Gazz. ospedali, Anno 26, 1905, N. 16, S. 167—169.

Morelli, Giovanni, Craniorachischisis con anencefalia e diastematomielia. Gazz. Ospedali, Anno 26, 1905, N. 43, S. 454—456.

Müller, Benno, Ueber mangelhafte Entwicklung der Genitalien und Mißbildung des Uterus (Schluß). Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 36, S. 499—503.

Pagliari, Filippo, Contributo allo studio della microcefalia. Policlinico, Anno 12, Vol. 12-M, 1905, Fasc. 2, S. 87—96.

Paramore, R. H., A case of anencephale monster. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 16, S. 1102—1103. 1 Fig.

Rabaud, Étienne, Pathogénie de la pseudencéphalie et de l'anencéphalie (méningite foetale). Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 4, S. 345—398. M. Taf. u. Fig.

—, L'amnios et les productions congénitales. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 2, 1905, N. 33, S. 2071—2091. 4 Fig.

Schwalbe, Ernst, Eine systematische Einteilung der Doppelbildungen mit einer speziellen Erörterung der sogenannten Janusformen. Festschr. f. Arnold, 7 Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 225—248. 25 Fig.

O**Touchard,** Sur les fistules congénitales de la lèvre inférieure. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

O**Vaccari, Alessandro,** Note anatomiche e teratologiche su di un raro mostro doppio (Disoma asimmetrico). Giorn. Accad. med. Torino, Anno 68, 1905, N. 3, S. 211—231. M. Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Finger, E. und **Landsteiner, K.,** Untersuchungen über Syphilis an Affen. 1. Mitt. Sitzungsber. d. K. Akad. Wiss. Wien. Sep. Wien, Gerold, 1905. 42 S. 8°. 3 Taf. u. Fig. 1,60 M.

O**Guillemin, E.,** Actinomycose des conduits lacrymaux. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Jochmann, G., Beiträge zur Kenntnis der Influenza und Influenzabacillen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 5/6, S. 470—497.

Kennedy, J. C., Recovery of Micrococcus melitensis from the urine of Mediterranean Fever Patients. Rep. of the Commiss. appointed by the Admiralty .... for the Investigation of Mediterr. Fev. P. 3. London 1905. 1 Taf.

Krause, Friedrich, Die sogenannte Blastomykose der Haut (Forts.). Monatshefte f. prakt. Dermatol., Bd. 41, 1905, N. 7, S. 299—305.

Molimar, E. J., Tuberkulose inflammatoire; tarsalgie des adultes, pied douloureux, plat valgus ou non, d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Moritz, Oswald, Ein Spirochätenfund bei schwerer Anämie und carcinomatöser Lymphangitis. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 5/6, S. 459—469. 1 Taf.

de Mouxy, Le rhumatisme tuberculeux au Sanatorium d'Hauteville. Thèse de méd. de Lyon, 1905. 68 S. 8°.

Nicolas, J., Syphilis et Spirochaete pallida de Schaudinn. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 40, S. 497—513.

von Niessen, Die Ergebnisse meiner 12-jährigen experimentellen Studien der Syphilisätiologie. Verh. 22. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1905, S. 426—437.

Parascandolo, Carlo und **de Meis, Vicenzo,** Die Botriomykose. Oesterr. Monatsschr. f. Tierheilk., Jg. 30, 1905, N. 10, S. 433—441.

Pernet, George, The untainted childrens home Cauton. Lepra, Vol. 6, 1905, Fasc. 1, S. 18—19. 2 Fig.

Reynaud, Gustave, Épidémiologie de la maladie du sommeil. Trypanosomiase humaine. Ann. d'hyg. publ. de méd. légale, Sér. 4, T. 4, 1905, S. 309—349.

Richards, G. M. O. and **Hunt, Lawrence,** A note on the occurrence of a spirillum in the blood of patients suffering from secondary syphilis. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 14, S. 962—963.

O**Rossi, Carmelita,** Contributo alla conoscenza dello stipite Actinomyces albus, Actinomyces albus var. tossica. Ann. d'igiene sperim., Vol. 65 (Nuova Serie), Fasc. 4, 1905, S. 693—708. 4 Fig.

Schaudinn, Fritz, Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. Vorl. Mitt. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 42, S. 1665—1667. 7 Fig.

Schüller, Max, Ueber den Nachweis der hantelförmigen Bacillen bei der chronischen zottenbildenden Polyarthritis und über Beziehungen zu derselben. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 40, S. 1275—1278.

Schupfer, Ferruccio, Sopra un nuovo bacillo anaerobio patogeno per l'uomo (Fine). Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene, Anno 27, 1905, N. 8, S. 353—370.

Shaw, B. A., Quantitative bacteriological examination of the blood of 103 Mediterranean Fever Patients. Rep. of the Comm. appointed by the Admiralty . . . fer the Investigat. of Medit. Fev., P. 3, 1905.
Siebert, Conrad, Ueber die Spirochaete pallida. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 41, S. 1642—1644.
Sobernheim, G. und **Tomasczewski, E.,** Ueber Spirochaete pallida. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 39, S. 1857—1861.

Höhere tierische Parasiten.

Gaide, De la Distomatose hépatique au Tonkin. Ann. d'hyg. et de méd. colon, Année 8, 1905, N. 4, S. 568—579.
Looss, A., Notizen zur Helminthologie Aegyptens. 6. Das Genus trichostrongylus n. g. mit zwei neuen gelegentlichen Parasiten des Menschen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 39, 1905, H. 4, S. 409—422. 2 Taf.
Peričič, B., Die Echinokokkenkrankheit in Dalmatien. Klinischer und statistischer Bericht. Wiener Klinik, Jg. 31, 1905, H. 9, S. 249—267.
Schultze, W., Ueber Trichocephalus dispar. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 37, S. 1487.
Spezia, Giuseppe, On the role of Trichocephalus in the etiology of typhoid fever. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 12, S. 460.
Stäubli, Karl, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis. Verh. 22. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1905, S. 353—361. 2 Taf.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Albrecht, Eugen, Neue Beiträge zur Kenntnis der roten Blutkörperchen. Verh. 22. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1905, S. 363—370.
Blumenthal, M., Etude expérimentale des modifications morphologiques et fonctionnelles des globules blancs. Travaux du laborat. de Physiol., Institut Solvay Bruxelles, T. 7, Année 1905, Fasc. 1.
Butterfield, E. E., Aleukaemic lymphadenoid tumors of the hen. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 10, S. 649—657.
Fischer, Bernhard, Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 43, S. 1713—1716. 10 Fig.
Fitz, R. H., Intrapleural lipoma; acute pericarditis; pericardial exploration. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 5, S. 785—793. 1 Fig.
Futran, Arnold, Ueber einen Fall von multiplen Syphilomen des Herzens. Diss. med. München, 1905. 8°.
Hart, Karl, Ueber das Aneurysma des rechten Sinus Valsalvae der Aorta und seine Beziehungen zum oberen Ventrikelseptum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 2, S. 167—178.
Hiller, Erich, Beiträge zur Morphologie der neutrophilen Leukocyten und ihrer klinischen Bedeutung. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.
Hirschfeld, Hans, Ueber atypische Myeloidwucherung. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 10, S. 665—670.
Höhne, Ueber Myocarditis naeh Infektionskrankheiten. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 34, 1905, H. 10, S. 545—554.
Kaufmann, Rudolf, Ueber einen Fall von Kommunikation eines Aneurysmas der aufsteigenden Aorta mit dem Conus arteriosus der Arteria pulmonalis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 39, S. 1004—1009. 1 Fig.
Kraus, F., Die klinische Bedeutung der fettigen Degeneration des Herzmuskels schwer anämischer Individuen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 44a, S. V—X. 5 Fig.
Launois, M. et **Porot, A.,** Le coeur dans la maladie de Friedreich. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 11, S. 853—861.
Lebram, Paul, Ueber Arrosion der Carotis bei peritonsillären Abscessen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, 1905, H. 1, S. 1—30. 1 Taf.
Leonhardt, Arthur, Ueber Myxome des Herzens, insbesondere der Herzklappen. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.
Levaditi, C., Les nouvelles recherches hématologiques sur le globule blanc. Bull. de l'inst. Pasteur, Année 3, 1905, N. 19, S. 761—770.
Marcus, Karl, Ein Fall von Venensyphilis im Sekundärstadium. Atch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 1, S. 43—54. 3 Taf.
Mattirolo, Les leucanémies. Revue. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 10, S. 657—665.
Moynet, J., Péricardite inflammatoire d'origine tuberculeuse; tuberculose inflammatoire. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Quadrone, Carlo, Attorno ad un caso di destrocardia congenita pura con endocardite acquisita. Riv. crit. clin. med., Anno 6, N. 6, S. 89—93; N. 7, S. 105—110.

Růžička, Vladislav, Cytologische Untersuchungen über die roten Blutkörperchen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 67, 1905, H. 1, S. 82—102.

Schridde, Herm., Die Darstellung der Leukocytenkörnelungen im Gewebe. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 19, S. 769—771.

Schwalbe, Ernst, Die Morphologie des Thrombus und die Blutplättchen. Festschr. f. Arnold, Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 53—78.

— and **Solley, John B.,** A contribution to the doctrine of the morphology of the blood, derived from experimental toluylendiamine poisoning. Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 3, S. 435—452.

Schwarz, Gottfried, Phlebitis migrans (non syphilitica). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905. H. 2, S. 178—194. 1 Taf.

Stäubli, Carl, Zur Kenntnis der lokalen Eosinophilie. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 43, S. 2072—2073.

Sternberg, Carl, Pathologie der Primärerkrankungen des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates einschließlich der normalen pathologischen Morphologie des Blutes samt Technik der Blutuntersuchung. (Erweit. Sonderausg. a. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, 9. Jg., Abt. 2.) Wiesbaden, Bergmann, 1905. XI, 210 S. 8⁰. 10 Taf. 7,20 M.

Ziegenspeck, Rob., Die Lehre von der doppelten Einmündung der unteren Hohlvene in die Vorhöfe des Herzens und der Autoritätsglaube. Sammlg. klin. Vorträge, Ser. 14, 1905, H. 11, N. 401, S. 405—430.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Galdi, Francesco, Considerazioni patogenetiche e cliniche sulla splenomegalia primitiva con cirrosi epatica (Morbo di Banti). (Fine.) Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 10, S. 612—635.

Jouck, Theodor, Ueber miliare Gummigeschwülste der Milz und der Leber. Diss. med. Bonn, 1905. 8⁰.

Mosse, Max, Bemerkungen über Herstellung und Deutung von Knochenmarksschnittpräparaten. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 21, S. 855—857.

Oestreich, R., Die Ueberlagerung der vergrößerten Milz durch den Dickdarm. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 44a, S. 114.

Schick, Béla, Die postskarlatinöse Lymphadenitis. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, F. 3, Bd. 12, 1905, H. 5, S. 660—682.

Knochen und Zähne.

Alfieri, Emilio, Osservazioni pelvigrafiche sullo stretto superiore dei bacini femminili normali e patologici. Boll. soc. med.-chir. Pavia, 1905, N. 1, S. 30—47. 1 Taf.

Antonelli, Italo, Su un caso di mancanza congenita del perone. Gazz. med. Ital., Anno 56, 1905, N. 21, S. 205—208. M. Fig.

Fluss, Karl, Ueber Spondylitis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten (typhoid spine, Spondylitis typhosa, infectiosa). Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1905, N. 17, S. 645—658.

O**Fonzes, E.,** Des fractures du col du radius. Thèse de Montpellier, 1905. 8⁰.

O**Frey, Léon,** Trois observations d'accidents de la dent de sagesse inférieure. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'avanc. des sc. 33. Sess. Grenoble 1904, Paris 1905, S. 1605—1607.

Gross, F. et **Sencert, L.,** Lésions du squelette chez un castrat naturel. Rev. de chir. Année 25, 1905, N. 11, S. 681—702.

O**Guillat, B.,** Les myomes des os (myomes purs et myomes associés). Thèse de Montpellier, 1905. 8⁰.

O**Lando, J.,** Traitement de l'ankylose osseuse de l'articulation temporo-maxillaire. Thèse de Montpellier, 1905. 8⁰.

Landow, M., Zur Pathologie und Chirurgie der Osteomyelitis gummosa der langen Röhrenknochen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 79, 1905, H. 4/6, S. 508.

Lovett, R. W., Die Mechanik der normalen Wirbelsäule und ihr Verhältnis zur Skoliose. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3/4, S. 399—445. 31 Fig.

Molina-Castilla, Ignacio, Knochenveränderungen bei Rachitis. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8⁰.

Parry, L. A., Two cases of bilateral congenital displacement of the hip in sisters. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 15, S. 1036.

Pigors, Johannes, Ein Chondroosteoidsarkom des Oberschenkels. Diss. med. Greifswald, 1905. 8⁰.

Riedl, H., Zwei Fälle von angeborener Defektbildung des Oberschenkels. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 8, 1905, H. 4, S. 268—270. 2 Fig.

O **Rigolet,** Pelade et carie dentaire. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'avanc. des sc., 33. Sess., Grenoble 1904, Paris 1905, S. 1595—1596.

O **Strubell,** Pathologie, Therapie und Statistik der Kieferhöhleneiterungen. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden, Sitzungsper. 1904—1905, München 1905, S. 101—122.

Velde, Die rachitische Bildung des Schädels eines Mannes. Ztschr. f. Ethnol., Jg. 37, 1905, H. 4, S. 619—620.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Rosenberger, Sophia, Beitrag zur Tuberkulose in den quergestreiften Muskeln. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8°.

Sanna Salaris, G., Un caso di atrofia muscolare progressiva. Ann. di nevrologia, Anno 23, 1905, Fasc. 3, S. 212—227. 5 Fig.

Strauss, M., Zur Kenntnis der sogenannten Myositis ossificans traumatica. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, H. 1, S. 111—170.

Zesas, Denis G., Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre des muskulären Schiefhalses. (Forts.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg., Bd. 8, 1905, N. 19, S. 721—730; N. 20, S. 778—784.

Aeußere Haut.

Bornemann, W., Ueber Besonderheiten beim Lupus erythematosus. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 6, S. 349—378.

Grund, Georg, Experimentelle Beiträge zur Genese des Epidermispigmentes. Festschr. f. Arnold, Suppl. Beitr. z. pathol. Anat, 1905, S. 294—310. 2 Taf.

Kraus, Alfred, Beiträge zur Kenntnis des Erythema induratum (Bazin). Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 40, S. 549—552; N. 41, S. 565—567.

Kuntz, Ernst, Ueber Keratitis superficialis als Folgekrankheit von Acne rosacea. Diss. med. Greifswald, 1905. 8°.

O **Lack, Erich,** Beitrag zur Lehre von der Hautdiphtherie. Diss. med. Königsberg, 1905. 8°.

O **Lehmann, Wilh.,** Ueber Chlorakne. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 2, S. 265—288. Nebst einem Anhange von E. Jacobi. 1 Taf.

Lenoble, E., Le purpura myéloide et les érythèmes infectieux hémorragiques à forme purpurique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 5, S. 529—602.

Radiguer, P., Rôle des toxines tuberculeuses locales dans le processus tuberculeux; la tuberculose maladie d'intoxication surtout locale (étude de pathologie générale). Thèse de Paris, 1905. 8°.

de Raffin de la Raffinie, Purpura et tuberculose. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

Schofield, S. Robert, Infective purpura. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 13, S. 878—879.

von Veress, Franz, Ueber Lupus vulgaris postexanthematicus. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, 1905, N. 11, S. 585—595. 1 Taf.

Werther, Johannes, Ueber metastatische Hautentzündung bei Pyämie und über Hautentzündungen bei Infektionskrankheiten im allgemeinen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905, H. 1/2, Festschr. f. Fiedler, S. 234—254. 1 Taf. u. 3 Fig.

Nervensystem.

Alessandri, Roberto, Solitärtuberkel der Rolandischen Gegend, Kraniektomie, Exstirpation, Heilung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 18, 1905, H. 1, S. 62—76.

Beitzke, Hermann und **Bickel, Adolf,** Zur pathologischen Physiologie des Kleinhirns im Anschluß an die Beobachtung eines Patienten mit Konglomerattuberkel in beiden Kleinhirnhemisphären. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 388—409. 2 Fig.

Carrière, G. et **Lhote,** Les rémissions prolongées de le méningite tuberculeuse chez l'enfant. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 7, S. 479—523.

Cheney, Henry W., Primary tuberculous meningitis. Journ. American med. assoc. Vol. 45, 1905, N. 2, S. 105—106.

Fragnito, O., La frenosi sensoria. Contributo clinico. Ann. die nevrologia, Anno 23, 1905, Fasc. 3, S. 169—211.

O **Fuchs, Alfred,** Die Diagnose des Hypophysentumors. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 26, 1905, H. 2/3, S. 230—252.

Gebecke, Friedrich, Ein Fall von Sarkom des Lumbalmarks mit Erweichungsherd in der Umgebung. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Hehewerth, F. H., Een sporadisch en eigenaardig geval von Meningitis cerebro-spinalis epidemica (Fränkel). Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 45, 1905, Afl. 3, S. 312—326. 1 Taf.

Kuchenbauer, Otto, Ein Fall von Hydromyelie, kombiniert mit Hydrocephalus internus congenitus. Diss. med. München, 1905. 8°.

Laederich, L., Leucocytose céphalo-rachidienne tardive dans un cas de méningite tuberculeuse. Gaz. des hôp., Année 78, 1905, N. 82, S. 987—989.
v. Leyden, E. und **Goldscheider, A.,** Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. 3. Medulla oblongata. 2. umgearb. Aufl. Wien, Hölder. IV, 84 S. 8°. 7 Fig. 2,50 M.
Marburg, Otto, Zur Pathologie des Achsencylinders in Tumoren und Narben des Gehirns. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 26, 1905, H. 2/3, S. 270—282. 5 Fig.
May, W. Page, Demonstration of a case of microgyria. British med. Journ., 1905, N. 2339, p. 1100—1101. 2 Fig.
v. Monakov, C., Gehirnpathologie. 1. Allg. Einleitung. 2. Lokalisation. 3. Gehirnblutungen. 2. gänzl. umgearb. u. verm. Aufl. 2 Bde. Wien, Hölder, 1905. XIV, 1320 S. 357 Fig. 8°. 36 M.
Niessl v. Mayendorf, Erwin, Ein Absceß im linken Schläfenlappen. (Als Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Seelenblindheit und Alexie). Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, H. 5/6, S. 383—397. 3 Fig.
Pirrone, Domenico, Nevrite ascendente da pneumococco del Fränkel, I, II, III. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 24, S. 645—649; N. 25, S. 676—681; N. 26, S. 709—714. 6 Fig.
Raimann, Emil, Beitrag zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 26, 1905, H. 2/3, S. 311—350. 2 Taf.
Redlich, Emil, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 26, 1905, H. 2/3, S. 351—401. 6 Fig.
v. Reuss, Friedrich, Ueber eine eigenartige Degeneration der Marksubstanz bei Tuberkulose des Rückenmarks. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, Fasc. 3, Bd. 12, H. 3, S. 370—386.
Roasenda, G., Sindrome cerebellare da tuberculosi. Arch. di psich., neuropatol. antropol. crim. e med. leg., Vol. 26, 1905, Fasc. 3, S. 308—315.
Rosenstein, Alfred, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 65, 1905, H. 3/4, S. 193—225.
Schaffer, Karl, Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen Idiotie. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 6, 1905, H. 1/2, S. 84—107. 71 Fig.
Schläpfer, V., Ueber den Bau und die Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus, in Beziehung zur Granulalehre und mit besonderer Berücksichtigung der vitalen Färbungsmethoden. Festschr. f. Arnold. Suppl. Beitr. z. path. Anat., 1905, S. 101—163. 2 Taf.
Southard, E. E., The neuroglia framework of the cerebellum in cases of marginal sclerosis. Journ. of med. Research, Vol. 13, 1905, N. 5, S. 487—498. 3 Taf.
Straus, Isaak, Zur Kenntnis der neuro-epithelialen Geschwülste im Rückenmark. Diss. med. München, 1905. 8°.
Williamson, R. T., Forms of degeneration in the posterior columns of the spinal cord. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 10, 1905, S. 14—23. 1 Taf.

Sinnesorgane.

Axenfeld, Th., Ueber solitäre Tuberkulose der Aderhaut. Med. Klinik., Jg. 1, 1905, N. 16, S. 375—377. 2 Fig.
Blumenfeld, Toni, Zwei Fälle von peripapillärem Sarkom der Chorioidea. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8°.
Brieger, O., Zur Klinik der Mittelohrentzündung. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. Lucae gew. Berlin 1905, S. 261—294. 1 Taf.
O **Chappé, T.,** Néoplasie tuberculeuse paralacrymale. Ann. d'oculistique, Année 68, 1905, T. 133, Livr. 3, S. 177—188.
Cosmettatos, Georg F., Ueber eine Form von Pseudocolobom der Iris oder Ectropium Uveae congenitum. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 2, S. 186—193. 3 Fig.
Fousagrives, M., Tuberculose inflammatoire; iritis d'origine tuberculeux. Thèse de Lyon, 1905. 8°.
Fuchs, Siegfried, Der Lidspaltenfleck und sein Hyalin. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18 Bd. 2), H. 2, 1905, S. 194—218. 1 Taf. u. 4 Fig.
Goldzieher, W., Die Pathologie des Trachoms. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 41, S. 1298—1304.
Greeff, Richard, Studien zur Pathologie der Glaskörperfibrille. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 2, S. 119—134.
Gutmann, Adolf, Beitrag zur Aetiologie und Statistik der primären Iritis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, No. 42, S. 1671—1673.
Haike, Tuberkulöse Ohrerkrankungen im Säuglingsalter. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 24, S. 954—956. 3 Fig.
Jessop, Walther H., A discussion on intraocular tuberculosis. British med. Journ., 1905, N. 2330, S. 430—433.

Meller, J., Die lymphomatösen Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 62, 1905, H. 1, S. 130—192. 2 Taf.
—, Die histologischen Veränderungen des Auges bei der Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 355—352. 2 Taf.
Menacho, M., Melanosis des rechten Auges (Cornea, Conjunctiva und Iris) und multiple melanotische epibulbäre Neubildungen des linken Auges (der Cornea und des Limbus coniunctivalis). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, H. 2, S. 359—372. 6 Fig.
Novak, Josef, Ueber einen Fall von hochgradiger Mißbildung eines Ohres mit scheinbarer Facialisparese. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 39, S. 535—538. 2 Fig.
Péchin, Dacryocystite congénitale atténuée (pseudo-conjonctivite des nouveau-nés d'origine lacrymale). Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 8, S. 490—499.
Peschel, Max, Die strukturlosen Augenmembranen im Ultramikroskop. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 3, S. 557—565.
Peters, A., Zur Pathogenese der Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 1, 1905, S. 621—629.
Pihl, Albin, Ueber ein tumorähnliches Gebilde in einer leeren Augenhöhle. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 61, 1905, H. 1, S. 223—226. 1 Taf. u. 1 Fig.
Politzer, A., Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 65, 1905, H. 3/4, S. 161—186. 4 Taf.
Poulard, Mélano-sarcome de l'iris. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, No. 9, S. 547—548. 1 Fig.
Rahr, Erich, Ein Fall von Sklerom bei einem 6-jährigen Mädchen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, H. 3/4, S. 258—265.
Reis, Wiktor, Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnabsceß und tödlicher Meningitis. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 2, S. 160—170. 1 Fig.
Samberger, Franz, Zur Pathologie der Hyperkeratosen. 2. Keratoma plantare hereditarium. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 2, S. 173—190. 2 Taf.
O **Schatz, Ernst,** Ueber eine sogenannte „Knochencyste der mittleren Muschel" von excessiver Größe. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 6. S. 245—247.
Schieck, Fr., Zur Frage des Vorkommens von Eisenreaktion in den Melanosarkomen der Chorioidea. Festschr. f. Arnold. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 199—211. 1 Taf.
Schnabel, Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Exkavation. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1905, H. 1, S. 1—22. 6 Taf.
Schultz-Zehden, P., Allerkleinstes Aderhautsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 150—152. 1 Taf.
Schwabach, D., Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und zur Frage vom primären Hirnabsceß. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. Lucae gew. Berlin 1905, S. 53—68.
Scrini, Des glandes lacrymales orbitaires mobiles. Arch. d'ophthalmol., T. 25, 1905. N. 10, S. 592—603. 1 Fig.
Seefelder, Drei Fälle von doppelseitiger angeborener Hornhauttrübung, nebst Bemerkungen über die Aetiologie dieser Störung. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 2, S. 105—118.
Sessous, H., Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen interkraniellen Komplikationen. Beitr. z. Ohrenheilk., Festschr. Lucae gew., Berlin 1905, S. 379—419.
Seydewitz, Otto Hermann, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränendrüse nach Durchschneidung der Ausführungsgänge. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 62, 1905, H. 1, S. 73—84. 1 Taf.
Stein, Conrad, Ueber die Beziehungen der Erkrankungen des Zirkulationsapparates zu den Erkrankungen des Gehörorgans. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50, 1905, H. 4, S. 390—412.
Steiner, L., Pigmentflecke der Hornhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 29, 1905, S. 293—296. 2 Fig.
Sprague, Frank B., Scarlatinal otitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 3, 423—432.
Stock, Ueber einen Fall von Gummigeschwulst des Opticus hinter der Papille und von Chorioiditis gummosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 1, 1905, S. 640—648. 1 Taf. u. 1 Fig.
Stoewer, Ueber das Diplobacillengeschwür der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 142—150.
Szamoylenko, M. Al., Ueber Hammer-Amboßankylose. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, S. 192—197. 5 Fig.
Teich, Moriz, Traumatische Iridodialysis. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, 1905, H. 3, S. 261—274. 2 Taf.
Teloo, Leo, Beitrag zur solitären Tuberkulose der Chorioidea. Diss. med. Freiburg i. Br. 1905. 8°.
Terson, A., Les gommes de la cornée. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 5, S. 365—270. 1 Fig.

Uffenorde, Fall von Mittelohreiterung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 36, S. 1429—1431.

Villard, H., La tuberculose de la conjonctive. Revue générale. Ann. d'oculistique, Année 68, T. 133, 1905, Livr. 4, S. 271—294.

Wisselink, G. W., Ein Fall von traumatischer Erkrankung der Macula lutea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, H. 2, S. 385—391. 9 Fig.

Wölfflin, Ernst, Ueber Entstehung von Iriskammercysten. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, 1905, H. 1/2, S. 223—231. 2 Taf.

Young, A. H. and **Milligan, W.,** The continuity of the several cavities of the middle ear. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 8, S. 517—520. 7 Fig.

Atmungsorgane.

Bériel, L., La sclérose pulmonaire discrète d'origine tuberculeuse; ses rapports avec la bronchite e l'emphysème. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Charette, L'oedème aigu du poumon. Thèse de Montpellier 1905. 8°.

Eschweiler, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebenhöhlenempyeme. 1. Zur pathologischen Histologie des chronischen Stirnhöhlenempyems. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 3. S. 437—453. 2 Taf.

O **Hellin, Dionys,** Das doppelseitige Empyem. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 45, S. 1415—1418.

O **Kahler, Otto,** Ein überzähliger Zahn in der Nase, zugleich ein Beitrag zur Frage des hohen Gaumens. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 40, S. 1030—1033. 2 Fig.

Kückmann, Georg, Peritonitis, Pleuritis adhaesiva traumatica. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

O **Laifle, Franz Xaver,** Ueber einen Fall von Mediastinal- und Lungencarcinom. Diss. med. München, 1905. 8°.

Lake, R., Laryngeal phthisis, or tubercular laryngitis. 2. edition. Enlarged by H. Barwell. London, Baillière, Tindall and Cox 1905. 7,50 M.

O **Mygind, Holger,** Lupus cavi nasi. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 3, S. 484—495.

Neumann, Hans, Carcinom des Larynx und Grawitzsche Tumoren der Nieren. Ein Beitrag zur Multiplizität der Geschwülste. Diss. med. München, 1905. 8°.

Onodi, A., Die Mucocele des Siebbeinlabyrinthes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 3, S. 415—424. 2 Fig.

O **Pasch, Ernst,** Beiträge zur Klinik der Nasentuberkulose. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol, Bd. 17, 1905, H. 3, S. 454—483.

O **Schulz, Tadeusz,** Ueber ein großes Chondromyxosarkom der Pleura. Diss. med. Greifswald, 1905. 8°.

O **Stein, Conrad,** Ein Fall von angeborener diaphragmaartiger Membranbildung im Nasenrachenraum. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 42, S. 541—742. 1 Fig.

O **Trautmann, G.,** Carcinome des Naseninnern. Ein von der Keilbeinhöhle ausgehendes Plattenepithelcarcinom. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 3, S. 386—407.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

O **Bleibtreu, Leopold,** Ein Fall von Akromegalie (Zerstörung der Hypophysis durch Blutung). Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 43, S. 2079—2080. 1 Fig.

Hartoch, Oskar, Beitrag zur Lehre vom Myxödem an der Hand von 2 Fällen der Bonner medizinischen Klinik. Diss. med Bonn, 1905.

O **Israel, James,** Zur Diagnose der Nebennierengeschwüste. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 44, S. 1746—1749. 8 Fig.

Kaufmann, E. und **Ruppanner, E.,** Beiträge zur Geschwulstlehre. 1. Ueber die alveolären Geschwülste der Glandula carotica. Klinisch-pathologisch-anatomischer Beitrag. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 88, 1905, H. 3/4, S. 259—319. 2 Taf. u. 18 Fig.

Mackenzie, Hektor, A lecture on Grave's disease. British med. Journ., 1905, N. 2339, S. 1077—1082. 12 Fig.

O **Napp, Otto,** Ueber den Fettgehalt der Nebenniere. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 2, S. 314—326.

O **Pel, P. K.,** Familiäres Vorkommen von Akromegalie und Myxödem auf luetischer Grundlage. Berlin. klin. Wchnschr., Jg 42, 1905, N. 44a, S. 25—28. 5 Fig.

Pick, L., Der Schildrüsenkrebs der Salmoniden (Edelfische). Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie des Carcinoms. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 46, S. 1435—1440, 5 Fig.; N. 47, S. 1477—1480. 15 Fig.; N. 49, S. 1532—1536.

O **de Quervain, F.,** Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, H. 3/4 S. 297—304.

Rigoulet, R., Contribution à l'étude de la pathogénie et du goitre exophtalmique. Thèse de Paris 1905. 8°.

Verdauungsapparat.

Amberger, Komplikationen nach verschleppten eitrigen Appendicitiden. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 47, S. 2280—2281. 1 Fig.

Bloch, C. E., Bidrag til det kroniske Mavesaars Patogenese (chron. Magengeschwür). Hospitalstidende, 1905, S. 1.

○ **Bucknall, Rupert T. H.,** The pathology and prevention of secondary parotitts. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 17, S. 1158—1164. 4 Fig.

Bushnell, F. G. and **Hinds, F.,** Some aspects of carcinoma ventriculi, its variations in malignancy. British med. Journ., 1905, N. 2339, S. 1114—1115.

○ **Choronshitsky, B.,** Ueber Speichelsteinbildung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 3, S. 523—524. 1 Fig.

Davidsohn, Egon, Ein Beitrag zur Kasuistik der Darmtuberkulose. Diss. med. München, 1905. 8°.

Dobbertin, Zur Differentialdiagnose der Coecumtuberkulose und Appendicitis. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 465—470.

○ **Fein, Johann,** Ein Leiomyom des Gaumens. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 3, S. 533—535. 1 Fig.

Fischer, Hermann, Fibrolipoma of stomach. Ann. of surgery, P. 154, 1905, S. 583—589.

Hayem, G., Le cancer de l'estomac à forme gastralgique. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 2, 1905, N. 44, S. 2773—2783.

Janczurowicz, Ein Fall von Schimmelbildung im Magen, hervorgerufen durch einen bisher nicht beschriebenen Parasiten, zugleich eine allgemeine Uebersicht über das Vorkommen von Schimmelbildung im Magen und über deren klinische Bedeutung. Poln. Arch. f. biol. u. med. Wiss., Bd. 2, 1905, H. 4, S. 471—540.

○ **Katz, Leo,** Die Erkrankungen der Zungenmandel (mit Ausnahme der Tumoren). Würzburg, Stuber, 1905. V, S. 307—333. = Würzburger Abh. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 5, H. 12.

Klopstock, Felix, Ueber die Entstehung der Tuberkulose vom Darme aus. Diss. med. München, 1905. 8°.

Kokoris, D., Ueber akute primäre Kolitis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 20, S. 511—512.

Kuss et **Ockyncsic,** Cancer du colon ascendant avec perforation de la valve iléo-colique et perforation juxta-tumorale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 5, S. 442—445. 1 Fig.

Kuttner, L., Ueber einige praktisch wichtige Fragen zum Kapitel der Appendicitis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 39, S. 1239—1242.

Lenormant, Charles, Les kystes hydatiques de la paroi abdominale. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 10, S. 446—466.

Le Play, A., Ulcère de l'estomac et grossesse. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 288—291. 1 Fig.

Libman, E., Sarcoma of the small intestine. American Journ. of the med., Vol. 129, 1905, N. 398, S. 813—817. 1 Fig.

Longo, Pasquale, Le esclusioni intestinali. 3. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 29, S. 797—801. 2 Fig.

Lorenz, Hans, Ein Beitrag zur Lehre von der Invagination. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, H. 1/3, S. 7—26. 15 Fig.

Ludewig, Ch., Beiträge zur Statistik des Speiseröhrenkrebses. Diss. med. Göttingen, 1905. 8°.

Manges, Morris, Primary sarcom of the stomach. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 5, S. 206—210.

Matsuoka, M., Zur pathologischen Anatomie des Carcinoma papillosum ventriculi. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 46, 1905, H. 3, S. 723—733. 1 Taf.

Meyer, Karl, Zur Kasuistik der Duodenalstenose infolge eines alten Duodenalgeschwüres (speziell bei Erwachsenen). Diss. med. München, 1905. 8°.

Meyer, Oskar, Ueber multiple Adenome des Rectum und des Dickdarmes. Diss. med. Halle a. S., 1905. 8°.

Mironescu, Theodor, Das elastische Gewebe der Magenwand und die Beziehung desselben zur Pathologie des Magens. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 35, S. 1103—1105.

Mittag, Artur, Zur Diagnostik des Dickdarmcarcinoms. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Mohrmann, Ein Fall von Atresia duodeni congenita. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 78, 1905, H. 4/6, S. 586—593. 1 Fig.

Müller, Jörgen, Einige Bemerkungen über den sogenannten Prolapsus ventriculi Morgagni. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 3, S. 408—414.

Nannotti, Considerazioni cliniche ed anatomo-patologiche sopra alcune stenosi intestinali. Lo Sperimentale, Anno 59, 1905, Fasc. 3/4, S. 444—445. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.)

Oehler, Ferdinand, Ein Fall von totaler Magenschrumpfung. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Palermo, N., Una nuova ipotesi sulla patogenesi dell' ulcera semplice dello stomaco. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 43, S. 1182—1185.

Patton, Robert, Ueber Carcinom des Rectum mit Polypenbildung. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Perrone, Contribution à l'étude de la bactériologie de l'appendicite. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 19, 1905, N. 6, S. 367—377.

Perthes, G., Zur Pathologie und Therapie der Hirschsprungschen Krankheit (Megacolon congenitum). Verh. Dtschn. Ges. f. Chir., 34. Kongr. Berlin, 1905, S. 1—42. 9 Fig.

Pottevin, Henri, Contribution à la bactériologie des gastro-entérites infectieuses. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 19, 1905, N. 7, S. 426—448.

Reuland, Wilhelm, Ueber multiple carcinomatöse Geschwüre und maligne Adenome des Dünndarms. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

o**Richardson, Charles, W.,** Gangrene of the tonsil. American Journ. of med. sc., Vol. 130, 1905, N. 403, S. 611—616.

v. Rindfleisch, Eduard, Scirrhus ventriculi diffusus. Verh. d. physik.-med. Ges. Würzburg, N. F., Bd. 37, 1905, N. 8, S. 297—309. 1 Taf.

Robinson, Byron, Length of the enteron (small intestine). Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 7, S. 256—259.

Rommelaere, La pathologie du système veineux abdominal. 2. partie: La pyléthrombose. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 19, 1905, N. 2/3, S. 79—140; S. 167—177. 3 Taf. u. 1 Fig.

Sargent, Percy W. G., Endothelioma of the vermiform appendix. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 13, S. 889—890.

Savidan, Appendicite kystique. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

Scheeder, Wilhelm, Ueber rein chronische Appendicitis, sowie über kombinierte Wurmfortsatz-Eierstock-Entzündung. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

Schilling, F., Das peptische Magengeschwür mit Einschluß des peptischen Speiseröhren- und Duodenalgeschwürs. Berlin. Klinik, 1905, H. 206. 71 S. 8°. 1,20 M.

o**Schourp,** Ein Fall von idiopathischen Schleimhautgeschwüren der Zunge. Dermatol. Centralbl., Jg. 8, 1905, N. 12, S. 358—360.

Schütz, R. E., Ueber hyperplasierende Colitis und Sigmoiditis. Festschr. f. Arnold, Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 485—499.

o**Sorrentino, Goffredo,** Ueber das umschriebene Lymphangiom der Zunge. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 2, S. 261—286. 2 Taf.

Southam, F. A., A case of femoral hernia in which the vermiform appendix was found as the sole content of the sac. The med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 9, 1905, N. 5, S. 298—299.

Stirnimann, Fr., Hirschsprungsche Krankheit oder Megalocolon congenitum. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aertze, Jg. 35, 1905, N. 18, S. 569—578.

Stoney, R. Atkinson, Tuberculous disease of the caecum, with notes on a case. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 5, S. 287—289. 1 Fig.

Teckener, Richard, Zwei Fälle von Perityphlitis actinomycotica. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Tugendreich, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Magendarmkrankheiten des Säuglings. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 41, 1905, H. 3/4, S. 209—223. 9 Fig.

Turner, G. R., Clinical lectures on appendicitis. Radical cure of inguinal hernia, and perforating gastric ulcer. London, Baillière and Cox, 1905. 8°. 3 M.

Wachter, Adolf, Das runde Magengeschwür in den letzten 10 Jahren (1895—1904). Diss. med. München, 1905. 8°.

Zondeck, M., Beitrag zur Lehre vom Meckelschen Divertikel. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 35, S. 1107—1111. 3 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bland-Sutton, J., Clinical remarks on solitary non-parasitic cysts of the liver. British med. Journ., 1905, N. 2340, S. 1167—1168. 2 Fig.

Carnot, P. et **Amet, P.,** De la dégénérescence des ilots de Langerhans en dehors du diabète. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 30, S. 359—361.

Dierksen, Hermann, Ueber einen Fall von Pankreascyste nach Trauma. Diss. med. München, 1905. 8°.

Edling, L., Zur Kenntnis der Cystadenome des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 1, S. 110—132.

Eichler, Felix, Zur Kasuistik der Bronchus-Gallengangsfisteln. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 44a, S. 97—100. 1 Fig.

Fleischmann, Carl, Teratoma peritonei mit ausgebreiteten Disseminationen. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 56, 1905, H. 2. p. 396. 3 Taf.

Funke, John, Syphilis of the liver, sclerogummatous type. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 1, S. 67—69.

Götting, Hermann, Ueber Hernien der Linea alba. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Hansen, Theodor, Ueber die Häufigkeit angeborener Bruchsäcke. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, H. 2, S. 306—388.

Hansson, Anders, Ein Fall von Papillom der Gallenblase. Nord. med. Arkiv, 1905, Afd. 1 (Kirurgi), Häft 1, N. 4, 18 S. 1 Fig.

Hayami, T., Ueber die chronische Stauungsleber. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 361—373.

Hokamp, Karl, Ueber Perihepatitis fibrosa. Diss. med. München, 1905. 8°.

Honigmann, Franz, Zur Kenntnis der traumatischen Pankreascysten. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 80, 1905, H. 1/2, S. 19—95. 1 Taf.

Küss, G., Sarcome rétro-péritonéal. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 5, S. 399—406. 2 Fig.

Lambrior, Alexandre A., Deux cas de cirrhose atrophique à marche aigue avec chyliforme. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 8, S. 607—619.

L'Engles, Edward, Ueber Fibrinbildung in der Stauungsleber. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 354—360.

Leriche, Kyste de l'arrière-cavité des épiploons simulant un kyste du pancréas. Arch. Gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 42, S. 2636—2637.

Müller, Walter, Das Verhalten der Langerhansschen Inseln beim Diabetes mellitus. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Polak-Daniels, L., Beitrag zur Kenntnis der Histogenese des primären Leberkrebses. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 4, S. 540—559.

Riedel, Ueber gedrehte Netzgeschwüre mit und ohne vorgängigen Bruch. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 47, S. 2257—2261. 2 Fig.

Risel, W., Ueber die erste Entstehung von Leberabscessen durch retrograde Embolie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 2, S. 258—281. 1 Fig.

Steinkamm, Hugo, Ueber ein primäres Angiocarcinom des Pankreas mit Knochenneubildung. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Stoerk, Oskar, Ueber Pankreasveränderungen bei Lues congenita. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 18, S. 721—732. 1 Taf.

Weil, Edmund, Primäres Riesenzellensarkom des Pankreas. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 41, S. 563—565.

Wrede, L., Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten Pankreaserkrankungen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 44a, S. 81—84.

Harnapparat.

Curtis, F. et Carlier, V., Étude sur une forme particulière de tuberculose primitive du rein. Le rein polykystique tuberculeux. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 4, S. 439—470. 1 Taf.

Ingelfinger, Joseph, Beiträge zur Pathologie der Niereninsufficienz. Diss. med. München, 1905. 8°.

Katzenstein, M., Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der bei Nephritis auftretenden Hypertrophie des linken Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 2, S. 327—337. 3 Fig.

Pfister, Maximilian, Zur Granulabildung bei Nierenentzündung. Festschr. f. Arnold, Suppl., Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 525—532. 1 Taf.

Pousson, Alf., Contribution à l'étude de la tuberculose rénale et de son traitement chirurgical. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 23, 1905, Vol. 1, N. 11, S. 801—851. 20 Fig.

Rathery, F., Le tube contourné du rein. Étude histologique anatomo-pathologique expérimentale. Paris 1905. 285 S. 8°. 8 Taf. u. 8 Fig. 6 M.

Raubitschek, Hugo, Ueber Nierenamyloidose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 2, S. 297—313. 1 Taf.

Rauenbusch, Ludwig, Ueber Gallertkrebs der Harnblase. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 1, S. 132—145. 1 Taf.

Roehl, Wilhelm, Ueber Kalkablagerung und -ausscheidung in der Niere. Festschr. f. Arnold, Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 456—467.

Roque, Herman A., Cystic kidney and liver. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 5, S. 211—214; N. 6, S. 255—260. — Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 273—281.

O **Sédille, H.,** Considérations sur l'anatomie pathologique et le traitement du rein mobile. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Sieber, Fritz, Ueber Cystennieren bei Erwachsenen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 73, 1905, H. 4/6, S. 406—507.

Steiner, Ernst, Ueber Mischgeschwülste der Niere. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Stolper, P., Die Beckenbrüche mit Bemerkungen über Harnröhren- und Harnblasenzerreißungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, H. 4/6, S. 498—580. 35 Fig.

Thumim, Leopold, Pathogenese, Symptomatologie und Diagnose der Mündungsanomalien einfacher und überzähliger Ureteren beim Weibe. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 29, S. 905—911. 2 Fig.

O **de Vecchi, Bindo,** Doppelseitiges Nierensarkom mit chromaffinen Zellnestern. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 2, S. 282—296. 1 Taf.

Vorpahl, Kurt, Ueber ein primäres Carcinom des Ureters. Diss. med. Greifswald, 1905. 8°.

Winkler, Max, Beiträge zu der Frage der paraurethralen gonorrhoischen Erkrankungen. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 9, S. 513—519.

Whittaker, Charles R., A Curious abnormality of Renal Arteries. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 39, N. Ser. Vol. 19, P. 4. S. 493.

Young, Hugh H. and **Churchman, J. W.,** The possibility of avoiding confusion by the smegma bacillus in the diagnosis of urinary and genital tuberculosis. An experimental study. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 1, S. 52—75.

Männliche Geschlechtsorgane.

Baermann, Gustav, Weiterer Beitrag zur Pathologie der gonorrhoischen Epididymitis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 1, S. 55—76. 1 Taf.

Branca, A., The interstitial cells of the testicle. La Presse méd., 12. Aug. 1905.

Buschke, A., Ueber Hodengangrän bei Gonorrhöe. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 38, S. 1503—1505.

Müller, R. und **Scherber, G.,** Zur Aetiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 1, S. 77—110.

Rudski, A. P., Ueber die gonorrhoische Urethritis bei Knaben. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 6, S. 325—342.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bordères, R., Des tumeurs malignes primitives du clitoris. Thèse de Montpellier, 1905. 8°.

Bovin, Emil, Zur Kenntnis der Ectopia ovarii inguinalis. Nord. med. Arkiv, 1905, Afd. 1 (Kirurgi), Häft 1, N. 3, 21 S. 2 Taf.

Causeret, P., Pachyvaginalité et hématocèle de nature tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Hofbauer, J., Kasuistische Mitteilung zur Pathologie der Placentargefäße und des Amnion. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 42, S. 1085—1089. 2 Fig.

Lannes-Dehore, L., Contribution à l'étude de la tuberculose du col de l'utérus. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Leriche, René, Pyo-salpinx tuberculeux bilatéral. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 31, S. 190—193.

Piwowarski, Joseph, Ueber einen seltenen Fall von malignem Ovarialtumor bei einem Kinde. Diss. med. Breslau, 1905. 8°.

Piquand, G., Le sarcome de l'utérus. Symptomes — diagnostic — traitement. Rev. de gynécol., T. 9, 1905, N. 4, S. 579—622; N. 5, S. 817—856.

—, Fibromes et cancer utérins. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 393—418; S. 485—511. 12 Fig.

Planer, P. H., Vereitertes adhärentes Ovarialkystom. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 23, S. 1136—1138.

Polana, Oskar, Zur Entstehung maligner Bauchdeckentumoren nach Entfernung gutartiger Eierstocksgeschwülste. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 56, 1905, H. 2, S. 416—436.

Rieländer, August, Das Paroophoron. (Vergleichend anatomische und pathologisch-anatomische Studie.) Marburg, 1905. 116 S. 8°. 1 Taf. u. 11 Fig. 2,80 M.

Risel, W., Zur Kenntnis des primären Chorionepithelioms der Tube. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 56, 1905, H. 1, S. 154—189. 2 Fig.

Ruge, Hermann, Ueber Vulvaaffektionen und ihre gynäkologische Bedeutung (Schweißdrüsencarcinome). Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 56, 1905, H. 2, S. 307—324. 3 Fig.

Runge, Ernst, Ueber Cystenbildung an der menschlichen Placenta. Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 29—47.

Schaeffer, O., Ueber hämorrhagische Adenokystome der Ovarien. Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 508—526. 1 Taf.

—, Untersuchungen über Anomalien und Placentarstruktur hypoplastischer Uteri und deren Folgen. Ebenda, Bd. 76, 1905, H. 1, S. 1—28. 3 Taf.

Schickele, G., Die Angiome der menschlichen Placenta. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1905, H. 3, S. 481—487. 1 Fig.

Schütze, Ueber die Bildung von Psammomkörpern im carcinomatösen Uterus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 620—632. 2 Taf. u. 1 Fig.

Semmelink, H. B. und **De Josselin de Jong, R.,** Beitrag zur Kenntnis der Adenomyome des weiblichen Genitalapparates. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, H. 2, S. 234—269. 13 Fig.

Stoffel, A., Untersuchungsergebnis eines Frühstadiums von Blasenmole. (Zugleich ein Beitrag zur Aetiologie derselben.) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 21, 1905, H. 5, S. 583—601. 2 Taf.

Vautrin, Trois formes rares d'ulcère du vagin et du col utérin. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 529—551.

—, Considérations sur l'absence totale du vagin et son traitement chirurgical. Ibid., S. 66—77.

Veit, J., Die Verschleppung der Chorionzotten (Zottendeportation). Ein Beitrag zur Geburtshilfe, Physiol. u. Pathol. Wiesbaden, Bergmann, 1905. IX, 116 S. 8°. 8 Taf. 4,60 M.

Vértes, Oskar, Zur Aetiologie und Therapie der weiblichen Urogenitalfisteln. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 21, 1905, H. 5, S. 483—496.

Violet et **Adler,** Sur un cas de cancer du col utérin. . . . Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 432—435.

Völker, Erich, Ueber multiple Embryome des Ovariums. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Weinberg, M. et **Arnal, H.,** Étude de l'atrophie des organes génitaux. Bull. et mém de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 5, S. 345—379. 12 Fig.

Winternitz, A. M. und **v. Fináły, G.,** Ueber Ovarialgeschwülste bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, F. 3, Bd. 12, H. 3, S. 402—409.

Wortmann, Konstantin, Ueber Haematoma vulvae. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Ycard, L., De l'étiologie des fibro-myomes de l'utérus en particulier chez les femmes multipares. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

C **Brouardel, P.,** Intoxikation par la cocaïne. Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég., Sér. 4, T. 4, 1905, S. 223—255.

Caiger, Herbert, Case of poisoning from tinned sardines, coma: death; necropsy. British med. Journ., 1905, N. 2337, S. 928—929.

Coustaing, A., L'acide borique est-il toxique? Thèse de Paris, 1905. 8°.

Demonet, E., Contribution à l'étude des symptomes de début d'intoxication par l'oxyde de carbone. Rev. d'hyg. et de police sanit., T. 27, 1905, N. 8, S. 695—707.

Harmsen, Ernst, Die Schwefelkohlenstoffvergiftung im Fabrikbetriebe und ihre Verhütung (Schluß). Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Folge 3. Bd. 30, 1905, H. 2, S. 422—444.

Harnack, Erich, Ueber den Holzmindener Fall von fraglicher Veronalvergiftung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 47, S. 2269—2272.

Huot, Empoisonnement par l'absorption de feuilles de laurier-rose. Ann. d'hyg. et de med. colon., T. 8, 1905, N. 3, S. 410—418.

Justus, J., Ueber Arsenvergiftung auf Grund einer mikro-chemisch-histologischen Methode. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 5, S. 277—284.

Kaiser, Sigismund, Eine lebenbedrohende Intoxikation bei Anwendung 50-proz. Resorcinpaste. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 33, S. 1039—1040.

Koller, Carl, Poisoning by wood alcohol. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 1, S. 10—12.

Kockel, R., Das Institut für gerichtliche Medizin der Universität Leipzig nebst Mitteilungen aus seinem Arbeitsgebiete. Festschr. z. Eröffnung d. neuen Instituts 1. Okt. 1905. Leipzig, Gebhardt 1905, 98 S. 8°. 10 Taf. 4,50 M.

Lamb, George, Snake-venoms in relation to haemolysis. Scientif. Mem. by Officers of the med. and sanit. Depart. of the Governm. of India, New Ser. N. 17, Calcutta 1905, 15 S. 4°.

— and **Hunter, Walter K.,** On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous system. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 13, S. 883—885.

Levaditi, C., Antitoxische Prozesse. Jena, Fischer 1905, V, 96 S. 8°. 23 Fig. 2,50 M.

v. Liebermann, Leo, Sind Toxine Fermente? Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 33. S. 1301—1305.

Löbl, Wilhelm. Vergiftungsfälle. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 34, S. 886—891.

Lücke, R., Ueber die Strychninvergiftung in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Jg. 26, 1905, N. 79, S. 881—884.

Lüdke, H., Ueber Cytotoxine, mit besonderer Berücksichtigung der Ovariotoxine und Thyreotoxine. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 30, S. 1429—1433; N. 31, S. 1493—1496.

Martin, Max, Neues über die Strychninwirkung. Aerztl. Sachverst. Ztg., Jg. 11, 1905, N. 7. S. 127—129.

Meier, Hugo, Zur Behandlung der Strychninvergiftungen. Allg. med. Central-Ztg., Jg. 74, 1905, N. 20, S. 373—374.

—, Immunisierungsversuche gegen Strychnin. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 38, S. 1225—1227.

Merkel, Sigmund, Zur Frage der Bleivergiftung bei Tünchern und Malern und in anderen Gewerbebetrieben. Dtsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspfl., Bd. 37, 1905, H. 2, S. 267—296.

Meyerhoff, Ein Fall von Arsenvergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 33, S. 1044—1046.

Niedner, Otto, Ueber Strychninvergiftung. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 26—28.

Niedermaier, Michael, Beitrag zur Kenntnis der akuten Phosphorvergiftung und akuten gelben Leberatrophie. Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 56, 1905 H. 5, S. 331—339; H. 6, S. 428—439.

Offner, J., Le spores des champignons au point de vue médico-légal. Thèse de Lyon, 1905. 8⁰.

Phisalix, C., Sur la présence du venin dans les oeufs de vipère. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 24, S. 15—17.

Plowright, Charles B., Remarks on poisoning by fungi: Amanita phalloides. British med. Journ., 1905, N. 2332, S. 541—542.

Randi, A., Sul veneficio per funghi. Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene, Anno 27, 1905, N. 9, S. 420—428.

Richter, Max, Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik. Leipzig, Hirzel, 1905, 304 S. 8⁰. 7 M.

Riess, L., Phosphorvergiftung und Leberatrophie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 44 a, S. 54—57.

Rogers, Leonard, Twelve cases of snake-bite treated by incision and application of permanganate of potash; with ten recoveries. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 10, S. 369—371.

Roth, O., Ueber Bleistaub und Bleidämpfe. Festschr. f. Arnold. 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 184—198.

Russell, A. E., The treatement of strychnine poisoning and of tetanus by spinal anaesthesia. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 13, S. 887—888.

Sachs, Hans, Ueber einige tierische Gifte. Ber. d. Senckenberg. naturf. Ges., Frankfurt a. M. 1905, S. 116*—122*.

Scott, J., Cobra venom and proteid metabolism. New York med. Journ., 1905, S. 937.

Sicard, Montgomery H., Copper and Zink poisoning — brass poisoning. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 6, S. 209—212.

Sinhuber, Ein Fall von medikamentösem Kalomeltod. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 87—96.

Sliwinski, P., Ein Fall von Morphiumvergiftung bei einem 1-jährigen Kinde, durch Einspritzung von Atropin geheilt. Aerztl. Sachverst.-Ztg., Jg. 11, 1905, N. 6, S. 112—113.

Sommerville, D., Experiments rélative to the toxicity of the disinfectant cyllin. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 13, S. 200—201.

Stengel, Alfred, Chronic acetanilid poisoning. Report of two additional cases. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 4, S. 243—244.

Stewart, D. D., Chronic poisoning by Acetanilid. Journ. of the American med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 22, S. 1725—1728.

Takayama, Masao, Beiträge zur Toxikologie und gerichtlichen Medizin. Nebst einem Vorworte von R. Kobert. Stuttgart, Enke, 1905, VII, 188 S. 8⁰. 4 Taf. 7 M.

Taylor, Henry S., A case of acute poisoning by Eucalyptus oil. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 14, S. 963—964.

Thresh, John, C., A series of cases of lead poisoning due to hard water. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 15, S. 1033—1034.

Tomellini, Luigi, Ueber die pathologische Anatomie der akuten und chronischen Natriumnitritvergiftung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 395—420. 1 Taf.

Vagedes, Paratyphusbacillen bei einer Mehlspeisenvergiftung. Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, H. 5, S. 517—530.

—, Ueber Fleischvergiftung in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Folge 3, Bd. 30, 1905, H. 1, S. 108—138.

Vahlen, Ernst, Ueber einen neuen, wirksamen, wasserlöslichen Bestandteil des Mutterkorns. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905. N. 32, S. 1263—1267.

Van der Burg, C. L., Quelques manières indigènes d'administrer les poisons à Java. Janus. Année 10, 1905, Livr. 5, S. 256—261.

Weidenfeld, St. und **v. Jumbusch, L.,** Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie schwerer Verbrennungen. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, Bd. 76, 1905, H. 1, S. 77—90.

Widmann, Hans, Ueber die akute Arsenikvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 56, 1905, H. 3, S. 189—195; H. 4, S. 288—294; H. 6, S. 460—465.

Wittkugel, Carl, Ueber Kohlenoxydvergiftung, mit besonderer Berücksichtigung nachfolgender Herzstörung. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Wolf, W., Ueber die Quecksilbervergiftungen, mit besonderer Berücksichtigung der Sublimatvergiftungen vom gerichtärztlichen Standpunkt (Schluß). Dtsche Medizinal-Ztg., Jg. 26, 1905, N. 39, S. 429—430.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XVII. Band.	Jena, 31. Januar 1906.	No. 2.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Entwicklungsstörungen in Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Halsmark bei Spina bifida.

Vorläufige Mitteilung von **Ernst Schwalbe** und **Martin Gredig.**

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

Bei der Mehrzahl der Sektionen von Spina bifida lumbosacralis im Heidelberger pathologischen Institut innerhalb der letzten 5 Jahre war eine eigenartige Veränderung des Kleinhirns, der Brücke, der Medulla oblongata und des Halsmarks aufgefallen, die schon makroskopisch deutlich charakterisiert war. Das Kleinhirn erschien reduziert, namentlich die mittleren Teile (Wurm) waren gar nicht oder nur höchst unvollständig vorhanden, die Hemisphären wohl etwas klein, aber in ihren lateralen Teilen wohlgebildet. Die Brücke war makroskopisch sehr klein, ihr Durchmesser cranial-caudalwärts erschien verkürzt. Die Medulla oblongata zeigte Abnormitäten, insofern sie klein erschien und ein ungewöhnliches Relief darbot. Namentlich aber war der Befund bei der Eröffnung des Rückenmarkkanals ein sehr auffallender. Auf der dorsalen Seite des Halsmarks lagerte eine tumorähnliche Masse, in der mitunter deutlich zwei Teile sich abgrenzen ließen. In manchen Fällen zeigte der dorsale Tumor makroskopisch bereits deutlichen Zusammenhang mit dem mißbildeten Kleinhirn. Die Entwicklungsstörung des Kleinhirns betraf die der Medianebene zu-

nächst gelegenen Partieen, der Tumor am Rückenmark konnte ebenfalls annähernd symmetrisch durch die Medianebene geteilt gedacht werden.

Ueber die Natur des Tumors konnte nur die mikroskopische Untersuchung Aufschluß geben. Ein möglichst kleines Stück wurde in 2 Fällen einer vorläufigen mikroskopischen Untersuchung unterworfen. Diese ergab, daß auch der Tumor auf dem Halsmark zweifellos seine Entstehung einer Entwicklungsstörung verdankte. Es wurden nun die betreffenden Präparate sorgfältig aufgehoben, um einer genauen Bearbeitung unterworfen zu werden.

Diese konnte nur an Serienschnitten ausgeführt werden. Wir haben das zur Verfügung stehende Material entweder in fortlaufenden Serien untersucht (3 Fälle) oder sogenannte Stufenschnitte angefertigt (1 Fall).

Es lagen uns 4 Fälle der beschriebenen Mißbildung vor. Zum Vergleich konnte ein weiterer Fall benutzt werden, bei welchem eine Entwicklungsstörung des Kleinhirnwurms ohne Veränderung in Pons, Medulla oblongata und Halsmark, bei bestehender Spina bifida lumbosacralis festgestellt war. Diesen letztgenannten Fall hat der eine von uns (Gredig) in Serienschnitten untersucht und die Resultate dieser Untersuchung in Virchows Archiv veröffentlicht[1]).

Die Veröffentlichung der 4 von uns gemeinsam bearbeiteten Fälle soll demnächst ausführlich, durch Tafeln illustriert, stattfinden. Hier möchten wir nur einige Resultate hervorheben und auf einige ähnliche Fälle der Literatur hinweisen, indem wir uns weitere Ausführungen in unserer gemeinsamen größeren Publikation vorbehalten.

Am interessantesten vielleicht war das geschilderte Verhalten im Halsmark; wir wollen daher so vorgehen, daß wir aus einer Serie einen Schnitt herausgreifen und beschreiben, der Veränderungen zeigt, die in gewissem Sinn typisch genannt werden können[2]). Der Schnitt fällt in das erste Cervikalsegment normaler Zählung. Im vorderen Teil finden wir Rückenmarkstruktur noch recht wohl ausgeprägt. Die Vorderhörner sind sehr deutlich, wir finden an Stelle der vorderen Kommissur sich kreuzende Pyramidenfasern.

Gänzlich vom Normalen abweichend ist jedoch die Gestalt des Querschnitts. Dorsal steht mit dem Rückenmark im engsten Zusammenhang eine Vorwölbung, die makroskopisch eine tumorähnliche Masse darstellte. In mehr caudal gelegenen Abschnitten des Rückenmarks war dieser Teil auch gänzlich von dem Rückenmark getrennt. In diesem Teil des Querschnitts liegen in unserem Präparat nun Gebilde, die ganz zweifellos der Medulla oblongata angehören. Vom Rückenmark aus strahlen markhaltige Fasern, auf dem Querschnitt längs getroffen, also quer verlaufend von der Gegend der Hinterstränge her in diesen Medulla oblongata-Anteil ein. Sie begrenzen deutlich die Hinterstrangskerne. Am Rand finden wir Fibrae arcuatae externae, ferner eine Ganglienzellgruppe, die nicht sicher zu identifizieren ist. Ferner ist neben Substantia gelatinosa ganz zweifellos Schleife vorhanden, wie die Verfolgung der Serie mit Sicherheit ergibt.

Da wir hier noch keine Abbildungen geben wollen, so sei uns gestattet, auf die Abbildungen Sträusslers[3]) zu verweisen. Die Fig. 12 u. 13 zeigen im wesentlichen das Bild unseres Präparates.

Dorsal von dem Medulla oblongata-Anteil des geschilderten Schnittes

1) Bd. 182.
2) Fall Burkhardt, Serie Schnitt 611.
3) Jahrhücher d. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 25, 1904, Heft 1.

befindet sich völlig getrennt von dieser eine Masse, die aus Plexus chorioides und Kleinhirngewebe besteht. Wir fanden hier also nicht im Zentralkanal Kleinhirngewebe, wie Sträussler, sondern es war solches vielmehr als Tumor dem Rückenmark dorsal aufgelagert.

Die höchst auffallende Tatsache, daß in derselben Höhe Rückenmark und Teile der Medulla oblongata in engstem Zusammenhang gefunden werden, außerdem, wenn auch getrennt von dem Stamm, Kleinhirngewebe und Plexus chorioides, konnte von uns fast in allen unseren Fällen erhoben werden. — Von den 4 Fällen boten 3 bezüglich des Halsmarks im wesentlichen das gleiche, vorhin geschilderte Bild. Ein dorsaler Tumor, aus Plexus chorioides bestehend, fand sich in allen 4 Fällen, in 3 derselben war zweifellos Kleinhirngewebe mit dem Plexus vergesellschaftet.

Es macht den Eindruck, als habe eine Verschiebung der einzelnen Teile des Zentralnervensystems gegeneinander stattgefunden, als sei die Medulla oblongata am Rückenmark nach unten geglitten. Es ist das natürlich nur ein schematischer Ausdruck für unseren Befund, daß in Wirklichkeit in dieser Weise das Verhältnis nicht dargestellt werden kann, lehren die Befunde der Oliven, die wir erst in höheren Abschnitten der Medulla oblongata, wenn auch im ganzen auffallend tief, antreffen. — Nehmen wir noch hinzu, daß eine Reduktion der Brücke sowie ein Defekt medialer Teile des Kleinhirns in unseren Fällen beobachtet wurde, so rechtfertigt sich wohl die Anschauung, daß wir es mit ganz eigenartigen Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems zu tun haben.

Wir müssen auf unsere ausführliche Publikation betreffs der weiteren Veränderungen verweisen, gleich hier bemerken wir, daß auch in dieser es kaum möglich sein wird, alle Einzelheiten in Ausführlichkeit zu schildern.

Die Literatur ist an ähnlichen Beobachtungen außerordentlich arm. Wir werden in unserer ausführlichen Darstellung unsere Fälle mit verwandten Beobachtungen in Verbindung zu setzen haben. Von annähernd gleichen Befunden liegen nur sehr wenige vor, die aber übereinstimmend zeigen, daß solche Störungen nur bei Spina bifida aufgedeckt wurden. Es gehören hierher Beobachtungen von Chiari, Gudden, Solovtzoff, Sträussler.

Eine Deutung der beschriebenen Befunde, eine Würdigung des Verhältnisses derselben zu der Spina bifida behalten wir uns vor.

Jedenfalls wäre es erwünscht, bei Sektionen von Spina bifida das Augenmerk insbesondere auf Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Halsmark zu lenken. Hinzufügen will ich noch, daß für die Frage der Gliome sowie in bestimmter Hinsicht auch für die Syringomyelie sich interessante Beziehungen der vorliegenden Störungen aus unserer Bearbeitung ergeben haben. Ferner zeigt es sich, daß morphologische Reihen aufgestellt werden können in der Weise, daß am einen Ende der Reihe die hochgradigsten der besprochenen Mißbildungen stehen, während am anderen Ende sich Befunde einreihen lassen, die nur eine geringe Entwicklungsstörung des Kleinhirnwurmes darstellen. Ueber die Bedeutung solcher Reihen hat der eine von uns [1]) sich an anderer Stelle geäußert.

---

1) E. Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen I. (Ein Lehrbuch etc.) Jena, G. Fischer, 1906.



Die morphologischen Veränderungen der roten Blutkörperchen in der durch die Toxine der Staphylokokken und anderer Bacillen hervorgebrachten experimentellen Hämolyse.

Von Prof. Dr. **R. Caminiti.**

(Chirurgische Klinik der Kgl. Universität Neapel. Prof. D'Antona.)

Obwohl Landois, als der erste, schon längst bei seinen die Transfusion betreffenden Studien gefunden hatte, daß das Blut eines Tieres die roten Blutkörperchen eines einer anderen Art angehörigen Tieres aufzulösen vermag (Hämolyse), so haben doch Belfanti und Carbone das Verdienst, zuerst diese Erscheinung hervorgerufen und erläutert zu haben, daß nämlich das Pferdeserum nach Injektion von defibriniertem Kaninchenblut die Fähigkeit erlangt, rasch die roten Körperchen des Kaninchenblutes aufzulösen, während Bordet, unter Wiederaufnahme der Buchnerschen Studien über die Bakteriolyse, unsere diesbezüglichen Kenntnisse mit einer Reihe von Arbeiten bereichert und vertieft hat. Nach Bordet hat eine ganze Reihe von Autoren (Kossel, Camus und Gley, Daremberg, von Dungern, Krompecher, Landau, Ehrlich) nicht nur diese Erscheinung im normalen Serum studiert, sondern hat ihre Untersuchungen auch auf andere Gebiete ausgedehnt, wobei sie fanden, daß die Hämolyse infolge der Tätigkeit von physikalischen und chemischen Kräften und von organischen Säften der verschiedensten Natur auftritt.

Auch im Gebiete der Bakteriologie schritten bald die Studien vor. Nachdem Koch und Bitter zufällig die Erscheinung beobachtet hatten, gab die Beobachtung Ehrlichs, welcher beim Studium des Tetanusgiftes fand, daß dieses die roten Blutkörperchen auflöse, den Anstoß zu einer Reihe von wichtigen Forschungen. Ehrlichs Beobachtung wurde von Madsen für den Tetanusbacillus wieder aufgenommen und einem genauen Studium unterworfen, während Kraus die Forschungen auf andere Mikroorganismen ausdehnte, wie den Diphtherie-, Koli-, Typhus-, Pyocyanbacillus, die Staphylokokken, den Cholerabacillus, den Metschnikoffschen Vibrio, die Streptokokken und andere.

Die Resultate der Forschungen vorgenannter Autoren gingen dahin, daß die Mikroorganismen in ihren Bouillonkulturen außer den giftigen Substanzen, welche auf die verschiedenen Organe und Gewebe wirken, noch ein spezielles Gift hervorbringen, welches auf das Blut eine zersetzende und auflösende Wirkung ausübt. So wurde festgestellt, daß außer den durch die verschiedensten Materien hervorgerufenen Hämolysen noch eine Hämolyse besteht, welche von den Produkten der Bakterien verursacht wird, d. h. von speziellen Giftsubstanzen — Bakteriohämolysine — welche von den verschiedenen Mikroorganismen hervorgerufen werden und welche auf das Blut eine dem gewöhnlichen Serum analoge zersetzende Wirkung haben.

Wenn nun alle diese Ursachen von so verschiedenartiger Natur (chemische, physikalische, normales Serum, Bakteriengift etc.) die Auflösung

des Blutes, d. h. die Hämolyse, als deutlich sichtbare makroskopische Wirkung hervorrufen, so müssen wir uns mit den morphologischen Veränderungen beschäftigen, welche das Blutkörperchen in der bakteriellen Hämolyse erleidet, und müssen prüfen, ob diese Alterationen identisch sind mit jenen, die von der Hämolyse der normalen Serumarten herkommen und bereits von Fukuhara beschrieben wurden.

Ich habe daher die Veränderungen der roten Blutkörperchen studieren wollen, die von der Tätigkeit der Bakterienprodukte, speziell von dem Staphylolysin, hervorgerufen worden sind, um zu sehen,

1. welcher Art die Veränderungen sind, die im roten Blutkörperchen infolge der Staphylolysin-Hämolyse hervorgerufen werden;
2. ob diese Veränderungen mit jenen von den Produkten anderer Mikroorganismen verursachten übereinstimmen.

Die von mir angewandte Forschungsmethode ist folgende: Ich filtrierte und studierte nach Neisser und Wechsberg Kulturflüssigkeiten.

Nachdem ich den Cylinder auf der Temperatur von 37° gehalten hatte, beließ ich ihn eine Nacht hindurch im Eis und studierte dann die eingetretenen Veränderungen am Mikroskop. Schließlich habe ich die aus den Kulturen ausfiltrierte Substanz in mannigfacher Weise verdünnt, um sehen zu können, ob der Konzentrationsgrad des Giftes qualitative, d. h. morphologische Veränderungen am Körperchen hervorrufen könnte. Obwohl meine mit den gewöhnlichen Gläschen angestellte Beobachtung mir gute Resultate geliefert hatte, war ich der Meinung, daß man den Einwurf machen könnte, oder daß zum mindesten der Verdacht entstehen könnte, daß der Druck des Deckglases eine Aenderung des Resultates bewirken könnte, weshalb ich die Untersuchung in jedem Einzelfalle auch mit hängendem Tropfen vornahm, und zwar mit folgendem Resultat:

Das rote Blutkörperchen, welches ich zuerst untersuchte, ändert unter der Berührung mit dem Staphylolysin seine Gestalt und zeigt eine mehr längliche (ovale) Form statt der runden. Die Konturen werden zuweilen grob gezackt oder wie von Vorsprüngen oder Wülsten umgeben, bewahren jedoch ihr Hämoglobin noch unversehrt.

Dieselben Veränderungen sind schon vor langer Zeit in einer wertvollen Arbeit von Maragliano und Castellino beschrieben worden, aber bei anderen Krankheitsprozessen, die von der Hämolyse gänzlich verschieden sind.

Was das Hämoglobin angeht, so wird es entweder teilweise, aber reichlich, oder vollständig aufgelöst: im ersteren Falle erscheint das rote Blutkörperchen verblaßt bis zum Ambragelb oder strohfarben; im zweiten Falle, wo das Hämoglobin gänzlich aufgelöst ist, bleibt das gänzlich farblose Protoplasma oder Rolletsche ungeschichtete Scheibenplasma übrig. In anderen Fällen wird das Hämoglobin nicht gleichmäßig, sondern schollenförmig aufgelöst, während der Hämoglobinrest die Gestalt von feinen Körnchen annimmt, die im Diskosplasma zerstreut bleiben.

Diese eigentümliche Anordnung des Hämoglobins in Form von Körnchen läßt diesen Prozeß mit jenem unter dem Namen von granulöser Degeneration der roten Blutkörperchen schon bekannten Prozesse identifizieren, der von E. Grawitz, Loewenthal und anderen als wirkliche und eigentliche Degeneration aufgefaßt wurde, obwohl andere, auf den embryologischen Studien Engels fußend, diese roten Blutkörperchen als jugendliche Formen und die Körnchen selbst als Kernfragmente betrachteten. Grawitz jedoch machte mit Recht den Einwurf, daß dieselben sich in diesem Falle im Knochenmark vorfinden müßten, wo sie bis jetzt nicht

aufgefunden wurden, und daß außerdem die vorgenannten Körnchen sich von den Kernfragmenten in Form und Färbung unterscheiden.

Das scheibenförmige Plasma wird nach Verlust des Hämoglobins durchleuchtend weiß und äußerst leicht, und bewegt sich daher, von den Strömungen mitgeschleppt, beständig unter dem Mikroskop; es erscheint auch etwas kleiner, da durch Kontraktion eine Verkleinerung eingetreten ist, was auch von Maragliano und Castellino festgestellt worden ist, während hingegen Wlassow in den von ihm bei der Gerinnung studierten Veränderungen fand, daß die roten Körperchen in diesem Prozeß nach Verlust ihres Hämoglobins in der Schichtung mehr vergrößert erscheinen.

Schließlich kann das Körperchen eine noch weitergehende Veränderung erleiden, nämlich die Zerstückelung. Es verliert nicht im voraus das Hämoglobin, sondern zerreißt und zerstückelt sich gänzlich entweder in grobe Fragmente oder in Körnchen von verschiedener Größe und Gestalt, oder in feine, rundliche, dunkle Körnchen, welche eine breiige Masse bilden, die, auch wenn nicht berührt, baldig zu Boden sinkt, aber zumeist vereinigen sie sich zu Blöckchen von wechselnder, aber immer großer Anzahl.

In denjenigen Fällen, wo die Auflösung in der zuletzt genannten Weise erfolgt, sieht man keine Schichten von roten Blutkörperchen, d. h. ihres Hämoglobins beraubte Kügelchen, was bedeutet, daß die Ueberreste von der Zerstückelung des Kügelchens, und nicht von dem schon in Körnchen gefällten Hämoglobin allein herstammen.

Bei dem Vergleich dieser Resultate mit denjenigen, die man bei demselben Kaninchenblut mit dem Flechtenlysin erhält, die bekanntlich nach den von Weingeroff bestätigten Studien Bullochs und Hunters von dem Flechtenbacillus in den Bouillonkulturen hervorgerufen wird, und mit den mittels des von Kayser aufgefundenen und studierten Kolilysins erhaltenen Resultaten hat sich ergeben, daß die Veränderungen im allgemeinen identisch sind.

Auch bei einer Untersuchung und Gegenüberstellung der gewöhnlichen Hämolyse, die man durch Zusatz einer 0,2-proz. Natronlösung zum Kaninchenblut erhält, haben die gefundenen Veränderungen mich von der Identität des Prozesses überzeugt.

Diese Veränderungen, denen die Hämaktie begegnet, stehen in keinem Zusammenhang mit jenen, die bei der Gerinnung des Blutes eintreten, wie sie von Arnold und unter anderen von Wlassow beschrieben worden sind; ebensowenig stehen sie mit den bei den verschiedenen Arten von Anämie auftretenden Veränderungen oder mit anderen Krankheitsprozessen in Zusammenhang, und ebenso sind sie verschieden von denen von der Malaria verursachten, die schon seit langem in einer Reihe von Arbeiten von Marchiafava und seinen Schülern ausführlich beschrieben worden sind.

Sie sind charakteristisch für den Prozeß, der unter dem Namen der Hämolyse bekannt ist.

Außerdem glaube ich aus meinen Beobachtungen schließen zu können, daß die Erscheinung in vitro morphologisch betrachtet identisch ist, d. h. mag nun die Hämolyse durch die chemischen Substanzen oder durch bakterielle Hämolysine zu stande kommen.

Zum Schluß glaube ich, daß der mit dem Worte Hämolyse verbundene Begriff tatsächlich modifiziert werden muß, wie ich schon in einer meiner vorhergehenden Arbeiten angedeutet habe[1]), und daß die Definition

1) R. Caminiti, Ueber das Staphylolysin. Experimentalstudien. La Riforma medica, 1904, No. 40.

dieser wichtigen Erscheinung erweitert werden muß, da man heutzutage unter Hämolyse nur den Austritt des Hämoglobins aus den roten Blutkörperchen versteht. Die Definition setzt nun voraus, daß, wenn diese Substanz aus dem Kügelchen ausgetreten ist, das Scheibenplasma unverändert bleibt, was aber nicht der Fall ist, da entweder gleichzeitig, oder unmittelbar darauf, oder sehr kurze Zeit nachher auch dieses sich auflöst; es kommt also die Hämolyse nicht nur dem Blutfarbstoff, sondern auch dem Stroma zu, d. h. dem gesamten Kügelchen, weshalb der Name Globulolyse angebrachter wäre, ebenso wie der von Wlassow vorgeschlagene Name Erythrolyse passender wäre.

Außerdem geht aus meinen bereits oben berichteten Untersuchungen hervor, daß die Auflösung des roten Kügelchens nicht immer in der vorstehend angegebenen Weise erfolgt, daß nämlich zuerst das Hämoglobin, und dann das Diskosplasma sich auflöse, sondern es scheidet sich in den rasch und intensiv verlaufenden Hämolysen das gesamte Kügelchen in Fragmente.

Meiner Ansicht nach kann man daher den Schluß ziehen, daß der hämolytische Prozeß in allen Fällen in morphologischem Sinne identisch ist, nach allem, was aus meinen vorstehend auseinander gesetzten Beobachtungen hervorgeht.

Literatur.

Bulloch, W. und **Hunter, W.**, Ueber Pyocyanolysin, eine hämolytische Substanz in Kulturen des Bacterium pyocyaneum. Centralbl. f. Bakt., Bd. 28.

Dominici, Globules rouges et infection. Arch. de méd. exp. et d'anat. path., 1902, No. 6.

Ehrlich, Zur Physiologie und Pathologie der Blutscheiben. Charité-Annalen, Bd. 10, 1885.

Fukuhara, Y., Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei der Hämolyse. Zieglers Beiträge, Bd. 32, H. 2.

Grawitz, E., Ueber körnige Degeneration der roten Blutzellen. Dtsche med. Wochenschr., 1899, No. 36 und Berl. klin. Wochenschr., 1900.

Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889.

—, Contribution à l'étude des altérations morphologiques des globules rouges. Archives de physiologie, 1883.

v. Hoesslin, Experimentelle Untersuchungen über Blutveränderungen beim Aderlaß. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1902, H. 5—6.

Jawein, Zur Frage über den Ursprung und die Bedeutung der basophilen Körnchen und der polychromatophilen Degeneration in den roten Blutkörperchen. Berl. klin. Wchnschr., 1901, No. 35.

Kayser, A., Ueber Bakterienhämolysine, im besonderen das Kolilysin. Zeitschr. f. Hyg., 1903.

Landois, Die Transfusion des Blutes. Leipzig 1875.

Laveran, Dégénérescence granuleuse des hématies de l'hippocampe. C. R. Soc. de biol., 7. IV. 1900.

Loewenthal, W., Versuche über die körnige Degeneration der roten Blutkörperchen. Dtsche med. Wchnschr., 1902, S. 254.

Maragliano e **Castellino**, Ueber die langsame Nekrobiosis der roten Blutkörperchen sowohl im normalen wie auch im pathologischen Zustande. Ztschr. f. Med., Bd. 21.

Weingeroff, L., Zur Kenntnis des Hämolysins des Bacillus pyocyaneus. Centralbl. f. Bakt., Bd. 29, 1901.

Wlassow, Untersuchungen über die histologischen Vorgänge bei der Gerinnung. Zieglers Beiträge, Bd. 15.

Referate.

Manteufel, Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 43, S. 2068—2072.)

Die Annahme, die Verschiedenheit des Weichselbaumschen und Jägerschen Diplococcus beruhe im wesentlichen auf der Gramschen Färbung, entspricht nicht den Tatsachen. Typus Jäger und Typus Weichselbaum stellen verschiedene Arten dar. Typus Weichselbaum kommt mit größter Wahrscheinlichkeit als ursächliches Moment der epidemischen Genickstarre allein in Betracht. *Oberndorfer (München).*

O **Weichselbaum** und **Ghon,** Der Micrococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Endocarditis sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 625.)

Der völlig einwandfreie Nachweis des Micr. men. ist bisher außerhalb der Hirn- und Rückenmarkshäute bei Meningitis cerebrosp. nur in sehr wenigen Fällen und zwar nur im Sekret der Nasenhöhle und des Rachens gelungen. Die Untersuchungen von Weichselbaum und Ghon gingen darauf aus, in dieser Richtung neues Beobachtungsmaterial zu verschaffen.

Zunächst gelang die Auffindung des Micr. mening. in einem Fall von akuter Endocarditis, die eine Cerebrospinalmeningitis komplizierte (9 Wochen altes Kind). Weiterhin lehrten die Untersuchungen der Verff., daß Micr. men. im Nasensekret bei Meningitiskranken wahrscheinlich recht häufig vorkommt, eine Tatsache, deren epidemiologische Bedeutung nicht zu verkennen ist. In dieser Richtung ist es besonders bemerkenswert, daß auch der Nachweis gelang, daß im Nasensekret Gesunder (die mit Meningitiskranken in Berührung gekommen waren) Meningokokken vorkommen können. Es kann demnach auch durch Gesunde bezw. nur an Rhinitis Leidende die Krankheit verschleppt werden. *K. Landsteiner (Wien).*

Collins, K. R., The application of the reaction of agglutination to the pneumococcus. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 5.)

Ebenso wie die Streptokokken lassen sich die Pneumokokken nach ihren Agglutinationsfähigkeiten in zahlreiche Untergruppen teilen. Eine solche stellt der Pneumococcus mucosus dar. Er steht den Pneumokokken näher als den Streptokokken. Die Pneumokokken verhalten sich bei der Agglutination sehr verschieden. Die Unterschiede treten erst bei höherer Immunisation hervor. Die agglutinierenden Substanzen im Serum immunisierter Tiere bestehen, wie aus Absorptionsversuchen hervorging, aus spezifischen und Gruppen-Agglutininen. Eine bestimmte Beziehung der Agglutination zu anderen Characteristica läßt sich bis jetzt nur beim Pneumococcus mucosus aufstellen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Hiss, P. H., A contribution to the physiological differentiation of pneumococcus and streptococcus, and to methods of staining capsules. (The Journ. of experim. Med., Vol. 6, 1905, No. 4—6.)

Pneumokokken und Streptokokken, lassen sich nicht immer mit Sicherheit morphologisch und mit den üblichen Kulturmethoden unterscheiden; dies ist jedoch möglich, wenn man den Stoffwechsel beider in Betracht zieht. Die Pneumokokken produzieren langsam Säure in alkalischem Serum und ebenso in solchem, welchem Inulin zugefügt ist. Koagulation zeigt diese Säurebildung an. Streptokokken geben diese Reaktion nicht. Nachweis von Kapseln ist kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, da solche auch um den Streptococcus pyogenes gefunden werden. Es werden zwei eigene Methoden zur Darstellung der Kapseln angegeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hiss, P. H., A comparative study of pneumococci and allied organisms. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 5.)

Im Munde gesunder Personen finden sich häufig Mikroorganismen, die auch mit der subtilsten Technik sich in nichts von Pneumokokken unterscheiden. Ebendort finden sich andere Kokken, welche morphologisch denselben gleichen, sich aber durch Agglutination, Reaktionen und dadurch, daß sie nicht Inulin gärende Eigenschaften haben, von ihnen unterscheiden. Auch der Streptococcus mucosus findet sich in der Mundhöhle, er gehört zu den Pneumokokken, ist aber vom typischen Pneumococcus deutlich zu unterscheiden. Andere Kokken stellen Variationen des Pneumococcus dar, vielleicht Modifikationen derselben unter günstigen Bedingungen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Longcope, W. T., A note upon the growth of pneumococci and streptococci in blood serum. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 5.)

Im Serum von Pneumonikern rufen Pneumokokken eine diffuse Wolkenbildung hervor, oft zusammen mit einem dicken, weißen Niederschlag — während in normalem Serum nur eine leichte Wolke auftritt. In ersterem ist dann die Reaktion neutral bis ausgesprochen sauer, in letzterem bleibt sie alkalisch. Sera von Streptokokken-Infektionen, Gonokokken-Endocarditis und akutem Gelenkrheumatismus verhielten sich wie die Sera der Pneumoniker, ebenso in geringerem Maße solche von chronischen Nephritikern. Nach der Krisis der Pneumonie läßt das Verhalten des Serums anscheinend sofort nach. Auch Sera von Tuberkulösen, von Pferden und Ochsen gaben die Reaktion nicht, mit Kalb- und Kaninchenserum war dieselbe nur angedeutet. Exsudate durch den Pneumococcus hervorgerufen gaben sie nicht. Welcher Art der Körper ist, aus dem der Pneumococcus in den erwähnten Fällen die Säure bildet, ist völlig unbekannt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Longcope, W. T. and Fox, W. W., A comparative study of pneumococci and streptococci from the mouths of healthy individuals and from pathological conditions. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 5.)

In den Wintermonaten, welche den Monaten vorangehen, in welchen die Lungenentzündung am verbreitetsten ist, beherbergen die Mundhöhlen sehr vieler gesunder Menschen Pneumokokken. Es ist fast sicher erwiesen,

daß manche Personen stets virulente Pneumokokken in ihrem Speichel enthalten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

○ **Norris, C.** and **Pappenheimer, A. M.,** A study of pneumococci and allied organisms in human mouths and lungs after death. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 5.)

Fast alle Lungen Toter, normale wie veränderte, enthalten Pneumokokken oder Streptokokken, die einen etwa gleich häufig wie die anderen. Erstere fanden sich nicht in größerem Prozentsatz bei solchen, welche eine Zeitlang in der Spitalsatmosphäre gelebt hatten. Durch Versuche mit B. prodigiosus wurde festgestellt, daß besonders durch die Hantierungen mit der Leiche auch nach dem Tode die Bacillen aus der Mundhöhle in die Lungen gelangen. Man darf daher aus den Pneumokokkenbefunden der Lungen nicht sicher schließen, daß es sich im Leben ebenso verhält. In 40 Proz. der Fälle wurden Diplokokken gefunden, welche zwischen den typischen Pneumokokken und Streptokokken stehen. Ihre Differentialdiagnose ist schwierig; sie scheinen nicht unwichtig zu sein, da sie auch im Blute Lebender und im Piaexsudat bei Meningitis, Endocarditis etc. gefunden wurden.

Herxheimer (Wiesbaden).

○ **Duval, C. W.** and **Lewis, P. A.,** Studies on the Pneumococcus. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 5.)

Bei Leuten, die an Lobärpneumonie gestorben, findet sich der Pneumococcus fast stets in dem kranken sowohl wie im gesunden Teil der Lunge; oft auch in Lungen an anderen Krankheiten Gestorbener. Ferner findet er sich häufig bei eitrigen Prozessen in den serösen Höhlen und in akuten Abscessen anderer Gegenden. Auch im Mund und Hals Gesunder ist er sehr häufig. Pneumokokken und Streptococcus pyogenes werden oft zusammen gefunden. Auf die Inulinreaktion wird als zur Erkennung des Pneumococcus besonders wichtig hingewiesen — doch müssen die anderen Methoden auch angewandt werden — und eine Inulinbouillon empfohlen. Der sogen. Streptococcus mucosus wird morphologisch, nach den Gärungsreaktionen und seiner pathologischen Wirkung zu den Pneumokokken gerechnet. *Herxheimer (Wiesbaden).*

○ **Buerger, L.,** Studies of the Pneumococcus and allied organisms with reference to their occurrence in the human mouth. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 5.)

Aus der Mundhöhle Gesunder wurden in 34,8 Proz. der Fälle Pneumokokken, in 5,5 Proz. Streptococcus mucosus capsulatus, in 14,5 Proz. der Friedländersche Bacillus isoliert. Manche Personen nehmen die Pneumokokken im Spital auf und behalten sie lange in ihrer Mundhöhle. Auch nach überstandenen Pneumonieen bleiben die Kokken noch Tage bis Wochen in letzterer. Gesunde, welche sie nicht im Munde beherbergen, können sie durch Zusammensein mit an Pneumonie Leidenden oder solchen Personen, deren Mundhöhle sie enthält, acquirieren. Unter der Gesamtgruppe der Pneumokokken lassen sich typische, kleine, große, bacilläre und streptokokkenartige Formen unterscheiden. Auch Zwischenformen zwischen Pneumo- und Streptokokken gibt es. Der Streptococcus mucosus capsulatus ist den Pneumokokken verwandt, aber von ihnen verschieden. Morphologisch wichtig für die Erkennung der Pneumokokken ist ihr Wachstum auf Serum-Glukose-Agar, die modifizierte (vom Verf.) Inulin-Serum-Wasser-Methode und der Ringtypus der Kolonieen. Alle Pneumo-

kokken werden mit Pneumokokken-Immunserum agglutiniert. Letzteres agglutiniert auch Streptokokken, manche atypische Formen von Kokken und den Streptococcus mucosus capsulatus. Sera von Pneumonikern verhielten sich in ihrer agglutinativen Wirkung auf verschiedene Pneumokokkenstämme verschieden. Sera gesunder und normaler Kaninchen agglutinieren alle oben erwähnten Kokkenarten nicht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wood, F. C., The variability of the Pneumococcus after drying: a study of one of the factors in pneumonic infection. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 5.)

Der Pneumococcus kann in feinstem Sputum sich lange halten. Im ganzen ist solches Sputum aber, da es kaum Bakterien abgibt, selbst bei starken Luftzügen ziemlich unschädlich. Gewöhnlich trocknet das Sputum jedoch bald ein; hierin behalten die Kokken ihre Virulenz lange und können leicht in die Luft zerstäubt werden. Glücklicherweise werden aber die Pneumokokken sehr schnell durch Luft und vollständige Austrocknung getötet (in 1—4 Stunden).

Beim Husten, Reden etc. von an Pneumonie Erkrankten werden Sputum und Speicheltröpfchen zerstreut, welche virulente Pneumokokken enthalten können. Bei guter Ventilation bleiben solche Partikelchen einige Stunden in der Luft suspendiert. Sie können eingeatmet werden. Ihre Virulenz geht aber sehr bald — in längstens $1^1/_2$ Stunden — verloren. Die Ansteckungsgefahr mit Pneumokokken ist also nur für solche Personen erheblich, welche in direkter Berührung mit Leuten stehen, deren Exkrete virulente Pneumokokken enthalten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Park, W. H. and **Williams, A. W.,** A study of pneumococci: a comparison between the pneumococci found in the throat secretions of healthy persons living in both city and counting and those obtained from pneumonic exsudates and diseased mucous membranes. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 5).

Bei einem großen Prozentsatz von gesunden Stadt- und Landbewohnern wurden im Mundsekret Pneumokokken in den Wintermonaten gefunden. Atypische Pneumokokkenstämme wurden öfters von Gesunden als von Pneumonikern isoliert. Virulente Pneumokokkenstämme fanden sich öfters bei letzteren, denn bei den ersteren. Da nun diese auch für Menschen wohl virulenter sind, ist die Pneumonie bis zu einem gewissen Grade ansteckend, und da sich der Pneumococcus so häufig im normalen Sputum findet und seine Virulenz so schnell steigt, sind alle möglichen Vorsichtsmaßregeln zu treffen, um die öffentliche Expektoration einzuschränken.

Viele atypische Pneumokokkenstämme stehen den Streptokokken nahe. Der Streptococcus mucosus Schottmüller gehört als eigene Abart zu den Pneumokokken.

Herxheimer (Wiesbaden).

Friedberger, E. u. **Luerssen, A.,** Zur bakteriologischen Choleradiagnose. (Dtsche med. Wchnschr., 1905, No. 40.)

Da junge Cholerareinkulturen auf schrägem Agar bei Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung eine „Pseudoagglutination“ erleiden, läßt sich eine Agglutinationsprobe frühestens nach 11 Stunden, manchmal auch erst später, anstellen. Dagegen läßt sich der Pfeiffersche Versuch stets schon nach 7 Stunden anstellen und ist daher zur schnellen Diagnosestellung vorzuziehen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Dunbar, Zur bakteriologischen Choleradiagnose. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 39.)

Um bei choleraverdächtigen Stühlen eine möglichst rasche orientierende Diagnose geben zu können, verfährt der Verf. folgendermaßen: Auf 2 Deckgläschen wird mittelst einer Oese je ein kleiner Tropfen Peptonlösung gebracht. Mit Platinhacken entnimmt man dem choleraverdächtigen Stuhl eine möglichst kleine Schleimflocke und verreibt sie in den beiden Peptontropfen. Darauf setzt man zu dem einen Tropfen einen Tropfen 50-fach verdünnten normalen Kaninchenserums, zu dem anderen einen ebenso großen Tropfen 500-fach verdünnten hochwertigen Choleraserums. Im Tropfen mit Normalserum sind die Choleravibrionen zum Teil beweglich, während in den mit spezifischem Choleraserum versetzten Tropfen schon alsbald nach Herstellung des Präparates keine beweglichen Vibrionen mehr zu sehen sind.

Im Brutschrank zeigt sich in dem mit spezifischem Choleraserum versetzten Tropfen schon nach $^1/_2$ Stunde deutliche Agglutination.

Trotz der Zuverlässigkeit dieser raschen Untersuchungsmethode möchte der Verf. aber bei der Untersuchung choleraverdächtiger Stühle weder auf die Peptonkultur, noch auf die Agarplatten, noch auf die Gelatinekultur verzichten.

Hedinger (Bern).

Hödlmoser, C., Die Serodiagnostik beim Rückfalltyphus. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 11.)

Aus der Arbeit wäre hervorzuheben, daß H. bei der sog. Agglutination zunächst ein Auftreten von „Knäueln“, sodann ein „Eckigwerden“ der Spirillen beobachtete; an dieses Stadium schloß sich dann die Destruktion an. Die Reaktion tritt $^1/_2$ oder 4 Stunden nach Zusammenbringung von Spirillen mit dem zu untersuchenden Serum ein. Die Methode ist die von Gabritschewski und Löwenthal angegebene. (Vermischung eines Tropfens spirillenhaltigen Serums mit einem Tropfen des zu untersuchenden.) Die Proben sollen im Brutschrank aufgehoben werden, da bei Zimmertemperatur die Reaktion zu langsam erfolgt. Der Schweiß Rekurrenskranker zeigte eine ähnliche Wirkung auf die Spirillen wie das Serum. Infolge Auftretens spirillolytischer Substanzen im Blute kommt es während des Fiebers zum Absterben der meisten Spirillen. Die Wirkung des Serums ist daher weniger eine agglutinierende als eine spirillolytische. Die Reaktion ist keine absolut sichere, doch scheint sie in den meisten Fällen von Rekurrenserkrankung einzutreten.

Lucksch (Czernowitz).

Courtellemont, Examen microscopique d'une pustule maligne. (Arch. génér. de méd., 1905, No. 30.)

Die genaue histologische Untersuchung einer Pustula maligna führt den Verf. zu der Ansicht, daß der Prozeß in der Epidermis begonnen hat mit Blasenbildung, die an den peripheren Schichten der Pustel deutlich durch die Basalmembran nach unten begrenzt war. Während einer gewissen Zeit bleibt der Prozeß auf die genannte Zone beschränkt und der Schorf ist ausschließlich von der Epidermis gebildet. Die Pustula maligna unterscheidet sich nach C. Ausführungen von den übrigen mit Blasenbildung einhergehenden Prozessen der Haut hauptsächlich durch Ausgang in Nekrose. Letztere ist teils auf Wirkung der Milzbrandbacillen zurückzuführen, teils auf das Fehlen von Gefäßen inmitten des infizierten Gewebes. Nekrose und Zellinfiltration überschreiten nach einiger Zeit die Grenze

der Epidermis und treten auf die Cutis über, in der die Erkrankung unbegrenzt fortschreitet.

Was die Zellinfiltration anbelangt, so folgert C. aus seiner Beobachtung, daß zunächst nur mehr oder weniger degenerierte polynukleäre Leukocyten auftreten. Nach einiger Zeit mischen sich ihnen mononukleäre Formen zahlreicher bei und schließlich besteht das Infiltrat nur aus solchen. Es ließ sich auch vielfach Einschluß von Bacillen in Zellen beobachten, Erscheinungen, die C. als Phagocytose im Sinne der Metchnikoffschen Theorie deutet. Die Phagocytose wurde nur in dem ersten Stadium beobachtet, in welchem der Prozeß auf die Epidermis beschränkt ist. Nach Erkrankung der Cutis kommt sie nicht mehr vor. Da ist die Schlacht gewissermaßen verloren, wie denn überhaupt C. dies Cutisstadium, wo die Entzündung Gelegenheit hat, mit den Blut- und Lymphgefäßen der Haut in Verbindung zu treten, als dasjenige ansieht, in welchem die Allgemeininfektion beginnt.

Jores (Cöln).

Kirchner, Die Verbreitung der Lepra in Deutschland und den deutschen Schutzgebieten. (Klin. Jahrb., 1905, Bd. 14, Heft 1.)

Die Lepra, welche in Deutschland seit Mitte des 17. Jahrhunderts für erloschen galt, trat Ende der 80er Jahre vorigen Jahrhunderts im Kreise Memel wieder auf und ist seitdem daselbst heimisch. Der erste Fall wurde im Jahre 1848 aus Rußland eingeschleppt, ebenso 5 weitere Fälle. Die weitere Ausbreitung der Krankheit umfaßt bis 1. Sept. 1904 68 Fälle, 31 männliche und 37 weibliche, von denen 58 gestorben sind. In den Jahren 1890—93 erreichte die Krankenziffer mit 25 den Höhepunkt. Von den 68 Kranken litten 60 an der tuberösen und 8 an der maculo-anästhetischen Form. Unter den noch lebenden 10 Fällen sind 6 mit der letzteren Form behaftet, vielleicht ein Zeichen für das nahe Ende der Seuche.

Im übrigen befanden sich in verschiedenen Teilen Deutschlands, besonders in Hamburg vorübergehend Leprakranke, die sich im Ausland infiziert hatten. Die Erkrankung wird anscheinend durch die geordnete Pflege im Lepraheim günstig beeinflußt.

Für die Schutzgebiete läßt sich die Zahl der Leprösen nicht vollständig angeben. In Deutschostafrika befinden sich schätzungsweise 200 Kranke an der Küste. Ein Teil ist in zwei Leproserien untergebracht. In Togo sollen sich etwa 1000 Kranke = 1,3—1,5 Proz. der Bevölkerung befinden. Auch in Kamerun ist die Krankheit allenthalben als ansteckend bekannt. Aus Deutschsüdwestafrika liegen keine Berichte über Lepra vor, dagegen kommt sie auch auf den Marschallinseln vor, woselbst sich ein Lepraheim befindet. Betreffend die übrigen Kolonieen liegen keine sicheren Berichte vor.

Kurt Ziegler (Breslau).

Conradi, H., Typhusbacillus und Bacillus faecalis alcaligenes. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 38, S. 1827—1828.)

Fließende Uebergänge zwischen beiden Arten existieren nicht; Nachprüfungen der Stämme von „Altschüler“ ergaben ein negatives Resultat. An der Konstanz der Bakterienarten muß demnach festgehalten werden.

Oberndorfer (München).

o **Jacobitz,** Ein Fall von Sepsis, hervorgerufen durch Staphylococcus citreus. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 42, S. 2020 bis 2021.)

Beschreibung eines Falles von letal endender Sepsis, ausgehend von einem Ekzem am Kinn, bei der Staphylococcus citreus als Erreger nachzuweisen war.

Oberndorfer (München).

Boigey, M., Note sur la valeur et la signification des bacilles dits „acidophiles". (Arch. génér. de méd., 1905, No. 48.)

B. konstatiert das Vorkommen säurefester Bacillen in verschiedenen krankhaften Sekretionen nicht tuberkulöser Menschen. Dieser Umstand legt die Gefahr eines diagnostischen Irrtumes nahe. Die säurefesten Bacillen unterscheiden sich allerdings von dem Tuberkelbacillus durch saprophytisches Wachstum bei gewöhnlicher Temperatur; ferner dadurch, daß die Färbung bei gewisser technischer Behandlung leichter verloren geht als bei den Kochschen Bacillen. Auch werden die säurefesten durch Serum tuberkulöser Hunde nicht agglutiniert. Sie können also mit den Tuberkelbacillen nicht identifiziert werden und werden von B. als eine Abart der letzteren aufgefaßt.

Jores (Cöln).

Löwenstein, Ueber Resorption und Immunitätserscheinungen. Eine Immunitätsstudie. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt. Bd. 51, 1905, Heft 3.)

Ausgehend von der durch eigene Versuche mit Tuberkel- und Typhusbacillen an Kaninchen gestützten Tatsache, daß eine rein lokale Infektion (z. B. am Auge) keine Agglutininbildung im Blute zur Folge hat, während die Allgemeininfektion einen hohen Agglutinationswert besitzt, und im Hinblick auf die Beobachtung, daß reine Lokalinfektionen (Gonorrhöe, Erysipel), ferner chronische Lokalinfektionen (z. B. Tuberkulose, Aktinomykose, Lepra, Trachom) keine Immunität hinterlassen, während dies bei Allgemeininfektionen (z. B. Typhus, Masern, Scharlach, Pocken u. s. w.) der Fall ist, empfiehlt der Verf., bei ersteren Krankheiten den Verlauf der akuten Allgemeininfektionen, die eine hohe Immunität hervorbringen, nachzuahmen. Tuberkulöse wären danach mit Tuberkelbacillen, Lepröse mit verriebenen Lepraknoten, Aktinomyceskranke mit zerdrückten Aktinomyces-, Trachomkranke mit zerriebenen Trachomkörnern subkutan oder intravenös zu behandeln. Ob die Schlüsse des Verf. richtig sind, können erst weitere Untersuchungen und Beobachtungen lehren.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Beck und **Koske**, Untersuchungen über Schweineseuche mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamt, Bd. 22, 1905, S. 3.)

Die Verff. geben auf Grund der Literatur und zahlreicher eigener Versuche eine zusammenfassende Darstellung des Standes der Kenntnisse über die Schweineseuche und schildern das klinische Bild und den pathologisch-anatomischen Befund. Mehrfach beobachteten sie Mischinfektion mit Schweinepest. Eine Infektion ist nicht bloß durch Inhalation sondern auch durch Aufnahme von den oberen Verdauungswegen aus möglich. Kutane Infektion wurde nie beobachtet. Die Inhalation ist als der Hauptmodus der natürlichen Infektion anzusehen. Ein Mittel zur frühzeitigen Erkennung der Seuche, ähnlich dem Tuberkulin, zu finden, gelang nicht. Durch zahlreiche mannigfaltig modifizierte Versuche gelang es, in der Einspritzung von abgetöteten und lebenden Kulturen ein Verfahren der Schutzimpfung zu finden, welches bedeutend längeren Schutz gewährt, als die passive Schutzimpfung. Eine Verschleppung der Krankheit durch die

Impfung mit lebenden Kulturen ist bei sachgemäßem Vorgehen so gut wie ausgeschlossen. Weitere Untersuchungen sind noch im Gange.

Walz (Stuttgart).

Koske, Zur Frage der Uebertragbarkeit der Schweineseuche auf Geflügel und der Hühnercholera auf Schweine durch Verfütterung. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 22, 1905, S. 503.)

Verf. konnte durch Verfütterung der Schweineseuchebacillen in Reinkultur oder von Organteilen kranker Tiere bei verschiedenen Vogelarten (Sperlingen, Krähen, Tauben, Hühnern, Gänsen) eine tödliche Allgemeininfektion hervorrufen; meist ließen sich virulente Bacillen im Kote nachweisen. Durch Verfütterung und Inhalation von Geflügelcholerabacillen in Reinkultur konnte bei Schweinen eine der Schweineseuche ähnliche Infektion nicht erzeugt werden, die Bacillen ließen sich jedoch in den Kehlgangs-, oberen Hals- und Bronchialdrüsen nachweisen. Sichere Unterschiede zwischen beiden Bakterien ließ sich durch ihr morphologisches und biologisches Verhalten, durch Pfeifferschen Versuch und Castellanis Sättigungsverfahren nicht nachweisen. Jedenfalls empfiehlt es sich, Schweine und Geflügel gesondert zu halten, wegen der Möglichkeit der Infektion durch verstäubten Kot.

Walz (Stuttgart.)

Strong, The clinical and pathological significance of Balantidium coli. (Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila 1904, No. 26.)

Unter kritischer Beleuchtung der 123 in der Literatur niedergelegten Fälle von Balantidiuminfektion beschreibt der Verf. 2 selbst beobachtete Fälle aus Manila. In den sehr früh nach dem Tode vorgenommenen Sektionen fanden sich ausgedehnte Geschwürsprozesse im Dickdarm, in denen die Tiere noch lebend angetroffen wurden und auch im Schnitt nachgewiesen werden konnten. Die Balantidien fanden sich in der Mucosa, Submucosa und zwischen den Schichten der Muscularis, ferner in den Blut- und Lymphgefäßen der Submucosa und Serosa, auch Zeichen von Kernteilung und Konjugation wurden beobachtet. Leichte Entzündungserscheinungen und Ansammlung von eosinophilen Zellen in der Umgebung der Parasiten waren ferner zu erkennen. Klinisch bestand chronischer Darmkatarrh. Ob der Parasit fähig ist, eine Schleimhautverletzung hervorzurufen, ist nicht sicher. Wenn eine solche aber vorhanden ist, so kann er unter Beihilfe von Bakterien den entzündlichen Prozeß verstärken und einen bestehenden Darmkatarrh zu einem chronischen gestalten. Gute Mikrophotographieen erläutern den Text.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Leichtenstern, O., Studien über Strongyloides stercoralis [Bavay] (Anguillula intestinalis und stercoralis) nebst Bemerkungen über Ankylostomum duodenale. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 22, 1905, S. 309. Pr. 5 M.)

Die Arbeit ist nach dem Tode des Verf. von Schaudinn herausgegeben worden. Die bedeutenden Ankylostomaepidemieen auf den Cölner Ziegelfeldern, besonders 1885—87 gaben dem Verf. Gelegenheit, auch die besonders in den Tropen nicht selten mit Ankylostoma vergesellschaftete Anguillula intestinalis in 13 Fällen kennen zu lernen, welche zuvor in Europa nur in Italien aufgefunden wurde. Es ist bei Untersuchung der

Faeces leicht und sicher zu sagen, ob Ankylostoma oder Anguillula oder beide in ihnen enthalten sind. In frischen Ankylostomafaeces finden sich nie Ankylostomaembryonen oder Larven, sondern nur die charakteristischen Eier. Dagegen finden sich in den frischen Faeces der Anguillulaträger fast nie Anguillulaeier, sondern nur die charakteristischen rhabditisförmigen Embryonen. Die nach Drastica selten auftretenden Eier enthalten stets den Embryo, während die Ankylostomaeier stets im Stadium der Segmentation mit 3—4 und mehr Dotterkugeln abgesetzt werden. Aber auch in älteren Faeces sind beide Larven untereinander durch das Vestibulum oris und die Geschlechtsorgane leicht zu unterscheiden. Die Filaria, der Abkömmling der Anguillulaembryonen, ist ein wohlcharakterisierter, mit den Ankylostomaembryonen nicht zu verwechselnder Wurm. Bei Anguillula ist das Geschlechtsorgan weit größer als beim Ankylostomaembryo, das Kopfende spitziger als bei letzterem, der Mund besitzt zwei kleine, lippenartige Fortsätze. *Walz (Stuttgart).*

Kermorgant, Sur la fréquence de la Distomatose hépatique au Tonkin. (Bulletin de l'académie de médecine, 1905, No. 6.)

Am häufigsten kommt das Distomum sinense vor und zwar fast ausschließlich nur bei Eingeborenen. Bei letzteren ist es außerordentlich häufig. Meistens bedingt das Distomum sinense keine Störungen. Hie und da zeigen die betroffenen Individuen Leberschwellung, Icterus, Störungen der Verdauung und der Urinsekretion, unregelmäßiges Fieber, Bradykardie und nervöse Störungen bis zu Coma. Bei der Autopsie findet man die Leber stark vergrößert, die Gallengänge stark erweitert und die Wandung der letzteren verdickt. Die Zahl des Distomum in der Leber variiert zwischen 10, 100 bis zu mehreren Tausenden.

Die Gallenblase ist stets erweitert, der Inhalt oft trüb, wie eiterig. Die Anwesenheit von Distomum in der Gallenblase ist selten. Hie und da kombiniert sich die Erweiterung der Gallenwege mit einer eiterigen Angiocholitis und der Bildung multipler Abscesse. Im Dünn- und Dickdarm findet man hie und da Hyperämie und in wechselnder Zahl Distomumexemplare. Häufig entdeckt man neben Distomum andere Parasiten: Ankylostoma, Ascaris, Tänien und Trichocephalus.

Eine sichere Diagnose kann nur durch die Untersuchung der Stühle gestellt werden. Die Infektion kommt durch schlechtes Wasser und durch Genuß von ungenügend gekochtem Gemüse, das mit Mollusken, die sich mit dem Miracidium infiziert haben, verunreinigt ist. *Hedinger (Bern).*

Luksch, F., Askariden als Emboli in der Lungenarterie. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 377.)

In einem Falle von Schußverletzung, die den Magen, den Duct. choledochus und die Vena cava inf. betraf, erfolgte der Exitus infolge einer Embolisierung von Lungenarterienästen durch zwei Askariden. An die Embolie schloß sich Lungengangrän, sowie Thrombose der Lungenarterienäste an. Die Würmer waren wahrscheinlich durch die Oeffnung im Duct. choledochus in die untere Hohlvene und von dort in die Art. pulmonaris gelangt. *K. Landsteiner (Wien).*

Letulle, M., Le rectum Bilharzien. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, T. 9, 1905, No. 4.)

Ausführliche anatomische Untersuchung eines aus der Insel Martinique stammenden Falles. Es fanden sich für diese Erkrankung typische Er-

krankungen des Rectum. Dieses war in ein hartes cylindrisches Rohr verwandelt, dessen umgebendes Bindegewebe entzündlich infiltriert war. Es gibt zweierlei histologische Veränderungen der Mucosa des Rectum: Ulcerationen, welche im allgemeinen ziemlich oberflächlich bleiben, und papillomatöse Wucherungen, die auf eine starke Vermehrung der Drüsen und eine entzündliche Infiltration des interstitiellen Gewebes zurückzuführen sind. Diese Adenome entstehen durch die Anwesenheit der Eier der Bilharzia (Schistosomum haematobium), die in der Mucosa und Submucosa der Rectumwand liegen. Sie haben das Bestreben, die Mucosa zu durchwandern und sich in das Darmlumen zu ergießen. In dem bei dieser Erkrankung bestehenden übelriechenden Ausfluß, dem Blut beigemengt ist, sind sie zahlreich zu finden und leicht mikroskopisch nachweisbar. Durch ihr Auffinden ist die Diagnose gesichert. Entzündliche Veränderungen der Venenwände der nächsten und weiteren Umgebung sind nicht selten vorhanden. Beziehungen zur Entstehung des Carcinoms streitet Verf. der Erkrankung bestimmt ab. Frühzeitig erkannt, würde sie die Exstirpation des Rectum als alleinige Heilungsmöglichkeit fordern, da auf andere Art dem Leiden nicht beizukommen ist. *Schickele (Straßburg).*

Schütz, R. E., Ueber hyperplasierende Colitis und Sigmoiditis. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Die hyperplasierende Colitis und Sigmoiditis ist durch einen eigenartigen Palpationsfund ausgezeichnet. S Romanum und Colon (in den Fällen von Schütz, Colon descendens ganz oder teilweise) sind in ein starres Rohr verwandelt, das sich bei der Palpation leicht nachweisen läßt. Die Palpation ist schmerzhaft. Auf diesen Palpationsbefund muß sich die Diagnose wesentlich stützen. Das Krankheitsbild wird klinisch genau analysiert. Anatomische Befunde konnten nicht erhoben werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Braun, H., Ueber den durch Lage- und Gestaltsveränderungen des Colon bedingten vollkommenen und unvollkommenen Darmverschluß. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 76, 1905, Heft 4/6, S. 540–568.)

Zur Entstehung von Knickungen, Torsionen und anderen Verlagerungen des Coecum und Colon ascendens ist das Vorhandensein eines abnorm langen Mesocolon, das relativ häufig ist, notwendig. Am häufigsten sind hier die Achsendrehungen, spontan, traumatisch oder durch starkes Dehnen des Körpers veranlaßt; größere Länge des Dickdarms und damit in Verbindung stehende Schlingenbildung an einzelnen Teilen desselben scheint ein prädisponierendes Moment zu sein. Verlagerungen des Blinddarms nach oben gegen das Colon ascendens und Darmverschluß infolgedessen sind selten. Manchmal führt auch die Bildung abnormer Schlingen am Colon ascendens zur Achsendrehung oder Abknickung und Darmverschluß.

An der Flexura hepatica coli kommt ein Verschluß des Darmes kaum vor; sehr oft bedingen dagegen Gestalts- und Lageveränderungen des Colon transversum, die häufig auch mit einer bedeutenden Verlängerung dieses Darmabschnittes verbunden sind, hartnäckige Verstopfung, seltener vollständigen Verschluß. Das Colon transversum zeigt überhaupt nur bei etwa dem vierten Teil aller Leichen die als normal angesehene Lage quer durch die Bauchhöhle ins Epigastrium, ist vielmehr sonst nach oben oder nach unten verschoben, oder in Form V- oder U-förmiger

Schlingen nach unten hängend. Adhäsionen, welche diese Schlingen entweder tiefer unten oder seitlich fixieren, begünstigen das Eintreten eines Darmverschlusses. Die Lage- und Formveränderungen des Quercolon zeigen äußerst mannigfaltige Verschiedenheiten. Die Flexura lienalis coli ist dadurch, daß sie fast stets einen nach unten und innen offenen spitzen Winkel bildet und außerdem durch ein festes, fast niemals fehlendes Band (Lig. pleurocolicum oder phrenicocolicum) stark fixiert ist, besonders disponiert zur Entstehung eines Darmverschlusses durch Abknickung, namentlich wenn noch Verwachsungen zwischen Colon transversum und descendens vorhanden sind. In vielen Fällen kommt es nur zu einer Erschwerung der Kotpassage, nicht zur vollständigen Okklusion.

Am Colon descendens ist Darmverschluß kaum beobachtet.

W. Risel (Leipzig).

Schmidt, Adolf, Neue Beobachtungen zur Erklärung und rationellen Behandlung der chronischen habituellen Obstipation. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 41, S. 1970—1973.)

S. kam auf Grund sorgfältiger Beobachtungen zu dem Resultat, daß bei der chronischen habituellen Obstipation die Nahrung im Vergleiche mit der normalen Verdauung zu gut ausgenutzt wird; demzufolge bleiben nur wenig unausgenutzte Nahrungsreste übrig, es entwickeln sich wenige Bakterien, und es werden nicht genug Zersetzungsprodukte gebildet, um den Dickdarm zur Peristaltik anzuregen. S. macht daher den Stuhl voluminöser und wasserhaltiger durch Darreichung großer Dosen Agar-Agar oder Paraffinum liquidum, die beide unschädlich und reizlos sind und zum Teil die Verdauung besonders der cellulosehaltigen Nahrungsmittel beeinträchtigen.

Oberndorfer (München).

Jehle, Ludwig, Neuere Beiträge zur Bakteriologie und Epidemiologie der Ruhr im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 4.)

Hier kann aus den Resultaten des Verf. nur hervorgehoben werden, daß die Ruhr ätiologisch nicht als eine einheitliche Krankheit anzusehen ist, sondern durch verschiedene Erreger hervorgebracht werden kann.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Tugendreich, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Magen-Darmkrankheiten der Säuglinge. (Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 41, 1905, S. 209.)

In dieser seiner 2. Mitteilung bringt Verf. Kritisches und Experimentelles zur Frage der Epithelveränderungen. Er findet eine Erklärung der großen Widersprüche der Autoren bezüglich der Frage, welche Veränderungen die Epithelzellen erleiden und ob Epitheldefekte vorhanden sind, zum Teil in den Verschiedenheiten der Fixiermethoden. Namentlich die Alkoholfixierung ist ungenügend. Außerdem werden physiologische Verhältnisse mit pathologischen verwechselt. Am Dickdarm gehört eine nahezu vollständige Verbecherung der Epithelien zur Norm; am Dünndarm nimmt sie beim Hungern zu. Die in Resorption begriffenen Dünndarmzotten können dadurch, daß die Härtungsflüssigkeit in die durch das gelöste Fett gebildeten Vakuolen eindringt und diese zerreißt, ein Bild darbieten, das an die schwersten nekrotischen Prozesse erinnert. Ueberhaupt leisten die in dem Verdauungsgeschäft tätigen Zellen den präparatorischen

Einflüssen erheblich weniger Widerstand als ruhende. — Ob es Epitheldefekte gibt, ist durch histologische Untersuchungsmethoden nicht zu entscheiden wegen der unvermeidlichen artefiziellen Defekte, sondern durch Faecesuntersuchungen, wobei aber nicht eine bloße Vermehrung der Epithelien, sondern der Befund eines zusammenhängenden (wohlerhaltenen) Epithels für krankhafte Desquamation entscheidet.

Schlesinger (Straßburg).

Moro, Ernst, Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. IV. Der Schotteliussche Versuch am Kaltblüter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 4.)

Schottelius fand bekanntlich, daß das steril (ohne Darmbakterien) aufgezogene Hühnchen schwach und in der Entwicklung zurückbleibt, schließlich stirbt. Es wird daraus auf die Notwendigkeit der Anwesenheit von Darmbakterien für die normale Ernährung gefolgert. Da analoge Versuche an Säugetieren zu keinem eindeutigen Resultat führten, so hat Verf. an den Larven der Knoblauchskröte einen entsprechenden Versuch vorgenommen. Mit allen Kautelen wurde eine Anzahl von Larven absolut steril gehalten, Kontrolllarven, unter sonst ganz gleichen Bedingungen gezüchtet, hatten Gelegenheit, Darmbakterien der Knoblauchskröte aufzunehmen. Die überaus sorgfältigen Versuche ergaben eine Bestätigung des Experiments von Schottelius. Die sterilen Larven blieben in ausgesprochenster Weise in ihrer Entwicklung hinter den Kontrolltieren zurück.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Pólya, Eugen, Spontane Heilung von Intussusception durch Gangrän und Abstoßung des Intussusceptums. (Orvosi Hetilap, 1905, No. 35.)

Bei einem 44-jährigen Tagelöhner trat plötzlich eine Intussusceptio ileocolica auf, mit Invagination des Ileums in das Colon, wodurch auch das Coecum und Colon ascendens mitgezogen war. 15—20 cm über dem Coecum stand die Intussusception wahrscheinlich infolge der Kürze des Mesocolons still, und infolge glücklicher Umstände entstand um den Hals des Intussusceptum eine Adhäsion der Serosa, Demarkation und Abstoßung. Die am Darme hierdurch entstehende Narbe kann in der Gegend der Flexura coli hepatica sein, worauf aus dem unter dem rechten Rippenbogen sichtbaren spastischen Darmtumor gefolgert werden kann. Der Darmspasmus und das Plätschern in dem Dünndarm deutet darauf hin, daß an dieser Stelle auch eine gewisse Striktur im Darme vorhanden ist, ohne aber eine größere Passagestörung zu verursachen, da der Patient bereits regelmäßigen Stuhl und keine Schmerzen hat, infolgedessen ist kein operativer Eingriff nötig, da das abgestoßene Intussusceptum durch den Mastdarm leicht entfernt werden konnte. Die Länge der gangräneszierten, graulichschwarzen Darmpartie war 42 cm, das Lumen der Darmpartie betrug am oralen Ende 12 cm, am aboralen Ende nur 5 cm. An der inneren Fläche des austretenden Darmschenkels ist das Mesocoecum, der 12 cm lange, dünne Proc. vermiformis, 14 cm vom oralen Ende entfernt aber die Valvula Bauhini gut sichtbar. Aus diesen anatomischen Verhältnissen konnte die Diagnose der Intussusceptio ileocolica festgestellt werden.

J. Hönig (Budapest).

Göbell, R., Erfolgreiche Resektion von 3 m Ileum wegen Volvulus und innerer Einklemmung. (Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 77, 1905, S. 608—612.)

Resektion eines 3 m langen, den unteren Teil des Ileum bildenden Dünndarmabschnittes 28 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome einer inneren Incarceration. Zwei Dünndarmschlingen hatten umeinander eine Achsendrehung nach rechts herum erfahren, dabei war aber Schlinge I durch einen Schlitz im Mesenterium geschlüpft und dort eingeklemmt, und zwischen Schlinge I und II bestand eine wahre Knotenbildung. Ileokolostomie am Colon ascendens. Vollständiges Wohlbefinden $10^1/_2$ Monate nach der Operation, Gewichtszunahme seit der Entlassung um $11^1/_2$ Pfund.

W. Risel (Leipzig).

Kaufmann, J., Peptisches Geschwür nach Gastroenterostomie mit Bildung von Magencolon- und Colonjejunumfisteln; vollständiger Verschluß der Gastroenterostomose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg., Bd. 15, 1905, Heft 1 u. 2.)

Bei einem 44-jährigen Manne wurde wegen Ulcus ventriculi der Pylorusgegend eine Gastrojejunostomie gemacht. Nach $3^1/_4$ Jahren muß eine zweite Laparotomie folgen, da man eine Gastrocoloanastomose diagnostizierte. Bei der Operation wird diese Diagnose bestätigt und außerdem eine Colonjejunumfistel gefunden; beide Fisteln werden geschlossen. Nach 6 Tagen Exitus unter Perforationserscheinungen und Kollaps. Die Autopsie lehrt, daß die Perforation an der hinteren Magenwand erfolgt ist im Bereich des Operationsfeldes, daß die beiden erwähnten Colonfisteln sich genau gegenüberliegen, daß sie also augenscheinlich beide ihren Ursprung peptischen Geschwüren verdanken. Die Kuppe der bei der ersten Operation zur Gastroenterostomie benutzten Jejunumschlinge ist fest mit der unteren Fläche des Mesocolon transversum verwachsen, reicht aber nicht durch das Mesocolon hindurch nach oben und steht in absolut keiner Verbindung mit dem Magen. Von der vor $3^1/_4$ Jahren angelegten Gastroenterostomie ist im Magen selbst keine Spur mehr vorhanden. Das damalige Ulcus der Pylorusgegend ist vernarbt.

Huebschmann (Genf).

Anschütz, Ueber Darmstörungen nach Magenoperationen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 3 u. 4.)

Die nach Magenoperationen (Pylorektomien, Gastroenterostomien) auftretenden Diarrhöen lassen sich in einem Teil der Fälle erklären entweder durch direkten Uebertritt von Salzsäure in tiefe Darmabschnitte oder abnorme Gärungsprozesse infolge von zu geringer Gallen- und Pankreassafteinwirkung; in anderen Fällen ist keine genügende Erklärung zu finden, man muß dort eine erhöhte Disposition für solche Darmstörungen annehmen, wozu dann in einigen Fällen die allgemeine Schwäche der Patienten hinzukommt.

Huebschmann (Genf).

Stadler und **Hirsch,** Meteorismus und Kreislauf, eine Experimentaluntersuchung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, Heft 3 u. 4.)

Verff. erhöhten bei Hunden und Kaninchen, teils bei natürlicher Atmung, teils bei künstlicher Atmung nach Kuraresierung, den intraabdominellen Druck durch Aufblähung des Darms vom Rectum aus. Bei den Versuchen mit natürlicher Atmung stieg der artielle Blutdruck, in Carotis

und Femoralis gemessen, stets um 30—50 mm Hg, bei künstlicher Atmung nie mehr als um 6 mm. Ein plötzliches Absinken des Blutdrucks weit unter die Norm wurde nie beobachtet. Verff. kommen (entgegen der Meinung z. B. Hamburgers) zu dem Schluß, daß die Blutdruckssteigerung bei Meteorismus stets synchron mit der Erschwerung der Atmung durch Hochdrängen des Zwerchfells eintritt und eine dyspnoïsche ist. Bei enorm hochgetriebenem Meteorismus treten Vaguspulse auf bei Hochbleiben des Blutdrucks (Erstickungspulse). Verff. erklären ihre von denen anderer Autoren abweichenden Resultate zum Teil dadurch, daß sie die Versuchsanordnung von vornherein „physiologischer" gestalten.

Huebschmann (Genf).

Manninger, Wilhelm, Mit Appendicitis komplizierter Fall von Brucheinklemmung bei einem 2 Wochen alten Säugling. (Orvosi Hetilap, 1905, No. 30.)

Appendicitis im Bruchsack, besonders in eingeklemmten Brüchen, gehört nicht zu den Seltenheiten. Bajardi sammelte schon im Jahre 1895 47 Fälle aus der Literatur; Eciles berichtete im Jahre 1896 über 29 neuere Fälle. Seitdem werden jedes Jahr eine ganze Reihe ähnlicher Fälle publiziert. Was dem Fall Verf. besonderes Interesse verleiht, das ist das Alter des Patienten, sowie die bei der Operation vorgefundenen anatomischen Veränderungen. Der kleine Patient wurde mit der Klage zum Verf. gebracht, daß er seit 3 Tagen keinen Stuhl hat und seitdem fortwährend erbricht. Verf. fand in der rechten Leistenbeuge eine in den Hodensack sich fortsetzende Schwellung, darüber eine rote, entzündete Haut. Die Diagnose stellte er auf Hernia inguinalis incarcerata und ordnete sofortige Operation an. Hierbei stellte sich heraus, daß im Halse des Bruchsackes zwischen der eingeklemmten Dünndarmschlinge und einem bleifederdicken Strang ein Absceß liegt. Der Strang erwies sich als Processus vermiformis, dessen Ende sich an den Hoden anlegte und in seiner ganzen Länge entzündet war; dort, wo der Absceß sich befand, erscheint eine kleine Perforation am Proc. vermiformis. Nach Erweiterung des Bruchhalses konnte an keinem Schenkel der Dünndarmschlinge eine Einschnürungsfurche konstatiert werden. Der Darm wurde reponiert und der Proc. vermiform. reseziert. Derselbe war in frischem Zustande 7 cm lang, am Ende perforiert. In Anbetracht dessen, daß an der eingeklemmten Darmschlinge keine Einschnürungsfurche sichtbar war, muß auf eine dynamische Einklemmung geschlossen und die Appendicitis für primär angenommen werden. In der Literatur ist bloß ein ähnlicher Fall angeführt, wo bei einem 6 Wochen alten Säugling im Schenkelbruch der entzündete Appendix vorgefunden war; hier war aber weder Perforation noch Eiter vorhanden.

J. Hönig (Budapest).

Füth, H., Ueber das Zusammentreffen von Gravidität mit Appendicitis und Typhlitis. (Archiv f. Gynäkol., Bd. 3, 1905, S. 76.)

—, Ueber die Verlagerung des Coecums während der Gravidität in Rücksicht auf das Zusammentreffen derselben mit Appendicitis. (Cod. loc.)

Verf. beschreibt klinisch und anatomisch interessante Befunde, die zum Verlauf der Appendicitis intra graviditatem wertvolle Beiträge liefern. Der wachsende schwangere Uterus verschiebt das Coecum und den Proc. vermiformis nach oben und gleichzeitig von rechts seitlich nach der Mitte

zu bezw. nach hinten. Diese Verlagerung kann schon mit dem 4. Monat beginnen, sobald der Uterus aus dem kleinen Becken in das große hinaufsteigt. Das Coecum mit dem Proc. vermiformis wird also aus seiner versteckten und geschützteren Lage in die freie Bauchhöhle gebracht. Die klinische Erfahrung bestätigt diese Darlegungen. Die Zahl der schweren Appendicitiden und der Todesfälle mehrt sich von den Schwangerschaftsmonaten an, in denen der wachsende Uterus einen Einfluß auf das Coecum ausüben kann. *Schickele (Straßburg).*

Klemm, Paul, Ueber Cystenbildung aus Resten des Processus vermiformis. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 41, S. 1976 bis 1978.)

In den 3 mitgeteilten Fällen kam es infolge akuter Appendicitis zur spontanen Trennung der Appendix vom Coecum. Der distale Appendixrest wandelte sich in eine Cyste um. Verf. stellt sich den Vorgang so vor, daß es durch entzündliche Veränderungen der Wurmfortsatzschleimhaut zur Unterbrechung des Ablaufes von Appendixsekret ins Coecum gekommen war; durch die Zunahme der Spannung des Sekretes wurde der distale Appendixteil ballonförmig aufgetrieben, bis es zu ringförmiger Nekrose der Appendixwand kam und eine Sequestierung des peripheren Stückes erfolgte. Die so gebildete Cyste kann sekundär wieder infiziert werden und Anlaß zu neuen appendicitischen Entzündungen geben.

Oberndorfer (München).

Mironescu, Th., Das elastische Gewebe der Magenwand und die Beziehung desselben zur Pathologie des Magens. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 35.)

Der Verf. macht auf die Bedeutung der elastischen Fasern der Magenwand namentlich für Fälle motorischer Insufficienz aufmerksam und bringt einige Beispiele, in denen bei Magendilatation die elastischen Elemente eine deutliche Verminderung zeigen. Daß auch eine angeborene Verminderung der Elastizität der Magenwand vorkommt, geht namentlich aus der Untersuchung des Magens eines Neugeborenen hervor, bei dem im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten fast keine elastischen Fasern vorhanden waren. *Hedinger (Bern).*

Funke, J., Erosive Gastritis. (Proceedings of the path. Soc. of Philadelphia, 1905, No. 1.)

Verf. faßt die hämorrhagischen Erosionen des Magens als Teilerscheinungen einer Gastritis haemorrhagica auf, vergleichbar der Stomatitis und Colitis ulcerativa und hervorgerufen durch giftiges Material, das vom Magen aus oder auf dem Blutwege wirkt oder durch in den Magen eingeführte virulente Bakterien. F. beschreibt einen hierher gehörenden Fall in seinem makroskopischen und mikroskopischen Verhalten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Faber, Kn., Studien über die chronische Gastritis. (III. Achylia gastrica bei Phthisis.) (Hospitaltidende, 1905. No. 48.) [Dänisch.]

Verf. untersuchte die Magenschleimhaut von 3 an Phthisis gestorbenen Patienten, die bei der Magenfunktionsprüfung Achylie gezeigt hatten. Die Ventrikel waren unmittelbar post mortem durch Formolinjektion fixiert. Er fand in der einen vollständige Atrophie der spezifischen Magendrüsen, statt dessen sich Drüsen vom Typus der Lieberkühnschen Darmdrüsen

mit Becherzellen und Panethschen Zellen sich entwickelt hatten; in den anderen fand man interstitielle Gastritis mit spärlichen Drüsen, die sonst normal waren. In zwei Fällen von Phthisis incipiens mit Achylie fand er dieselben Veränderungen in kleinen Schleimhautstücken, die mit der Sonde herausgeholt waren. Der initialen und terminalen Gastritis liegen demnach dieselben anatomischen Veränderungen zu Grunde.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Fertig, Ueber Ulcus ventriculi traumaticum. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 37, S. 1781—1782.)

Ein 28-jähriger Mann erlitt bei gefülltem Magen einen Hufschlag aufs Abdomen. Folgen waren Magenblutung und Tod an Verblutung nach zwei Tagen. Bei der Sektion fanden sich an der kleinen Kurvatur in einer Linie nebeneinander 4 Ulcera, deren größtes 3 cm : $1^1/_2$ cm betrug. Die Geschwüre durchsetzten die ganze Magenwand. Der Vorgang war wohl so, daß die kleine Kurvatur heftig an die Wirbelsäule gepreßt wurde und einriß; es entstand eine blutige Infiltration der Schleimhaut, vielleicht noch Infektion, Momente, die den Angriff der geschädigten Partieen durch den Magensaft erlaubten. *Oberndorfer (München).*

Starck, Hugo, Hämatogene Tuberkulose der Speiseröhre, kombiniert mit diffuser Dilatation bei Mediastinopericarditis. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905, 1 Fig. im Text.)

Der Fall ist wegen der Komplikation mit Tuberkulose, sowie in Hinsicht der Aetiologie der diffusen Speiseröhreerweiterung interessant. Bei einem 47-jährigen Mann fand sich eine hochgradige diffuse Dilatation der Speiseröhre, „die (zu Gunsten eines chronischen Magenleidens klinisch verkannt) anatomisch aus zwei Gründen von Interesse ist, erstens weil die Speiseröhre ringsum untrennbar mit ihrer Umgebung infolge einer Mediastinopericarditis und ausgedehnter Bronchial- und Mediastinaldrüsentuberkulose verwachsen war; die zweitens von Interesse ist, weil sie mit einer diffusen Tuberkulose kombiniert war, die sich in zahlreichen in die Muscularis und Submucosa eingelagerten Konglomerattuberkeln äußerte, von welchen einige durch die Schleimhaut durchgebrochen waren. Die Aetiologie der Dilatation ist trotz vorhandener Vagusdegeneration nicht auf letztere zurückzuführen, sondern wahrscheinlich auf einen Cardiospasmus. Die Tuberkulose der Speiseröhre ist auf dem seltenen Wege der hämatogenen Infektion zu stande gekommen“. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Baur, E., Ein Fall von primärem Melanom des Oesophagus. (Arb. a. d. pathol. Institut Tübingen, Bd. 5, 1905, Heft 2.)

Verf. beschreibt ein melanotisches Spindelzellensarkom bei einem 69-jährigen Bauern. Klinisch bestanden die Erscheinungen eines Carcinoms. Bei der Sektion fand sich eine Stenose des Oesophagus unterhalb des Kehlkopfes durch eine von der Vorderwand des Oesophagus in das Lumen hervorragende knorpelharte, walnußgroße, auf dem Durchschnitt weißliche, stellenweise schiefrige Geschwulst. *Walz (Stuttgart).*

°Sick, P., Die Holzphlegmone. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 311—317.)

Mitteilung eines Falles von sogenannter Holzphlegmone der linken Halsseite, bei dem der Prozeß innerhalb von etwa 5 Wochen bei Behand-

lung mit großen feuchten Verbänden völlig zurückging. Eine Ursache für diese chronische Entzündung besonderer Art konnte in diesem Falle nicht nachgewiesen werden, da jeder operative Eingriff abgelehnt wurde. Differentialdiagnostisch kommen Syphilis, Tuberkulose, Neubildungen (Carcinom), endlich Aktinomykose in Betracht. Nach den bisherigen Erfahrunge scheint eine gemeinsame Aetiologie für die Fälle von Holzphlegmonen nicht zu bestehen. Der Prozeß charakterisiert sich als eine eigentümlich chronisch verlaufende Entzündung, hauptsächlich der Subcutis, aber auch des tieferen Bindegewebes, welche für gewöhnlich weder Fieber noch Krankheitsgefühl erzeugt, sich pathologisch durch eine eigenartig hohe entzündliche Reaktion des infizierten Bindegewebes und geringe oder rasch abnehmende Virulenz mehr oder weniger pyogener Bakterien eventuell auch höherer Pilze auszeichnet. Eine ganze Reihe von Mikroorganismen kann denselben Erfolg hervorrufen. *W. Risel (Leipzig).*

O **Buday, K.,** Zur Pathogenese der gangränösen Mund- und Rachenentzündungen. (Zieglers Beitr. z. pathol. u. z. allgem. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 2.)

Die gangränösen Mund- und Rachenentzündungen, zu denen auch die Vincentsche (Plautsche) Angina gehört und zu welcher Gruppe auch die Noma gerechnet werden kann, beruhen in der Hauptsache auf einer Mischinfektion von Spirillen und Bacillus fusiformis. Verf. hatte Gelegenheit, folgende Fälle zu untersuchen: 1) Noma, 2) Stomatopharyngitis gangraenosa, 3) Pharyngitis et Gingivitis gangraenosa, 4) Stomatitis gangraenosa, 5) Noma facies et linguae.

Verf. fand natürlich außer den oben genannten noch eine ganze Flora von Bakterien; der Unterschied besteht darin, daß wenigstens hauptsächlich es jene Bakterien sind, die auch an der Nekrotisierungsgrenze sich aufhalten, sogar in das vitale Gewebe eindringen. Daher widerspricht Verf. auch Baumgarten, der die Bakterien der Noma für sekundär erklärt. Verf. hält das Eindringen der Spirillen in die normalen Gewebe für das erste Stadium der Gewebsnekrose. Doch ist diese Nekrose noch nicht vollständig; vollständige Nekrose entsteht, „wenn auch die den Spirillen unmittelbar nachfolgenden spindelförmigen Bacillen in großer Menge die Gewebe überfluten". Die Faktoren, die einmal einen schweren, ein anderes Mal einen leichten Verlauf der Infektion bedingen, kennen wir noch nicht. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

O **Donati, M.,** Ipernefroma maligno del fegato. (Arch. per le sc. med., 1905, No. 1—2.)

In der Leber können sich aus kleinen Knötchen von versprengten Nebennieren gutartige und bösartige Geschwülste entwickeln, die die Struktur der bei anderen Organen, vornehmlich bei der Niere beschriebenen Hypernephrome aufweisen. Verf. berichtet über einer Fall malignen Hyernephroms der Leber und hebt die ganz besondere Entwicklungsschnelligkeit hervor, die diese Neubildungen annehmen können. *O. Barbacci (Siena).*

Brooks, H., A complex case of multiple cysts of the liver. (Proceed. of the New York path. Soc., February and March, 1905.)

In der Leber fanden sich zahllose kleine (1 mm bis 2 cm), mit klarer schleimiger Flüssigkeit gefüllte Cysten. Sie werden als kongenital aufgefaßt, um so mehr als der Mann, von dem diese Leber stammte, andere kongenitale Degenerationssymptome bot. Cirrhose bestand übrigens nicht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Necker, Friedrich, Multiple maligne Tumoren neben Echinococcus in einer cirrhotischen Leber. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 10.)

Die Tumoren in der Leber waren einerseits ein perivaskuläres Sarkom, andererseits ein primäres Lebercarcinom; dieser letztere Tumor wird als eine weitere Stufe in der Entwicklung der bei Cirrhose auftretenden regeneratorischen Adenome aufgefaßt. *Lucksch (Czernowitz).*

Steinheimer, Ein Fall von Leberabsceß mit verschiedenen Komplikationen. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 42, S. 2024—2026.)

Wahrscheinlich im Anschluß an akute Cholecystitis trat in dem von St. beschriebenen Falle ein solitärer Leberabsceß auf, der operativ geöffnet wurde; in der Folge bildeten sich embolische Abscesse der Lunge, die Lungengangrän und Sequestrierung eines über faustgroßen Lungenstückes sowie eiterige Pleuritis rechts bedingten. Mehrere wiederholte Operationen brachten völlige Heilung, selbst ohne Funktionsstörung der rechten Lunge zurückzulassen. *Oberndorfer (München).*

Mac Leod Harris, N., Bacillus mortiferus (nov. spec.). (The Journ. of experim. med., Vol. 6, 1905, No. 4, 5, 6.)

Aus einem chronischen Leberabsceß vom Menschen wurde ein strikt anaërober Bacillus gezüchtet, welcher keinem bisher beschriebenen pathogenen Bacillus entspricht und für den Verf. den Namen Bacillus mortiferus vorschlägt. Es gelangen auch Infektionen von Kaninchen, Meerschweinchen und einer Maus. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Doyon, M., Modifications de la coagulation du sang consécutives à la destruction du foie. (Journ. de phys. et de pathol. générales, 1905, p. 639.)

Schwere Störungen der Leber durch Eingabe von Chloroform in den Magen, Phosphorvergiftung und Vergiftung mit hepatotoxischem Serum bewirken Ungerinnbarkeit des Blutes, die auf einen Mangel an Fibrinogen zu beziehen ist. Aus den Versuchen des Verf. geht hervor, daß der Fibrinogengehalt parallel der Nekrose der Leberzellen geht. Chloroform- und hepatotoxisches Serum bewirken mikroskopisch gleiche Störungen, der Phosphor verursacht noch starke, fettige Degeneration; bei den ersteren Giften findet man außer der Schädigung der Zellen starke Anhäufung von polynukleären Leukocyten in den Intracellularräumen.

Ungerinnbarkeit des Blutes findet sich nur bei sehr starken Läsionen der Leberzellen, Ikterus der Gewebe kann fehlen; immer finden sich Gallenfarbstoffe im Urin. Verf. ist der Ansicht, daß eine Beziehung zwischen der hämorrhagischen Diathese bei Leberkrankheiten und der Veränderung des Blutes besteht; immerhin muß, wie auch aus den Experimenten hervorgeht, auch bei Mangel von Fibrinogen zum Zustandekommen von Blutungen noch ein weiteres Moment, die Schädigung der Gefäßwände, hinzukommen. *Blum (Straßburg).*

Klemperer, F., Ueber Fieber bei Syphilis der Leber. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1905, S. 176.)

Mitteilung zweier Fälle von Leberlues mit hohem Fieber und Frösten, die durch Quecksilber geheilt wurden. Verf. resumiert, daß es Fälle von Lues der Leber, Lunge und anderer Organe mit geringen und unklaren

Organerscheinungen gibt, deren Hauptsymptom ein andauerndes hektisches Fieber ist. In allen Fieberzuständen unklaren Ursprungs sei deshalb an Lues gedacht und die entsprechende Therapie eingeleitet. *Rolly (Leipzig).*

v. Aldor, L., Ueber die hämorrhagische Form der Lebercirrhose. (Cirrhosis gastroenterorrhagica seu haemorrhagica Maixner.) (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 35.)

An Hand von vier klinischen Beobachtungen möchte der Verf. von der gewöhnlichen Lebercirrhose eine Form trennen, die durch das frühzeitige Auftreten oft sehr schwerer Blutungen mit konsekutiver Anämie, durch die Milz- und Lebervergrößerung und dann durch das Fehlen des Meteorismus, der Durchfälle und des Ascites charakterisiert ist. Nach dem Verf. decken sich vielleicht diese Fälle mit den unter Bantischer Krankheit mitgeteilten Fällen. *Hedinger (Bern).*

Bunge, Die Talma-Drummondsche Operation. Ihre Indikation, Technik und die bisher erzielten Erfolge. (Klin. Jahrb., 1905, Bd. 14, Heft 3, Lit.).

Die Operation besteht bekanntlich in der intra- oder extraperitonealen Fixation des Netzes an die vordere Bauchwand und soll Seitenbahnen bei Behinderung des Blutabflusses aus dem Pfortadergebiet schaffen. Sie kann durch die Einnähung der Milz unterstützt werden. Indiziert ist dieselbe bei Stenosierung der Pfortader, bei der atrophischen Lebercirrhose, der sogenannten Cirrhose cardiaque, der perikarditischen Pseudolebercirrhose Picks und eventuell der Zuckergußleber. Die wesentlichen veranlassenden Symptome sind der Ascites und Blutungen aus dem Magendarmkanal. Schwerere Störungen von seiten des Herzens und der Nieren, Störungen der Gallenbildung mit ihren Folgeerscheinungen (Ikterus, starke Urobilinurie, Acholie, Hypocholie, Xanthome etc.) bilden Kontraindikationen. Heilerfolge wurden bis jetzt in ca. 30 Proz. der Fälle erzielt. Von Einzelheiten ist erwähnenswert, daß Verf. sich der Ansicht anschließt, welche den Begriff der Cirrhose cardiaque pathologisch-anatomisch nicht für begründet und gesichert hält, daß die Pfortaderstauung in diesen Fällen also nicht durch bindegewebige Schrumpfungsvorgänge in der Leber zu erklären ist, vielmehr wohl der doppelten kapillaren Strombahn des Pfortaderkreislaufes eine Rolle zukommt. Manche Fälle erklären sich wohl durch Kombination mit echter Lebercirrhose. Aehnliche Erwägungen gelten auch für die sogenannte perikarditische Pseudo-Lebercirrhose Picks. Für bedeutungsvoll hält Verf. Verzerrungen und Verengerungen der Vena cava durch perikarditische, eventuell auch pleuritische Schwielen und macht ferner auf die Möglichkeit chronisch entzündlicher Vorgänge in den serösen Häuten, z. B. bei der sogenannten Zuckergußleber aufmerksam, ferner auch auf das Vorkommen tuberkulöser Leberindurationen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Abramow, S., Beiträge zur Pathogenese des Ikterus. (Virchows Archiv, Bd. 181, 1905, Heft 2.)

Auf Grund von 53 untersuchten Fällen von Ikterus verschiedenen Ursprungs nimmt Verf. drei Arten des Ikterus an; Stauungsikterus, Ikterus infolge von destruktiven Vorgängen im Leberparenchym und Ikterus infolge von Funktionsstörung der Leberzellen. Beim Stauungsikterus erweitern sich in dem abgeschlossenen Gebiet die Gallengänge bis in ihre feinsten Verzweigungen; die blinden intercellulären Fortsätze werden ver-

längert, sie platzen und ihre Galle ergießt sich in die perivaskulären Lymphräume. Durch den Druck der dilatierten interacinösen Gallengänge kommt es daneben zu einer Blutzirkulationsstörung in den Acini, der zufolge die Leberzellen so geschädigt werden, daß sie der Einwirkung der ausgetretenen Galle keinen Widerstand entgegensetzen können und absterben. Im Laufe der Zeit vernarben die nekrotischen Partieen. Die zweite Form des Ikterus kommt bei Tumoren und venöser Stauung vor. Mit dem Schwunde von Leberbalken findet auch schließlich ein Untergang der zugehörigen Gallenkapillaren hier statt. Die Galle aus den erhaltenen Kapillarschlingen ergießt sich dann nach außen in die perivaskulären Räume, und wird durch das Lymphsystem resorbiert. Der Ikterus der Neugeborenen und der Ikterus bei Infektionskrankheiten beruht nach dem Verf. auf einer Funktionsstörung der Leberzellen, auf einer asthenischen Hypercholie, indem eine Erhöhung der Menge und Herabsetzung der Energie der Gallenabsonderung vorliegen soll. *Walkhoff (Königsberg).*

l'Engle, Edward, Ueber Fibrinbildung in der Stauungsleber. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathologie, Bd. 38, 1905, Heft 2.)

Die Untersuchungen knüpfen an eine Arbeit Harts an (ref. dieses Centralbl., 1904, S. 450). Im Gegensatz zu Hart vermag Verf. keinen Zusammenhang von Thrombenbildung und Untergang der Leberzellen bei Stauung anzunehmen, vielmehr sieht er die Atrophie der Leberzellen als eine Folge des Druckes von seiten der stark gefüllten Kapillaren an.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Hayami, T., Ueber die chronische Stauungsleber. (Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 2.)

Auch diese Arbeit knüpft wie die von l'Engle an Harts Untersuchungen an. Im Gegensatz zu Hart konnte Verf. Gerinnungsvorgänge bei Stauungsleber keineswegs konstant nachweisen und vermag daher denselben nicht die Bedeutung zuzuschreiben, wie es Hart tut.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Rosenhaupt, Zur Frage der Leberverfettung beim Säugling. (Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 42, 1905, S. 190.)

Bekanntlich kommt das Fett in der Leber bei toxischer Leberverfettung daselbst zu stande durch Fettinfiltration des Depotfettes. Bei dieser Leberverfettung ist das Fett reicher an Oelsäure, bestimmt durch die Jodzahl, als bei dem entsprechenden Zustand bei Atrophie, wo die Fettdepots des Organismus wie die Glykogendepots in der Leber schwinden und letztere durch Fett ersetzt werden, analog dem Hungerzustand. Es wandert also bei toxischen Prozessen, speziell dem toxischen Enterokatarrh viel mehr leicht schmelzbares Fett ein als sonst. *Schlesinger (Straßburg).*

Bumke, Ueber die Verlagerung von Pyramidenfasern in die Hinterstränge beim Menschen. (Neurolog. Centralbl., 1905, No. 20, S. 938.)

In einem Fall von linksseitiger Hemiplegie infolge von Erweichungen in der inneren Kapsel ließ sich ein starker Faserzug nachweisen, der oberhalb der Schleifenkreuzung sich von der Pyramide abzweigte, in die Horizontalebene umbog und die Raphe ventral vom Nucleus XII überkreuzte. Ventral von der spinalen Glossopharyngeuswurzel gelegen, zogen diese

Fasern nach abwärts und teilten sich in mehrere kleine Bündel, die sich später den in den Seitenstrang getretenen Pyramidenfasern wieder anlagerten. Ein in den Hinterstrang versprengtes kleines Bündel verteilte sich in der Höhe der ersten Halswurzel längs des Hinterhornes, trat durch dasselbe hindurch und schloß sich dem Pyramidenseitenstrang an.

Eine zweite Beobachtung ließ bei der Kreuzung ein Bündel vor dem Zentralkanal erkennen, das sich in zwei Teile spaltete. Diese wanderten um den Zentralkanal herum und lagen in der Höhe des Accessoriusaustrittes dicht ventral vor der hinteren Kommissur. Dann wichen sie, von den Hintersträngen immer durch eine feine Brücke grauer Substanz getrennt, auseinander, durchsetzten das Hinterhorn und traten in den Pyramidenseitenstrang ein. *Schütte (Osnabrück).*

Schneider, Paul, Ueber ein Lymphangiom am Rückenmark, mit Bemerkungen über sekundäre Degeneration. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905, 1 Tafel).

Der Tumor hatte seinen Sitz in der Höhe des 8. und 9. Brustwirbels. Er hatte zur klinischen Diagnose einer Kompressionsmyelitis geführt. Makroskopische und mikroskopische Verhältnisse werden genau beschrieben, der Tumor wird als cystisches Lymphangiom der Arachnoidea spinalis bezeichnet. Die Kasuistik ähnlicher Befunde wird eingehend besprochen. — Die Bemerkungen über sekundäre Degeneration gelten vor allem dem Vergleich der Weigertschen und Marchischen Methode.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Meyer, P., Ein Verfahren zur Erzielung haltbarer Amyloidpräparate. (Virchows Archiv, Bd. 180, 1905, Heft 2.)

Um haltbare histologische Amyloidpräparate zu erhalten, empfiehlt Verf. die Schnitte in Methylviolett zu färben, sodann mit stark verdünnter Essigsäure zu differenzieren. Nach Abspülung im Wasser werden die Präparate an der Luft getrocknet und in Xylol mit nachfolgendem Kanadabalsam gebracht. *Walkhoff (Königsberg).*

Wederhake, Zur Färbung der Sedimente des Harns und der Exsudate. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 37, S. 1780—1781.)

Als einfachste Sedimentfärbung empfiehlt W. 1-proz. Neutralrotlösung, das in der Menge von 1—2 Tropfen dem Zentrifugensediment zugesetzt und geschüttelt in neutralem und saurem Harn gute Resultate gibt. Differentielle Färbung der Wachscylinder erreicht man mit einer Kombination von Neutralrot und Methylviolett (zu 20 ccm 1-proz. Neutralrotlösung werden 10 Tropfen konz. alk. Methylviolettlösung zugesetzt). Die Wachscylinder färben sich im Gegensatz zu den roten-braunroten hyalinen und granulierten Cylindern intensiv blau. Gute Resultate auch bei alkalischem Harn gibt Croceinscharlach 7 B in 70-proz. Alkohol (Anwendung: Zentrifugieren; zum Sediment Zusatz eines Tropfens Jodtinktur, Schütteln, dann Zusatz eines der Sedimentmenge gleichen Volums der Croceinscharlachlösung, Schütteln, Verdünnen mit Wasser, Zentrifugieren, Abgießen der über dem Sediment stehenden Flüssigkeit). Die letzte Färbung gibt nie Niederschläge. *Oberndorfer (München).*

Siegel, M., Ueber den Nachweis von Blutfarbstoff in den Faeces. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 33, S. 1579—1581.)

Bei der systematischen Untersuchung der Faeces Chlorotischer auf Blut findet sich in ungefähr 16 Proz. Blutfarbstoff als Beweis eines der Chlorose zu Grunde liegenden Ulcus ventriculi. Als beste Methode zum Nachweis des Blutes empfiehlt sich die positive Guajak-Terpentinprobe, wenn Fleisch oder sonstiges alimentär zugeführtes Blut mit Sicherheit nicht in den Verdauungstraktus gelangt ist, die Probe auch genau nach der Vorschrift in reinen Reagenzgläsern ausgeführt wurde.

Oberndorfer (München).

Gürber, A., Zur Methodik des Indikannachweises im Harn. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 33, S. 1578—1579.)

Als Ersatz der Chlorkalklösung oder des Eisenchlorids als Oxydationsmittel des Indoxyls in Indigoblau empfiehlt G. 1-proz. Osmiumsäure (Anwendung: $^1/_2$ Reagenzglas Harn, doppeltes Volumen konzentrierter Salzsäure, Zusatz von 2—3 Tropfen einer 1-proz. Osmiumsäure). Das sich bildende Indigoblau kann mit Chloroform ausgeschüttelt werden (4—5 ccm). *Oberndorfer (München).*

Hastings, T. W., A method for preparing a permanent Nocht's stain (Nocht-Jenner stain). (Journ. of exper. Med., Vol. 7, June 10, 1905, No. 3.)

H. stellt eine haltbare Lösung her, welche sich an die zweite Modifikation der Romanowski-Färbung anschließt; die Herstellung und Anwendung der Lösung vereinigt die Prinzipien der Nocht-Jenner- und Leishman-Methoden. Das polychrome Methylenblau wird zunächst in folgender Weise hergestellt. Es werden 2 g Natr. carbon. und 2 g rektifiziertes (Ehrlichsches) Methylenblau in 200 ccm heißen Wassers gelöst, 10—15 Minuten gekocht, das Wasser nachgefüllt, wiederum 10 bis 15 Minuten gekocht und das destillierte Wasser auf 200 ccm aufgefüllt. Um eine teilweise Neutralisation zu erreichen, werden 100 ccm der Lösung mit Essigsäure (etwa 12,5—20 ccm) neutralisiert, dann wieder mit den anderen 100 ccm gemischt.

Zur Herstellung der Farblösung werden nun gemischt:

A. Destilliertes Wasser 1000 ccm,
B. 1-proz. wässerige Lösung des (gelben) Eosin 100 ccm,
C. Frisch bereitete (s. o.) Methylenblaulösung 200 ccm,
D. 1-proz. wässerige Lösung des rektifizierten Methylenblau 70 ccm.

Es muß die Oberfläche einen grünlichen, metallischen Glanz zeigen und sich schwarzer Niederschlag bilden, welcher aber manchmal erst nach Zusatz von 80 ccm der Methylenblaulösung eintritt.

Sofort oder nach 20—30 Minuten filtrieren, den Niederschlag (an der Luft 1 bis 2 Tage) trocknen. Letzterer wird sorgfältig im Mörser zerrieben und je 0,25—0,3 g in 100 ccm reinem Methylalkohol gelöst. Enthält letzterer Säure, so muß er erst neutralisiert werden.

Lufttrockene Ausstrichpräparate werden mit der Lösung übergossen, diese nach einer Minute auf dem Präparat mit einigen Tropfen destillierten Wassers verdünnt (bis die Oberfläche einen metallischen Glanz zeigt) und diese verdünnte Lösung noch 5 Minuten auf dem Präparat stehen gelassen. Es wird sodann 2—3 Sekunden lang in destilliertem Wasser gewaschen und sofort sorgfältig getrocknet.

Doppelt langes Färben in beiden Lösungen kann für gewisse ältere Formen der Malariaplasmodien erforderlich sein.

Kernmaterial färbt sich dunkelviolett; die Grundsubstanz der granulierten Leukocyten ist rosa, die Granula sind ausgesprochen rot gefärbt. die der eosinophilen dunkler als die der neutrophilen. Lymphocyten zeigen blaue Grundsubstanz; Mastzellengranula erscheinen tiefblau bis violett oder tiefrot. Myelocyten weisen blaue Grundsubstanz und einige den Mastzellengranula ähnlich tingierte Granula auf. In den großen Mononukleären, den Uebergangs- und einzelnen Lymphocyten ähnlichen Zellen finden sich violett gefärbte Körnchen. Die Chromatinsubstanz der Malariaplasmodien — und ähnlich die der Kerne der Amoeba Coli, der Trypanosomen- und Leishman-Donovanschen Körperchen — nimmt eine dunkelrote Farbe an, wie bei der ursprünglichen Romanowski-Färbung.)

Zum Schluß wird auf Grund dieser Methode eine Klassifikation der Blutzellen gegeben, die sich an Ehrlich und Türk anschließt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Buerger, L., A new method for staining the capsules of bacteria. (Proceed. of the New York path. Soc., Dec. 1904.)

B. unterscheidet echte Kapseln, wie sie die Pneumokokken haben, von einer Art Außenmembran, wie sie Streptokokken aufweisen, doch ist keine scharfe Grenze ge-

zogen. Bei der Methode sind zwei Dinge wichtig: Ausbreiten der Kultur in einem Medium, das die Kapseln nicht auflöst, und Fixation derselben.

Die Kulturen werden in einem Tropfen menschlichen oder tierischen Blutserums mit dem gleichen Quantum physiologischer Kochsalzlösung verdünnt (oder in pleuritischem Exsudat oder dergl.) auf einem ganz reinen Deckglas gut ausgebreitet. Sobald der äußere Rand anzutrocknen beginnt, wird Zenkersche Flüssigkeit ohne Zusatz der Essigsäure über das Präparat gegossen und etwa 3 Sekunden leicht erwärmt; es wird sodann schnell in Wasser gewaschen, einmal mit 80—95°-proz. Alkohol abgespült, 1—10 Minuten mit Jodtinktur (Pharmakopöe der Vereinigten Staaten) behandelt, diese gründlich mit Alkohol abgespült und an der Luft getrocknet. Sodann wird in folgender Lösung einige Sekunden gefärbt: 10 Teile Anilin mit 100 ccm Wasser, Schütteln, Filtrieren und 5 ccm einer gesättigten alkoholischen Gentianaviolettlösung hinzufügen (frisch bereiten). Es wird das Präparat zum Schluß mit 2-proz. wässeriger Kochsalzlösung abgespült und in dieser mit Vaselin umzogen untersucht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Haenen, M. G., De l'emploi de l'aldéhyde paradiméthylaminobenzoique pour differencier le coli-bacille du bacille typhique. (Bull. de la Soc. roy. des sciences méd. et naturelles de Bruxelles, 1905, No. 6.)

Es wird ein Verfahren angegeben, um mit Hilfe des paradimethylaminobenzoesauren Aldehyds die Gegenwart von Indol in den Colibacillenkulturen nach höchstens 15 Stunden erkennen zu lassen, um so zu einer raschen Differentialdiagnose zwischen Coli- und Typhusbacillus zu gelangen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Hiss, P. H., A method of obtaining mass cultures of bacteria for inoculation and for agglutination tests, with special reference to Pneumococci and Streptococci. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, April 2, 1905, No. 2.)

Man kann bei geeigneter Methode ebenso befriedigende Resultate bei vergleichendem Studium in Immunseren bei Pneumo- und Streptokokken erhalten, wie bei Typhus, Dysenterie etc. Der von Hiss vorgeschlagene Nährboden ist eine 1—2-proz. Peptonbouillon, welche vor dem Kochen neutralisiert wird. Nach der Filtration wird 1 Proz. Dextrose und 1 Proz. Calciumkarbonat zugesetzt. Es wird geschüttelt und die Emulsion schnell in Erlenmeyer-Kolben etc. dekantiert. Diese werden 3 Tage hintereinander bei 100° C sterilisiert.

Die beschickten Nährböden werden bei 37° C aufbewahrt und öfters geschüttelt. Nach 3—4 Tagen wird die Kultur am besten gebraucht; am besten schüttelt man nochmals gründlich ½ Stunde, bevor man die Kultur zur Agglutinationsprobe benutzen will, und nimmt dann von der oberen Flüssigkeit ab. Auch kann man nach dem Schütteln einige Minuten zentrifugieren. Auch solche Stämme, welche zur Spontanagglutination neigen, lassen eine Bestimmung der Agglutination bei genauem Vergleich mit den Kontrollen zu, sind aber bei der Massenanwendung des Verfahrens besser zu vermeiden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lentz und Tietz, Weitere Mitteilungen über die Anreicherungsmethode für Typhus- und Paratyphusbacillen mittels einer Vorkultur auf Malachitgrün-Agar. (Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, Heft 5.)

Diese Methode, im wesentlichen eine Kombination des etwas modifizierten Löfflerschen Malachitgrünagars mit dem v. Drigalski-Conradischen Lackmusmilchzuckeragar, scheint eine wirkliche Verbesserung der Methodik zu bedeuten, indem in 83 von 416 Typhusbacillenbefunden nur auf diese Weise ein Nachweis geführt werden konnte. In dem schwach sauren Malachitgrünagar werden die Bacillen angereichert, die Platte wird mit Kochsalzlösung überschichtet und diese hin und her geschwenkt. Dabei lösen sich die lockeren, nicht durch Schleim zusammengehaltenen Typhus- und Paratyphuskolonieen vollständig auf, im Gegensatz zu Coli- und Proteus-Kolonieen und können aus dieser Suspension weiter auf Drigalski-Platten ausgestrichen werden. Die genauere Vorschrift ist im Original nachzusehen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Böhme, A., Zur Technik der bakteriologischen Cholerauntersuchung. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 40.)

Die starke Färbung des Untergrundes aus Peptonwasserkulturen mit Karbolfuchsin läßt sich durch Vorbehandlung mit alkoholischer Jodlösung vermeiden (1/2 bis 1 Minute in 1 Teil der käuflichen 10-proz. Tinctura jodi und 9 Teilen 96-proz. Alkohol).

Gierke (Freiburg i. B.).

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von	Redigiert von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XVII. Band.	**Jena, 15. Februar 1906.**	**No. 3.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Präzipitine.

Zusammenfassende Uebersicht.

Von Dr. **L. Blum,** Assistent der medizinischen Klinik zu Straßburg.

Unter Präzipitinen versteht man diejenigen in Immunseren enthaltenen Substanzen, welche beim Zusammenbringen mit eiweißhaltigen Flüssigkeiten, durch deren Einführung die Immunsera enthalten waren, unter bestimmten Verhältnissen Niederschläge bilden. Es handelt sich demnach um Entstehung eines Niederschlages, des Präzipitats, durch das Zusammenwirken zweier Substanzen, der als Ausgangsmaterial benutzten Substanz, des Präzipitinogens, und des im Immunserum enthaltenen Präzipitins. Zur Besprechung des Vorgangs sollen im folgenden die Eigenschaften dieser drei Körper und die Verhältnisse der Niederschlagsbildung selbst betrachtet werden.

A. Die präzipitinogene Substanz.

Echte Eiweißkörper der verschiedensten Herkunft pflanzlichen, tierischen, bakteriellen Ursprungs vermögen Präzipitinbildung auszulösen; man hat so Präzipitine gegen Pflanzeneiweiß, tierisches Eiweiß (Ascites, eiweißhaltigen Harn, Blutserum, Aufschwemmung von Zellen, Schlangengift u. s. w). und die Filtrate von Bakterienkulturen erhalten. Es ist nicht notwendig, daß die Eiweißkörper sich im gelösten Zustande befinden, das erste Eiweiß-

präzipitin wurde von Bordet mit Hilfe des in der Milch nicht gelöst enthaltenen Kaseins erzielt.

Auch mit kristallisierten Eiweißkörpern, kristallisiertem Serum- und Hühnereiweiß sind solche Sera erzielt worden; freilich scheint nach häufigem Umkristallisieren die Eigenschaft verloren zu gehen (Obermayer und Pick). Es ist dieser Befund um so auffälliger, als nach weiteren Untersuchungen derselben Autoren die die Immunisierung auslösenden Gruppen gegen Hitze, gegen Kochen mit $^1/_2$-proz. Salzsäure, oder nach Schütze mit $^1/_2$-proz. Natronlauge resistent sind. Auch andere Einwirkungen auf Eiweißkörper, wie Jodierung, Ueberführung in unlöslichen Zustand (Kasein in das Parakasein) [P. Th. Müller] heben die präzipitinogene Eigenschaft nicht auf; doch scheint der Grad der Einwirkung, vielleicht auch die Natur der Eiweißkörper hierbei von Wichtigkeit zu sein, da Obermayer und Pick z. B. mit Jodalbumin kein Präzipitin mehr erzeugen konnten. Mit koaguliertem Eiweiß läßt sich ein solches gewinnen, doch wirkt das Präzipitin des ungekochten Eiweißes nicht auf dieses ein, während das mit gekochtem dargestellte auch auf das ungekochte Eiweiß wirkt; bei Milch hat man einen solchen Unterschied nicht feststellen können.

Unentschieden ist die Frage, ob die präzipitinogene Substanz ein Eiweißkörper sein muß oder nicht; in neuerer Zeit ist die Mehrzahl der Autoren ersterer Ansicht. Jakoby konnte mit Ricinlösung, die keine Eiweißreaktion mehr gab, noch Präzipitine erhalten; Pick vermochte es mit aus Bakterienkulturen stammenden Substanzen, die keine Eiweißnatur zeigten; ebenso gelang es ihm und Obermayer mit nicht mehr Biuretreaktion gebenden Produkten der tryptischen Verdauung, ein Präzipitin herzustellen; diese Autoren nahmen dabei an, daß die präzipitinogene Eigenschaft auf einer dem Eiweißmolekül beigemengten Gruppe beruhe.

Von demselben Gesichtspunkte, den Zusammenhang der präzipitinogenen Eigenschaft mit der Eiweißnatur klarzulegen, gehen die zahlreichen Arbeiten aus, welche sich mit der Frage beschäftigen, wie die verdauenden Fermente Pepsin und Trypsin auf die präzipitinogene Substanz wirken. Sieht man von einem Befund Sacconaghis, der mit Pepsinalbumosen und Peptonen Präzipitine erzielt, ab, so sind die Resultate der Autoren ziemlich übereinstimmend, daß die Pepsinverdauung sehr rasch die präzipitinogene Eigenschaft schädigt, gegen Trypsinverdauung sie viel beständiger ist; nach Oppenheim geht sie mit dem Schwinden der Eiweißreaktion verloren, während sie nach Obermayer und Pick diese überdauert. Ziemlich widersprechend sind die Angaben über Entstehung von Präzipitinen nach Injektionen von Peptonen, wie Witte-Pepton. Ein Teil der widersprechenden Angaben ist sicherlich auf die verschiedene Herstellung der verwandten Produkte zu beziehen.

Die kolloidale Natur der Eiweißkörper scheint nicht das ausschlaggebende Moment für die präzipitinogene Eigenschaft zu sein: wenigstens konnte Klein durch Vorbehandlung von Tieren mit anderen kolloidalen Substanzen, Dextrinen u. s. w. keine Antikörperbildung erzielen.

Die Funktion der präzipitinogenen Substanz ist eine doppelte: einmal ist sie befähigt, Antikörperbildung auszulösen, andererseits ist sie aber auch bei der Niederschlagsbildung beteiligt: handelt es sich nun bei diesen Funktionen um Reaktionen derselben Gruppe oder mehrerer Gruppen, die wir nach dem Vorgang von Ehrlich durch ihre Funktion unterscheiden können?

Erhitzt man eine Eiweißlösung auf 80° während 1—2 Stunden, so geht ihr die präzipitinogene Eigenschaft verloren; sie behält aber die

Fähigkeit in unveränderter Weise Präzipitin zu binden. Man muß daher bei der präzipitinogenen Substanz 2 Gruppen annehmen, eine bei der Bindung beteiligte, die haptophore Gruppe, und eine für die Fällung maßgebende; es handelt sich demnach nach der Nomenklatur von Ehrlich um einen komplexen Körper.

Aehnlich wie beim Toxin nach Verlust der toxophoren Gruppen ein Toxoid zurückbleibt, hat man hier die Substanz, die noch bindungsfähig ist, als Präzipitoid der präzipitinogenen Substanz bezeichnet. Die Versuche von Kraus und Joachim haben gezeigt, daß Bakterienfiltrate, die ihrer niederschlagsbildenden Eigenschaft durch Erhitzen beraubt waren, noch die Fähigkeit besaßen, Präzipitinbildung bei Kaninchen auszulösen, es ist demnach die Anwesenheit der bei der Fällung beteiligten Gruppen nicht notwendig, wohl aber scheint die haptophore dafür unentbehrlich zu sein; fehlt diese, so vermag die Substanz nicht präzipitinogen zu wirken.

B. Die Präzipitine.

Die Präzipitine stellen die spezifisch wirksamen Bestandteile der Immunsera dar. Wie kommen nun letztere zu stande und in welcher Beziehung stehen die Präzipitine zu den übrigen normalen Substanzen des Serums? Die zur Immunisierung verwendete Eiweißsubstanz muß körperfremd sein; Injektion der eigenen Eiweißkörper bewirkt keine Präzipitinbildung. Mit Eiweißsubstanzen derselben Tierspecies gelingt es nur in Ausnahmefällen Präzipitine zu erhalten: Isopräzipitine. So erhielt Schütze durch Behandlung von Kaninchen mit Kaninchenserum unter 32 nur 2, deren Serum eine Fällung mit dem ursprünglichen gab. Schwierig ist auch die Gewinnung eines Präzipitins bei Verwendung näher verwandter Tiere, z. B. Ziege und Schaf, Kaninchen und Meerschweinchen, Affe und Mensch; doch hat man unter günstigen Umständen gegenseitige Präzipitine erhalten.

Am leichtesten erfolgt die Bildung bei Verwendung von nicht zu nahestehenden Gliedern der Tierreihe; am geeignetsten hat sich für Menschenblut z. B. das Kaninchen erwiesen, dann auch Ziegen, Schafe, Hühner und Tauben, Hunde scheinen weniger brauchbar zu sein. Es sprechen jedoch auch hier wie in den anderen Versuchen der Immunitätslehre individuelle Verschiedenheiten unter den Tieren derselben Species eine sehr große Rolle, indem sich die einen als geeignet erweisen, während andere, übrigens zahlreichere, sich ungeeignet zeigen, überhaupt nur ein Präzipitin oder ein solches von nennenswerter Stärke zu liefern. Bei wirbellosen Tieren konnte v. Dungern keine Präzipitinbildung erzielen, während dieses Noguchi gelungen zu sein scheint.

Für das Zustandekommen der Antikörperbildung ist die Art der Einführung des körperfremden Eiweißes von großer Bedeutung. Die oben geschilderte Wirkung der Verdauungssäfte, namentlich des Magensaftes auf die präzipitinogene Substanz, bietet eine hinreichende Erklärung, daß bei der stomachalen Einverleibung Bildung unter normalen Verhältnissen nicht erfolgt. Wohl aber ist die Möglichkeit ihrer Bildung bei stomachaler Einverleibung bei Störung der Sekretionsvorgänge gegeben. Ist z. B. die Magenverdauung gestört oder wird die Substanz in großem Ueberschuß, der nicht bewältigt werden kann, eingeführt, so wurde Bildung beobachtet (Uhlenhuth, Michaelis und Fleischmann).

Nach dem oben über das Verhalten des Präzipitinogens gegen Trypsinverdauung Gesagten ist es ebenfalls verständlich, daß nach direkter Einführung in den Darm mit Umgehung des Magens diese Antikörperbildung viel leichter auftritt (Ganghofner und Langer). Auf Insufficienz der

Verdauungssekrete, vielleicht auch leichtere Durchgängigkeit der Darmwand dürfte das Verhalten bei Säuglingen und neugeborenen Tieren beruhen, bei denen das fremde Eiweiß die Darmwand passiert und ins Blut gelangt; die gleiche Störung ist auch bei Magendarmkrankheiten älterer Säuglinge festgestellt worden (Ganghofner und Langer).

Während demnach unter normalen Verhältnissen bei Einführung des körperfremden Eiweißes in den Magen ein Uebertritt der präzipitinogenen Substanz in das Blut und somit die Auslösung einer Antikörperbildung nicht stattfinden, ist jede andere Einführung, die eine Resorption der Substanzen gestattet, dazu geeignet: subkutane, intravenöse und intraperitoneale. Am passendsten sind die beiden letzten Verfahren; welche von beiden vorzuziehen ist, darüber sind die Meinungen geteilt.

Die Immunisierung erfolgt nun dermaßen, daß man einem Tiere intravenös oder intraperitoneal, für Menschenserum z. B. einem Kaninchen in Intervallen von 3—6 Tagen kleinere oder größere Mengen Blut oder Blutserum mehrere Wochen lang injiziert; bei geeigneten Tieren zeigt sich zuweilen schon nach der ersten ein Auftreten der Präzipitine, die sich dann im Laufe der folgenden Injektionen bis zu einem gewissen Maximum vermehren; bereits sehr geringe Mengen vermögen die Antikörperbildung auszulösen (4 mg Schur). Eine Beziehung zwischen Menge des injizierten Eiweißes und dem Präzipitingehalt des Immunserums besteht nicht.

Die Bildung des Antikörpers erfolgt nicht sofort nach der Injektion; erst wenn die präzipitinogene Substanz fast oder überhaupt nicht mehr im Blute nachweisbar ist, kommt sie beinahe in kritischer Weise zum Vorschein (v. Dungern) etwa $4^1/_2$—$5^1/_2$ Tage nach der Injektion; der Präzipitingehalt hält sich 1—2 Tage, um dann allmählich zu sinken und schließlich zu verschwinden. Aber selbst nach seinem Schwunde bleibt ein besonderer Zustand der Zellen, eine Ueberempfindlichkeit zurück, so daß auf erneute Injektion viel schnellere und kräftigere Reaktion erfolgt als bei der ersten. Zu Beginn der Immunisierung stellt sich eine Leukopenie ein (v. Dungern), der dann eine Leukocytose folgt. Den Leukocyten hat man bei der Bildung der Präzipitine ebenfalls eine große Rolle zugeschrieben; Kraus und Levaditi konnten nach intraperitonealer Einverleibung von Eiweiß im stark leukocytenhaltigen Netze spezifisches Präzipitin nachweisen, während in den übrigen Organen und Körpersäften solches nicht gefunden wurde.

Spielen demnach die Leukocyten eine Rolle bei der Entstehung oder dem Transport der Präzipitine, so ist für letztere ebensowenig wie für die anderen Immunkörper der Ort ihrer Entstehung und ihrer Bildung genügend erklärt. v. Dungern konnte durch Einbringen von Präzipitinogen in die vordere Augenkammer lokale Präzipitinbildung beobachten, eine Beteiligung der Leukocyten ist nicht auszuschließen, vielleicht daß auch die übrigen sessilen Gewebszellen an der Bildung beteiligt sind, wie es von den Gegnern der Ansicht Metschnikoffs angenommen wird.

Was geschieht mit dem injizierten Eiweiß? Mit Hilfe der Präzipitine läßt es sich noch in Spuren nachweisen und so seine Anwesenheit genau verfolgen; durch den Harn und die Galle erfolgt seine Ausscheidung in unverändertem Zustande nicht; es wird offenbar durch Zelltätigkeit zerstört, durch vorbehandelte Tiere schneller als durch frische. Interessante Versuche hierüber liegen von Friedemann und Isaak vor, die mit Hilfe einer Stickstoffbilanz das Schicksal des parenteral eingeführten Eiweiß bei frischen und immunisierten Tieren zu verfolgen suchten. Hunde, die keine Präzipitine bildeten, vermochten das subkutan eingeführte Eiweiß auszu-

nutzen und in Form von stickstoffhaltigen Bestandteilen auszuscheiden. Normale Ziegen zeigen eine Stickstoffretention, während nach der Immunisierung eine beträchtliche Vermehrung des Harnstickstoffs nach der Eiweißinjektion erfolgt.

Ueber die Natur der Präzipitine, ihr Verhältnis zu den Eiweißkörpern des Blutserums ist nichts bekannt. Im Serum sind sie in der Euglobulinfraktion enthalten; alle Versuche, sie von diesen zu trennen, sind gescheitert. Die verdauenden Fermente zerstören sie, ebenso alle Eingriffe, die eine Zerstörung der Eiweißkörper hervorrufen, Licht und photodynamische Stoffe, Erhitzen auf 70—80°. Auch hier hat sich ähnlich wie bei der präzipitinogenen Substanz ein komplexer Bau gefunden, indem die haptophoren Gruppen durch Erhitzen ebenfalls nicht zerstört werden, sondern nur die mit der Fällung in Beziehung stehenden. Die noch bindungsfähigen, aber keinen Niederschlag mehr gebenden Präzipitine hat man Präzipitoide genannt. Die Bakterienpräzipitine bestehen nach den Untersuchungen von Kraus und Joachim aus zwei Präzipitinen.

Moll konnte bei allen Tieren, die Präzipitinbildung zeigten, eine Globulinvermehrung nachweisen, deren Beziehung zum Präzipitin jedoch auch nicht genügend geklärt ist.

Die Auffassung des Präzipitins als eines Antikörpers gegenüber dem injizierten Eiweiß verlangt, daß es sich um ein gegen die eingeführten Eiweißkörper spezifisch wirkendes Produkt handelt. Aus den vorliegenden Untersuchungen ergibt sich, daß die Präzipitine, sowohl die Bakterien- wie die Eiweißpräzipitine, nicht absolut spezifisch sind, sondern nur insofern, als sie mit dem Präzipitinogen den stärksten Niederschlag geben. So wirkt das gegen Mencheneiweiß erhaltene Serum auch fällend auf Affeneiweiß, das gegen Hühnereiweiß auf Taubeneiweiß, dieselbe Beziehung besteht zwischen Pferd und Esel, Kaninchen und Meerschweinchen u. s. w. Desgleichen wirkt das gegen Bacterium coli erhaltene Präzipitin auch fällend auf Filtrate von Kulturen von Bac. typhi, Bact. enteritidis u. s. w. Am ausgesprochensten ist freilich die Wirkung auf das Präzipitinogen. Mit hochwertigen gegen ein beliebiges Säugetiereiweiß erhaltenen Präzipitinsera konnte Nutall in dem Blutserum aller Säugetiere einen Niederschlag erzielen. Michaelis und Oppenheimer unterscheiden eine biologische Spezifizität, wonach das Präzipitin nur auf die Eiweißkörper der betreffenden Tierart, von dem das Präzipitinogen stammt, wirkt, und eine chemische, indem eine Wirkung ausschließlich auf den zur Immunisierung verwandten Eiweißkörper ausgeübt wird. Auch die chemische Spezifizität ist keine absolute und es zeigt sich hier ein ganz ähnliches Verhalten wie bei der biologischen, daß „die Reaktion nur unter Berücksichtigung quantitativer Verhältnisse spezifisch ist". Das z. B. mit Bluteiweiß erhaltene Präzipitin wirkt ebenfalls auf die übrigen, von demselben Organismus stammenden Eiweißkörper, Milch, Zelleiweiß u. s. w. Einzelne Beispiele von spezifischer Wirkung Präzipitine für Albumosen von Muskeleiweiß (Schütze), Molkeneiweiß sind mitgeteilt, doch ist das obige Verhalten die Regel. Die Hoffnung, mit Hilfe der Präzipitine verschiedene Eiweißkörper zu trennen und schärfer zu charakterisieren, ist sonach nicht in Erfüllung gegangen.

Eine Deutung für dieses Verhalten hat man in der Vielheit der im Eiweißmolekül vorhandenen antigenen Gruppen gesehen, von denen manche den verschiedenen Eiweißkörpern gemeinsam sind und infolgedessen auch auf diese Eiweißkörper wirken. Abgesehen von der stärkeren Niederschlagsbildung, gelingt es durch die partielle Absorption dieser „Partialpräzipitine" schließlich, ein Präzipitin zu erlangen, das streng spezifisch wirkt.

C. Das Präzipitat.

Bringt man Präzipitin und präzipitinogene Substanz zusammen, so erfolgt eine Trübung, dann ein flockiger Niederschlag, der sich absetzt; welcher Natur ist dieser Niederschlag und woher stammt er? Ueber letztere Frage herrscht zur Zeit noch keine Einstimmigkeit. Nach Moll entstammt der Niederschlag dem Immunserum, es ist die präzipitinogene Substanz danach der aktive, das Immunserum der passive Teil; die gleiche Auffassung vertritt auch Maragliano. Nach anderen Autoren entstammte der Niederschlag beiden Teilen, so konnte v. Dungern nach Immunisierung mit dem hämocyaninhaltigen Serum im Niederschlag Bestandteile beider Körper nachweisen. Es enthält das Präzipitat Eiweißkörper, es ist löslich in Mineralsäuren, Laugen, und ist gegen verdauende Agentien sehr resistent.

Auf die Niederschlagsbildung selbst ist die Reaktion von Einfluß; günstig ist neutrale Reaktion, schwach saure beschleunigt sie, geringer Ueberschuß von anorganischen Säuren und Alkalien vernichtet sie. Zum Zustandekommen ist ferner die Anwesenheit von Salzen nötig; einen besonderen Einfluß hat man namentlich den Kalksalzen zugeschrieben, deren Anwesenheit jedoch nicht nötig zu sein scheint.

Ueber die quantitativen Verhältnisse der Präzipitine und der Präzipitinogene bei der Ausfällung, unter welchen Verhältnissen der maximale Niederschlag erfolgt, liegen zahlreiche Untersuchungen vor; es handelt sich nicht um einen fermentativen Vorgang, da die beteiligten Substanzen bei der Reaktion verbraucht werden; es spielen hier die gleichen Fragen, wie in der übrigen Immunitätslehre, z. B. Toxin-Antitoxin, ob es sich um einen dem Gesetze der Massenwirkung (Arrhenius) oder der multiplen Proportionen folgenden Vorgang handelt. In neuester Zeit mißt man der kolloidalen Beschaffenheit der reagierenden Substanzen größere Bedeutung zu, indem für diese Substanzen zum Teil noch unbekannte Gesetze gelten, die vielleicht auch für die Immunsubstanzen in Anwendung zu bringen sind. Für eine solche Auffassung einer gegenseitigen Wirkung kolloidaler Substanzen spricht das Ausbleiben der Fällung bei Abwesenheit von Salzen, ferner Ausbleiben oder Lösung des Niederschlags bei Ueberschuß von präzipitinogener Substanz; ganz Analoges hat man bei Kolloiden (auch anorganischen) beobachtet.

Eiweiß in stärkerer Konzentration hemmt ebenfalls die Reaktion; diese Hemmung ist nicht spezifisch; spezifisch ist dagegen der Einfluß der Präzipitoide, die, wie erwähnt, durch Erhitzen aus dem Präzipitin entstehen. Eine weitere spezifische Hemmung ist in den Antipräzipitinen gegeben; die Bakterienpräzipitine sollen nach Kraus keine solche Antikörper geben, für Laktoserum und Serumpräzipitine sind jedoch solche beschrieben worden.

Da die Präzipitate im Ueberschuß präzipitabler Substanz löslich sind, so ist es a priori wenig wahrscheinlich, daß im Organismus nach Injektion von Präzipitin eine Niederschlagsbildung erfolgt; sie wird auch von den meisten Autoren bestritten, von anderen aber wird ihr eine gewisse Rolle zugeschrieben, worüber noch weiter unten die Rede sein wird.

Die bei der Präzipitinbildung in Betracht kommenden Verhältnisse haben uns einen weiteren Einblick in das so wunderbare Gebiet der Schutzvorrichtungen des Organismus gegeben. In physiologischer Beziehung zeigen sie uns, wie der Organismus durch die Antikörperbildung sich vor

dem Eindringen von körperfremdem Eiweiß zu schützen sucht, und wie unter normalen Verhältnissen bei der gewöhnlichen Ernährung der Magendarmkanal das Eindringen verhindert.

Die außerordentliche Feinheit der Reaktion, die Einfachheit ihrer Anwendung, die Leichtigkeit, mit der Präzipitine gebildet werden, haben das Bestreben geltend gemacht, mit ihrer Hilfe auch für gewisse pathologische Prozesse Klarheit oder Aufklärung zu bringen. Man ging dabei von der Erwägung aus, daß beim Zugrundegehen von Zellen Eiweißsubstanzen frei werden, welche letztere dann einem Nachweise zugänglich wären. Am einfachsten dürften wohl die Verhältnisse der Bakterienpräzipitine liegen. Bei einer bakteriellen Infektion erfolgt stets ein Untergang von Mikroorganismen, die neben anderen Antikörpern (Agglutininen) auch zur Bildung von Präzipitinen führen. In der Tat ist der Nachweis in vielen Fällen gelungen, so konnte Wladimiroff bei rotzkranken Pferden, Bielnowsky im Serum von Kaninchen nach Pestinfektion, Shiga, Flexner und Dopter bei Dysenterie spezifische Präzipitine nachweisen. Es ist wahrscheinlich, daß weitere Untersuchungen noch andere solche Präzipitine nachweisen werden, die möglicherweise ein diagnostisches Interesse zur Erkennung von gewissen Infektionskrankheiten gewinnen werden. Von ähnlichen Erwägungen, wie bei den bakteriellen Infektionen, ist man bei anderen Krankheiten, deren Wesen noch unklar ist, ausgegangen. Vor allem hat man vielfach versucht, mit Hilfe der Präzipitine neue Gesichtspunkte für die Carcinomfrage zu gewinnen und auch für praktische Zwecke ihre Diagnose mit ihrer Hilfe zu erleichtern und zugänglicher zu machen.

So machte Engel in der Vorstellung, daß das Carcinomgewebe als pathologisches Gewebe beim Zerfall Produkte bilde, die zur Präzipitinbildung führen, den Versuch, ob das Blut von Carcinomkranken mit dem Serum von Kaninchen, die mit Carcinomserum behandelt waren, einen stärkeren Niederschlag gäbe, als das Blut normaler Menschen. Ein eindeutiges, einwandsfreies Resultat wurde nicht erhalten.

Zu ähnlichen negativen Resultaten kam auch Mertens, der auf rationellere Weise vorging und durch partielle Absättigung eine Verdeckung der Reaktion durch die Präzipitine der normalen Bluteiweißkörper auszuschalten suchte. Mertens füllte das Serum von Carcinomkranken mit einem gegen normales Blut erzeugten Präzipitin und versetzte das Filtrat mit Serum von Kaninchen, die mit Carcinomserum vorbehandelt waren: auch hier war das Resultat ein negatives, indem die Fällung ganz regellos bei Kranken mit und ohne Carcinom auftrat. Ohne Erfolg waren auch ähnliche Versuche von Kullmann.

Zur Diagnostik der Magencarcinome hat Maragliano ebenfalls die Präzipitinbildung herangezogen; er immunisierte Kaninchen mit der Spülflüssigkeit, die aus carcinomatösen Mägen gewonnen war, entfernte durch Hinzufügen von Menschenblut im Kaninchenserum die Partialpräzipitine gegen Bluteiweiß und ließ das so behandelte Serum auf die Spülflüssigkeit von Magen mit carcinomatösen Ulcerationen einwirken; dabei erhielt er ein deutliches Präzipitat.

Von anderen Ueberlegungen ausgehend, suchte Kelling mit Hilfe der Präzipitine seine Vorstellungen über die Bildung der Carcinome zu stützen und zugleich ihre Diagnostik zu erleichtern. Kelling nimmt bekanntlich an, daß die Geschwulstzellen körperfremde Zellen seien, und zwar die Embryonalzellen anderer Tiere, die in den Organismus gelangt sind und hier als Parasiten wuchern. Mit Hilfe von Präzipitinen suchte nun Kelling die Verwandtschaft des Geschwulsteiweiß mit dem anderer Tiere und so

die Herkunft der Zellen zu bestimmen; durch Behandlung von Kaninchen mit Carcinombrei erhielt er Sera, die Fällung mit Eiweiß von Huhn, Schwein u. s. w. gaben. Kelling fand nun weiter, daß auch Carcinomkranke Stoffe gegen die Eiweißkörper der Geschwulst bilden, die im Blutserum dann dem Nachweis zugänglich sind; er fand so unter 15 Fällen von Carcinomen des Verdauungstraktus 8 Kranke, deren Blutserum ein Präzipitin gegen Hühner-, 2 gegen Schweineeiweiß aufwiesen. Es konnten jedoch diese Resultate bei sorgfältiger Nachprüfung von Fuld nicht bestätigt werden.

Aehnlich wie beim Carcinom hat man auch bei der Eklampsie versucht, im Blute Substanzen mit Hilfe der Präzipitine nachzuweisen. Man ging von dem Gedanken aus, daß das Ei als körperfremder Teil zu betrachten sei, von dem Zellen, syncytiale Elemente, Zotten frei würden, die ins mütterliche Blut gelangen und hier Anlaß zur Bildung von Antikörpern geben, Lysinen und Präzipitinen. Liepmann gibt an, durch Zusammenbringen von Serum Schwangerer mit dem von Kaninchen, die gegen Placenta immunisiert waren, ein Präzipitat erhalten zu haben, während der Niederschlag im Blute von nicht schwangeren Frauen und Männern ausblieb. Opitz konnte jedoch die Versuche nicht bestätigen.

Bei einem Bothricephalusträger ist es Isaak und Van der Velde gelungen, mit Hilfe von Präzipitinen im Blute Stoffe nachzuweisen, die von dem Parasiten stammten. Wieweit dieser Befund für die Krankheitserscheinungen von Bedeutung ist, ist bisher nicht zu ersehen. Im Blute von Menschen, die andere Bandwürmer beherbergten, hat Langer vergebens nach spezifischen Antikörpern gesucht.

Auf Vorgänge die mit den Präzipitinen in Zusammenhang stehen, hat man verschiedentlich eine Reihe von Erscheinungen zurückzuführen versucht, die bei der therapeutischen Injektion von Serum entstehen. Schon bei der Behandlung mit Diphtherieantitoxin, noch häufiger seit der Behandlung des Scharlachs mit großen Mengen von Moserschem Serum hat man im Anschluß an die Injektion Urticaria, Quaddelbildung, erythemartige Ausschläge, Gelenkschmerzen u. s. w. auftreten sehen. In allen Fällen, in denen das Exanthem der Serumkrankheit (v. Pirquet und Schick) vorhanden war, fanden sich auch Präzipitine im Blut; man hat daher eine Beziehung mit diesen angenommen, indem eine Niederschlagsbildung in der Blutbahn erfolgen soll, die durch Verstopfung der Kapillaren zu den erwähnten Hauterscheinungen führt (Hamburger und Moro).

Da nach Einführung von präzipitinogener Substanz in die Blutbahn von Tieren, die reichlich Präzipitin enthielten, diese Erscheinungen nicht beobachtet wurden, wird ein Zusammenhang von vielen bestritten.

Nach der Injektion von Serum, das mit menschlichem Eiweiß starke Niederschläge gab, beobachtete Huber bei Tuberkulösen, Patienten mit chronischem Gelenkrheumatismus eine starke Allgemeinreaktion, Fieber u. s. w., die bei normalen Menschen jedoch ausblieb.

Mit Hilfe der Präzipitinreaktion hat man weiterhin sich ein Urteil darüber zu bilden gesucht, woher das bei Nephritis im Harn ausgeschiedene Eiweiß stammte; bei der Schutzrolle, die der Magendarmkanal unter normalen Verhältnissen bietet, ist es nicht auffallend, daß das ausgeschiedene Eiweiß nicht Nahrungseiweiß, sondern Körpereiweiß ist. Nach Ascoli soll auch Nahrungseiweiß ausgeschieden werden, und es sind solche Behauptungen auch für die orthostatische Albuminurie aufgestellt worden, die aber wenig wahrscheinlich sind. Für den Bence-Jonesschen Eiweißkörper lieferte Rostoski den Nachweis, daß er dem Körpereiweiß entstamme.

Bedeutung der Präzipitine für die forensische Praxis.

Die Anwendung der Präzipitine in der forensischen Praxis gründet sich auf die Möglichkeit, mit ihrer Hilfe die Herkunft von Eiweißkörpern zu bestimmen. Da jedoch, wie schon auseinandergesetzt, die Spezifizität der Präzipitine keine absolute ist, so ist ihr Gebrauch in der forensischen Praxis an gewisse Vorsichtsmaßregeln gebunden, um deren Ausarbeitung Wassermann und Uhlenhuth sich besonders verdient gemacht haben. Man hat die Reaktion benutzt, um die Beimengung bezw. Fälschung von Nahrungsstoffen durch fremde Zusätze zu erkennen, Pferdefleisch in Konserven, Eidotter in künstlicher Butter u. s. w., da auf diesem Wege der Nachweis viel leichter und einwandsfreier möglich ist, wenn er überhaupt noch auf andere Weise erbracht werden kann.

Für den Gerichtsarzt liegt die Bedeutung der Präzipitine vor allem in ihrer Verwendung für den forensischen Blutnachweis. Der Nachweis, daß es sich um Blut handelt, ist mit der Methode nicht zu erbringen, sondern nur, daß es sich um Eiweißkörper einer bestimmten Tierspecies handelt. Bei auf Blut zu untersuchenden Proben ist daher zuerst der Nachweis, daß Blut vorliegt, mit Hilfe der alten Untersuchungsmethoden (Spektroskopie, Teichmannsche Kristalle u. s. w.) zu bringen. Die Präzipitinreaktion kann nur die Frage der Abstammung des Eiweißkörpers, nicht die, ob Blut oder nicht, entscheiden. Da nun das Gesetz der Spezifizität durch die sogenannte Verwandschaftsreaktion biologisch nahestehender Tiere eine Einschränkung erleidet, so muß das zu benutzende Präzipitinserum bestimmte Bedingungen erfüllen:

Es darf nicht zu hochwertig sein, da sonst auch bei entfernter stehenden Tieren eine Reaktion eintritt; allzu schwach wirkendes dagegen ist wegen der oft nur geringen Menge des zur Untersuchung dienenden Materiales und der dadurch nötigen Verdünnung der Eiweißlösung nicht brauchbar.

Weiterhin muß die Reaktion unter bestimmten Regeln bezüglich der Zeit des Auftretens und der Temperatur gehandhabt werden: 20—30 Minuten sind als Zeit zu betrachten, während welcher der Niederschlag auftreten muß, die Reaktion muß bei Zimmertemperatur erfolgen. Als Serum ist eine noch in der Verdünnung 1 : 10000 bis 1 : 12000 wirksames zu gebrauchen.

Zur Prüfung wird nun das zu untersuchende Material mit physiologischer Kochsalzlösung ausgezogen, durch Filtration durch Papier oder Berkefeld-Filter geklärt, die Lösung so verdünnt, daß sie etwa einen 1-promilligen Eiweißgehalt besitzt und zu 2 ccm der Lösung 0,1 ccm Antiserum versetzt. Notwendig ist natürlich die Anstellung von Kontrollen mit eingetrocknetem Menschenblut, physiologischer Kochsalzlösung und normalem Kaninchenblut. Nach 1—2 Minuten muß die Reaktion beginnen, nach 5 Minuten als flockiger Niederschlag sich absetzen und bei Zimmertemperatur nach 20—30 Minuten abgeschlossen sein. Später auftretende Trübungen sind nicht zu verwerten. Man kann auf diesem Wege die Herkunft auf gewisse biologisch nahestehenden Tiergruppen einengen; eine Trennung ist, wie schon erwähnt, zwischen Menschen- und Affenblut, Pferd- und Eselblut u. s. w. nicht möglich. Man hat den Versuch gemacht, durch partielle Absättigung auch diese Verwandtschaftsreaktion auszuschalten, doch liegen genügende praktische Erfahrungen über die Verwertungsmöglichkeit nicht vor.

Zu den erwähnten Vorteilen der Methode kommt noch hinzu, daß

äußere Einflüsse sie verhältnismäßig wenig beeinträchtigen: Eintrocknen, Sonnenbestrahlung, Einfrieren, geringes Faulen sind ohne Einfluß; Einwirkung von Metallen, wie Eisen, Arsen, Silber, wirkt schädigend, desgleichen Phenol, Mineralsäuren; stärkere Alkalien, Sublimat, Chlorkalk und starke Fäulnis verhindern sie beinahe ganz oder vollständig, ebenso wie Ueberschuß an präzipitabler Substanz und Eiweiß sie hemmt. Die äußerste Zeitgrenze, in der die Reaktion noch anwendbar ist, beträgt nach Uhlenhuth 70 Jahre; die von Mayer und Hansemann angegebenen positiven Befunde mit Mumienmaterial sind von verschiedener Seite als irrtümlich erwiesen.

Als Ergänzung der Wassermann-Uhlenhuthschen Eiweißdifferenzierungsmethode ist in neuester Zeit von Neisser und Sachs ein Verfahren angegeben worden, das mit bestimmten Vorgängen bei der Präzipitation im Zusammenhang steht und gegenüber der bisherigen Methode auch gewisse Vorteile bietet. Schon Gengou konnte beobachten, daß bei Entstehen der Präzipitate durch Zusammenbringen von präzipitinhaltigem Serum und präzipitinogener Substanz im Serum die Komplemente verschwinden. Der Grund dieses Verschwindens wird verschieden gedeutet: Bordet und Gengou, Neisser und Sachs nehmen an, daß bei Immunisierung mit Eiweiß neben dem Präzipitin noch andere Antikörper, Ambozeptoren, gebildet werden; diese Ambozeptoren reißen bei Gegenwart von Eiweißkörpern, mit denen sie sich verankern können, das Komplement an sich und letzteres entzieht sich so dem Nachweis. Pfeiffer und Moreschi dagegen sehen diesen Komplementschwund als Folge der Bildung des Präzipitats ohne Beteiligung von Ambozeptoren an. Neisser und Sachs haben diesen Komplementschwund, der schon bei äußerst geringer, kaum sichtbarer Präzipitatbildung eintritt, zum Ausgangspunkt ihrer Methode benutzt, indem sie die Komplementablenkung durch Ausbleiben der Hämolyse nachweisen. (Bekanntlich ist bei der Hämolyse das Zusammenwirken zweier Substanzen nötig, die eine im normalen Serum enthaltene, thermostabile, das Komplement, und eine zweite durch Immunisation entstandene, der thermostabile spezifische Ambozeptor; fehlt eine, so bleibt die Hämolyse aus.) Nimmt man nun Blutkörperchen, einen Ambozeptor (normalen oder immunisatorisch gewonnenen) und irgend ein Serum als Komplement, so erfolgt unter gewöhnlichen Umständen Hämolyse. Fügt man nun hierzu ein präzipitinhaltiges Serum, das an sich die Hämolyse nicht beeinflußt, und präzipitinogene Substanz, so erfolgt Schwund des Komplements und Ausbleiben der Hämolyse. Mit dieser Methode, die auch sinnfälliger ist als die Präzipitatbildung, lassen sich noch sicher Menschenblut in Verdünnung $^1/_{10000}$, fast immer noch $^1/_{100000}$ und zuweilen noch $^1/_{1000000}$ nachweisen. Da sie weiterhin die umständliche Klärung der verwendeten Flüssigkeit umgeht, und auch manche Hemmungen nicht in Betracht kommen, so bietet sie vor der bisher geübten Methode gewisse Vorteile und jedenfalls eine erwünschte Ergänzung.

Der bisher geschilderte Mangel an absoluter Spezifizität, der für die Lösung mancher Fragen hindernd war, ist der Ausgangspunkt der Anwendung der Präzipitinreaktion für die vergleichende Anatomie und die Descendenzlehre geworden. Man hat das Auftreten der Verwandtschaftsreaktion benutzt, um die gegenseitige Stellung der Tiere zueinander auf diesem Wege zu erforschen. Nuttall hat 16000 Proben mit 900 Blutarten angestellt und so die Beziehungen der verschiedenen Tierklassen untereinander untersucht und zugleich den Grund für eine einwandsfreie Systematisierung gelegt. Wenn auch durch dieselben grundlegende Tat-

sachen nicht ermittelt worden sind, so wurden doch die Befunde, die man aus der Paläontologie, Entwicklungslehre und vergleichenden Anatomie mühsam zusammengetragen, durch diese objektive Reaktion bestätigt und sicherer gestützt, für andere strittige Punkte, wie Zugehörigkeit eines Tieres zu einer bestimmten Klasse endgültig entschieden. Jedenfalls bietet diese Methode auch für den Zoologen und vergleichenden Anatomen einen sicheren Anhalts- und Ausgangspunkt für die Lösung solcher Fragen.

Literatur [1]).

1) **v. Dungern,** Die Antikörper. Jena 1903.
2) **Kraus,** Ueber spezifische Niederschläge in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 4, S. 592.
3) **Michaelis, L.,** Ueber Eiweißpräzipitine. Biochemisches Centralbl., Bd. 3, S. 693.
4) **Nuttall,** Blood immunity and relationship. London 1904.
5) **Rostoski,** Zur Kenntnis der Präzipitine. Verhandl. der physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg 1903, S. 15.
6) **Uhlenhuth,** Präzipitine. Eulenburgs encyklop. Jahrb. der ges. Heilkunde, Neue Folge.
7) **Ascoli,** Ueber den Mechanismus der Albuminurie durch Eiereiweiß. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 10.
8) — und **Bonfanti,** Weitere Untersuchungen über alimentäre Albuminurie. Zeitschr. für phys. Chemie, Bd. 39, S. 283.
9) **Bordet,** Sur l'agglutination et dissolution des globules rouges. Annales de l'Instit. Pasteur 1899, S. 73.
10) **Centanni,** Ueber Autopräzipitine. Centralbl. f. Bakt., Bd. 35, S. 91.
11) **v. Dungern,** Spezifizität der Antikörperbildung. Festschrift für Koch, 1903, S. 1.
12) **Eisenberg,** Untersuchungen über spezifische Präzipitationsvorgänge. Centralbl. f. Bakt., 1902.
13) **Engel,** Ueber den Versuch, mit Hilfe des Blutserums Carcinomatöser einen Anitkörper herzustellen. Dtsche med. Wochenschr. 1903, S. 897.
14) **Fish,** Studies on lactoserum and other Cellsera. Cong. of. med. S.Louis, 1900, Febr.
15) **Fleischmann,** Ueber die beim Präzipitationsvorgang beteiligten Substanzen in ihrem Verhalten gegenüber photodynamischen Stoffen. Münch. med. Wochenschr., 1905, S. 603.
16) **Friedemann** nnd **Isaak,** Ueber Eiweißstoffwechsel und Eiweißimmunität. Zeitschr. für experim. Pathol. u. Therap., Bd. 1.
17) **Friedenthal,** Ueber einen experimentellen Beweis der Blutverwandtschaft. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1900.
18) **Fuld,** Die Kellingsche Serumdiagnose bei Carcinomatösen. Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 18.
19) **Ganghofner** und **Langer,** Ueber die Resorption genuiner Eiweißkörper im Magendarmkanal neugeborener Tiere und Säuglinge. Münch. med. Wochenschr., 1904, S. 1497.
20) **Gengou,** Sur les sensibilisatrices des sérums actif contre le substances albuminoides. Ann. de l'Inst. Past., 1902.
21) **Hamburger,** Zur Frage der Immunisierung gegen Eiweiß. Wien. klin. Wochenschr., 1900, No. 45.
22) — und **Dehne,** Experimentaluntersuchungen über die Folgen der parenteralen Einverleibung von Pferdeserum. Wien. klin. Wochenschr., 1904, No. 29.
23) — und **Moro,** Ueber die biologisch nachweisbaren Veränderungen des menschlichen Blutes nach der Seruminjektion. Wien. klin. Wochenschr., 1903, No. 15.
24) **Huber,** Ueber die physiologische Wirkung der Antikörper des menschlichen Eiweißes. Med. Klinik, Bd. 1, S. 345.
25) **Jakoby,** Ueber die chemische Natur des Ricins. Arch. f. exper. Pharmak. u. Path., 1900.
26) — Ricinimmunität. Hofmeisters Beitr., Bd, 1, S. 51.
27) **Inouye,** Alimentäre Albuminurie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 75.
28) **Isaak** und **Van der Velde,** Eine spezifische Präzipitinreaktion bei Bothriocephalus beherbergenden Menschen. Dtsche med. Wochenschr., 1904, S. 982.
29) **Kister** und **Weichardt,** Biologischer Blutnachweis. Zeitschr. f. Medizinalbeamte, 1902, No. 20.
30) **Klein,** Zur Frage der Antikörperbildung. Wien. klin. Wochenschr., 1902, No. 29.
31) **Kelling,** Die Ursache, die Verhütung und die Serumdiagnose des Magen- und Darmkrebses. Wien. med. Wochenschr., 1904, S. 1909.

1) Eine vollständige Wiedergabe der Literatur ist keineswegs beabsichtigt; es sind daher nur die wichtigeren Arbeiten angeführt.

32) **Kowarski,** Ueber den Nachweis von pflanzlichem Eiweiß auf biologischem Wege. Dtsche med. Wochenschr., 1901, S. 442.
33) **Kraus** und **Joachim,** Ueber Beziehungen der präzipitinogenen Substanz zum Agglutinogen der Bakterien. Centralbl. f. Bakt., Bd. 36, S. 662 u. Bd. 37, S. 73.
34) — und **Levaditi,** Sur l'origine des précipitiens. Compt. Rend. de l'acad. des sciences, 1904 (Avril).
35) **Kullmann,** Ueber Hämolyse durch Carcinomextrakte. Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 8.
36) **Lamb,** On the precipitin for cobra serum. The Lancet, Vol. 2, S. 431.
37) **Langer,** Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten. Münch. med. Wochenschr., 1905, S. 835.
38) **Leblanc,** Nouvelle methode pour la diagnose du sang human en médecine légale. Thèse Bordeaux, 1903.
39) **Liepmann,** Ueber ein für die menschliche Plazenta spezifisches Serum. Dtsche med. Wochenschr., 1903.
40) **Maragliano,** Der Präzipitationsvorgang der Antikörper und seine Anwendung in der Pathologie. Berl. klin. Wochenschr., 1905, S. 725.
41) **Marfan** und **Le Play,** Soc. médical. de hôpitaux, 1905 u. Rev. mensuelle des malad. des enfants, 1905 (Mai).
42) **Mertens,** Ueber Versuche zur Serumdiagnose des Carcinoms. Dtsche med. Wochenschr., 1904, S. 203.
43) **Michaelis,** Untersuchungen über Eiweißpräzipitine. Dtsche med. Wochenschr., 1902, No. 11, 1904, S. 240; Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57.
44) — Ueber Hemmungen der Präzipitinreaktion. Hofmeisters Beitr., Bd. 4, S. 359.
45) — und **Oppenheimer,** Ueber Immunität gegen Eiweißkörper. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1902 (Suppl.).
46) **Moll,** Ueber Blutveränderungen nach Eiweißinjektionen. Hofmeisters Beitr., Bd. 4., S. 378.
47) **Müller, P. Th.,** Vergleichende Studien über die Hemmung des Kaseins des Lab- und Laktoserums. Arch. f. Hyg., Bd. 14, S. 126; Centralbl. f. Bakt., Bd. 32, S. 521 und Bd. 34, S. 1.
48) **Myers,** Ueber Immunität gegen Proteide. Centralbl. f. Bakt., Bd. 28, S. 237.
49) **Neisser** und **Sachs,** Ein Verfahren zum forensischen Nachweis der Herkunft des Blutes. Berl. klin. Wochenschr., 1905, S. 1388 u. 1906, S. 67.
50) **Noguchi,** Centralbl. f. Bakt., Bd. 33, No. 5.
51) **Norris,** Bacterial precipitins. Journ. of infect. disease, 1904, S. 463.
52) **Nolff,** Contributions à l'étude des sérums antihémolytiques. Ann. de l'Instit. Past. Bd. 14, S. 297.
53) **Obermayer** und **Pick,** Biologisch-chemische Studien über das Eierklar. Wien. klin. Rundschau, 1902, No. 15.
54) — Ueber den Einfluß physikalischer und chemischer Zustandsänderungen .... Wien. klin. Wochenschr., 1902, No. 22.
55) — Beiträge zur Kenntnis der Präzipitinbildung. Ebenda, 1904, No. 10.
56) **Oppenheimer,** Ueber Einwirkung des Trypsins auf die Präzipitinreaktion. Hofmeisters Beitr., Bd. 4, S. 263 und 259.
57) **Opitz,** Biologie der Schwangerschaft. Dtsche med. Wochenschr. 1903, S. 597.
58) **Paltauf,** Ueber Agglutination und Präzipitation. Dtsche med. Wochenschr., 1903, S. 946.
59) **Pick, E. P.,** Zur Kenntnis der Immunkörper. Hofmeisters Beitr., Bd. 1. S. 345 u. 445.
60) **v. Pirquet** und **Schick,** Serumkrankheit. Wien 1905.
61) **Rostoski,** Ueber die Bindung von Präzipitin und Eiweiß im Tierkörper. Festschrift für Salkowski, 1904.
62) **Sacconaghi,** Ueber Präzipitine der Verdauungsprodukte. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, S. 187.
63) **Schütze,** Ueber ein biologisches Verfahren zur Differenzierung der Eiweißstoffe verschiedener Milcharten. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 36, S. 55.
64) —, Ueber Antilaktoserum. v. Leydens Festschrift, Bd. 1, S. 807.
65) —, Ueber weitere Anwendung der Präzipitine. Dtsche med. Wochenschr., 1902, S. 804.
66) —, Ueber Unterscheidung von Menschen- und Tierknochen. (Dtsche med. Wochenschr., 1903, S. 62.
67) **Strube,** Beitrag zum Nachweis von Blut und Eiweiß auf biologischem Wege. Dtsche med. Wochenschr., 1902, No. 24.
68) **Tschistowitsch,** Étude sur l'immunisation contre le sérum d'anguille. Ann. de l'Instit. Past., 1899, p. 406.
69) **Uhlenhuth,** Neuer Beitrag zum spezifischen Nachweis von Eiweiß auf biologischem Wege. Dtsche med. Wochenschr., 1900, S. 734.
70) —, Eine Methode zur Unterscheidung der verschiedenen Blutarten. Ebenda, 1901, S. 82, 260 u. 780.

71) **Uhlenhuth,** Med. Klinik, 1905, S. 540.
72) —, Zur Lehre von der Unterscheidung verschiedener Eiweißarten mit Hilfe spezifischer Sera. Festschrift für Koch, 1904.
73) **Vincent,** Diagnostic médico-légal du sang humain. Ann. d'hyg. publ. et de méd.-légale, Jan. 1904.
74) **Wassermann** und **Schütze,** Ueber eine neue forensische Methode zur Untersuchung von Menschen- und Tierblut. Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 7; Dtsche med. Wochenschrift, 1902, No. 27.
75) —, Ueber die Spezifizität der eiweißpräzipitierenden Sera und deren Wertbemessung für die Praxis. Dtsche med. Wochenschr., 1903, No. 15.
76) —, Hämolysine, Cytotoxine und Präzipitine. Volkmanns Vortr., 1902.
77) —, Ueber Agglutinine und Präzipitine. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 42, S. 467.
78) **Weichardt,** Der Nachweis individueller Blutdifferenzen. Hygienische Rundschau, 1903, No. 15.

Referate.

Levaditi, M., Sur la coloration du Spirochaete pallida Schaudinn dans les coupes. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., T. 59, 1905, S. 326.)

— L'histologie pathologique de l'hérédosyphilis dans ses rapports avec le Spirochaete pallida Schaudinn. (Ebenda, S. 342 u. 345.)

Zur Färbung der Spirochäten in Geweben wendet Verf. folgendes Verfahren an, das der Fibrillenmethode Ramón y Cajals ähnlich gestaltet ist:

1) Fixation der kleinen Organstücke in 10-proz. Formalinlösung;
2) Härtung in 95-proz. Alkohol;
3) Mehrere Minuten langes Auswaschen in destilliertem Wasser;
4) Imprägnation mit Silbernitrat durch 3 Tage langes Liegen in $1^1/_2$-proz. Silbernitratlösung bei 38°.
5) Reduktion mit einer Lösung von Pyrogallol 4, Formol 5,0, Aqu. dest. 100,0, während 24 Stunden bei Zimmertemperatur.
6) Waschen mit Wasser, Entwässern, Xylol-Paraffineinbettung.
7) 3—4 Minuten langes Färben mit Giemsa.

Mit Hilfe dieser Methode hat Verf. die Organe von zwei Neugeborenen mit hereditärer Lues untersucht; es fanden sich Spirochaete pallida in den Pemphigusblasen; hauptsächlich in der Tiefe der Papillen des Coriums, im Innern der Schweißdrüsen; von hier scheinen sie nach oben zu wandern, sie dringen ebenfalls in die Epithelzellen der Drüsen ein: so wurden sie in den Leberzellen, in den Epithelien der Tubuli contorti gefunden; bei der interstitiellen Pneumonie wurden sie reichlich in den Alveolarepithelien getroffen. Je stärkere Veränderungen ein Organ aufwies, um so größer war die Zahl der Spirillen. Die Spirillen wurden weiterhin in der Flüssigkeit von Blasen nach Blasenpflastereinwirkung, bevor die Haut noch irgend welche Veränderung zeigte, gefunden, und weiterhin im Herzblute.

Blum (Straßburg).

Kraus, R. und **Prantschoff, A.,** Ueber das konstante Vorkommen der Spirochaete pallida im syphilitischen Gewebe bei Menschen und Affen. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 941.)

Spirochaete pallida wurde im größten Teil der Fälle syphilitischer Affektionen beim Menschen und Affen aufgefunden.

K. Landsteiner (Wien).

Moritz, O., Ein Spirochätenbefund bei schwerer Anämie und carcinomatöser Lymphangitis. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 5 u. 6. Mit Tafel II.)

Die aus 3—10 Windungen bestehenden, 2—6 μ langen und mit Thionin färbbaren Spirochäten fanden sich in der Muscularis des Dünndarms und im Knochenmark bei einem Fall von Anämie mit lymphoidem Knochenmark, follikulärer Enteritis, Magen-Dickdarmulcerationen und eigenartiger epithelialer Knötchenbildung im Verlauf der Lymphgefäße von Pleura und Lunge und herdförmigen Nekrosen der Leber. Die Erkrankung begann akut mit Schmerzen, Fieber, Diarrhöen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Jancke, Ueber Cytorrhyctenbefunde. (Münchener med. Wochenschrift, 1905, No. 45, S. 2183.)

Verf. fand in frisch untersuchten, syphilitischen Placenten regelmäßig den Cytorrhyctes luis Siegel, während er in gesunden Placenten sich nie nachweisen ließ. Die Färbungsmethode des Verf. ist folgende: Paraffinschnitte 1—2 μ: 24 Stunden Azurfärbung; Wässerung $^1/_2$ Stunde in Aqu. dest.; Lufttrocknen; Eintauchen 1—5—8 Sek. in Alc. absol., Xylol, Kanadabalsam. *Oberndorfer (München).*

Schilling, C., Versuche zur Immunisierung gegen Tsetsekrankheit. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 52, 1905, Heft 1.)

Es handelt sich um zahlreiche, an tsetsekranken Tieren in Togo angestellte Versuche und Beobachtungen, die wohl den Schluß rechtfertigen lassen, daß, wenn auch die Ansicht Kochs, daß ein Immunisierungsverfahren, welches mit lebenden Trypanosomen arbeitet, stets neue Parasitenträger schafft und deshalb zu verwerfen ist, zweifellos richtig ist, dennoch in einigen Fällen vollständige Heilung damit erzielt werden kann. Verschiedene einzelne Beobachtungen, die hier nicht näher ausgeführt werden können, sind vielleicht geeignet, auf den Gang weiterer Untersuchungen erfolgreichen Einfluß zu gewinnen. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Sauerbeck, E., Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen-Infektion (mit Trypanosoma Brucei). (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 52, 1905, Heft 1.)

Das Hauptergebnis der ausführlichen experimentellen Arbeit läßt sich dahin zusammenfassen, daß in bestimmten Organen, in Lymphdrüsen, Milz, Knochenmark und Leber der Versuchstiere die Trypanosomen ganz ähnliche Veränderungen eingehen, wie sie auch die Trypanosomen im Leichenblute darbieten. Es handelt sich nämlich um die Umwandlung der Trypanosomen in eigentümliche rundliche Körperchen, die mit den von Leishman bei Splenomegalie und von Marchand und Ledingham bei Kala azar beschriebenen, bekannten Gebilden (s. dieses Centralbl., 1904, S. 647), vollständig identisch sind. Diese „runden Parasitenformen“ sind keine Dauerformen der Trypanosomen, sondern hervorgerufen durch die Wirkung der Phagocytose. Man findet sie nämlich in den genannten Organen in große amöboide, protoplasmareiche phagocytäre Zellen eingeschlossen, die teils ihren Ursprung endothelialen Elementen (Lunge, Leber) verdanken, teils aus Vergrößerung freier Zellen, Lymphocyten, Milzpulpa-

zellen, Knochenmarkszellen hervorgegangen sind. Der größte Teil der pathologisch-histologischen Organveränderungen bei der Trypanosomeninfektion läßt sich denn auch aus den phagocytären Eigenschaften der Organe erklären (z. B. Milzschwellung), wobei sich mannigfaltige Aehnlichkeiten mit den Veränderungen bei Milzbrand, Typhus und Pest ergeben.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Field, C. W., On the presence of certain bodies in the skin and blister fluid from scarlet fever and measles. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, 1905, No. 4.)

Verf. fand in allen Fällen von Scharlach von bei Sektionen gewonnenem Material in der Haut die von Mallory beschriebenen Körperchen. In einem Fall wurde je ein Stück Haut 5 Minuten und 24 Stunden post mortem entnommen. In letzterem fanden sie sich, in ersterem nicht. Haut von Scharlachkranken, im Leben entnommen, wies die Körperchen nie auf. Auch nur unter den gleichen Bedingungen fanden sich fast die gleichen Gebilde bei Masern. Wurden künstlich Hautblasen erzeugt, so enthielten sie die Körperchen bei allen Masern- und fast allen Scharlachkranken, bei an anderen Hauterkrankungen leidenden Patienten nicht. Eine Ausnahme hiervon machten nur einige scharlachartige Eruptionen bei Antitoxinbehandlung. Die Scharlach- und Masernbläschen enthielten auch mehr Leukocyten als die jene Körperchen nicht ausweisenden Hautblasen. Verf. schließt aus alledem, daß es sich bei diesen um degenerierte Epithelien und Leukocyten handelt, wobei eine den Farbenumschlag verursachende chemische Aenderung vor sich gehen muß. Die Degeneration ist wahrscheinlich auf cytolytische Vorgänge zu beziehen. Es spricht vieles gegen die Parasitennatur der Körperchen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Schiffmann, J., Zur Kenntnis der Negrischen Körperchen bei der Wutkrankheit. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 657.)

Es lassen sich 3 Arten Negrischer Einschlüsse beobachten: „1) große, verschieden geformte, runde polygonale oder längliche Formen, die in ihrem Innern eine größere Anzahl scharf umgrenzter, ringartiger Gebilde enthalten; 2) Formen, welche einem einzigen solchen Innengebilde entsprechen, und 3) Formen, die in ihrem Innern homogen gebaut sind; solche Formen gibt es bis zu den kleinsten punktförmigen, die an der Grenze der Wahrnehmbarkeit stehen."

Es besteht das Gesetz, „daß die kompliziert gebauten Formen bei Passagen durch Kaninchen an Zahl sich verringern und schließlich bei vielen Passagen in den angegebenen Regionen auch keine kleinen Körper mehr sich finden."

Ueber die Natur der Einschlüsse, namentlich über die Frage, ob sie mit Parasiten zu identifizieren sind, gestattet die morphologische Untersuchung keine Entscheidung. *K. Landsteiner (Wien).*

Maresch, R., Ueber die feinere Struktur der Negrischen Körper. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 659.)

Maresch studierte die feinere Struktur der Negrischen Körperchen an Bielschofsky-Präparaten. Bei Anwendung dieser Methode zeigten die Zelleinschlüsse eine Zusammensetzung aus kleinen Elementen.

Die kleinen Körper wiesen öfters in ihrer Anordnung eine gewisse Regelmäßigkeit auf, nämlich ein größeres Korn in der Mitte, das von zahlreichen kleinsten korpuskulären Elementen umgeben ist.

So sehr diese Bilder auch dazu einladen, die Negrischen Körperchen als Erscheinungsform eines Parasiten anzusehen, so wäre doch ein solcher Schluß nach Ansicht des Verf. noch verfrüht. *K. Landsteiner (Wien).*

Bohne, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 52, 1905, Heft 1.)

Die Arbeit bestätigt durch eingehende Untersuchungen von 170 Gehirnen wutverdächtiger Menschen und Tiere die Spezifizität der Negrischen Körperchen für Lyssa. Als die für die Praxis geeignetste Untersuchungsmethode hat sich dem Verf. die Aceton-Paraffin-Schnelleinbettung und Färbung nach Mann bewährt. Die Körperchen werden am häufigsten im Ammonshorn gefunden und zwar dort, wo die Schichten der großen Ganglienzellen vom Ammonshorn und der Fimbrie zusammenstoßen.

„Solange man nicht im stande ist, eine hinreichende Erklärung für den Widerspruch zwischen der Größe der Körper (1—23 μ) und der durch Schüder nachgewiesenen Filtrierbarkeit des Wutgiftes durch bakteriendichte Filter zu geben, vor allem aber ihr Fehlen in den Stellen, deren Virulenz erwiesen ist, wie z. B. im Rückenmark zu erklären, ist die parasitäre Natur der Gebilde als fraglich zu bezeichnen."

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Matrachot et **Ramond,** Type nouveau de champignon pathogène chez l'homme. (Compt. rend. de la soc. de biol., T. 59, 1905, S. 379.)

Aus subkutan gleichzeitig aufgetretenen bis Pfirsichgröße erreichenden Geschwülsten, deren Zahl 35 betrug, konnten Verff. einen bisher unbekannten Pilz züchten; derselbe ließ sich leicht züchten und ist nach seinen Eigenschaften zu den Sporothricheen zu zählen, unterscheidet sich von den bekannten Formen jedoch durch die Form der Sporen und die Art der Fruktifikation.

Die Tumoren selbst waren anfangs schmerzlos, später bei Bewegungen des Patienten empfindlich und stellten Abscesse mit dicken Membranen und krümeligem Eiter dar, der außer den der Gruppe der Mucedinäen angehörigen Pilze keine anderen Mikroorganismen aufwies. Uebertragungsversuche auf Tiere mißlangen. *Blum (Straßburg).*

Ophüls, W., Further observations on a pathogenic mould formerly described as a protozoon (coccidioides immitis, coccidioides pyogenes). (The Journ. of experim. Med., Vol. 6, 1905, No. 4, 5, 6.)

Verf. weist nach, daß eine bei Menschen nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtete Erkrankung, welche man bisher auf eine Infektion mit dem im Titel genannten Protozoon bezog, auf einer solchen mit einem pathogenen Pilz beruht. Die infektiösen Granulome gleichen meist Tuberkeln, zum Teil auch chronischen Abscessen. Erwachsene Formen des Parasiten rufen mehr erstere Bilder, sporulierende Formen letztere hervor. Die Infektion tritt auf dem Haut- oder Lungenwege ein. Die Erkrankung läßt sich auf Hunde, Kaninchen und Meerschweinchen übertragen mit Läsionen, welche den bei Menschen gefundenen sehr gleichen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Steinhaus, F., Corynebacterium pseudodiphtheriticum commune als Erreger eines Hirnabscesses. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 37, S. 1774—1776.)

In einem operativ geöffneten Hirnabsceß, der nach chronischer Otitis media entstanden war, fanden sich als einzige Mikroorganismen diphtherieähnliche Bacillen, die durch Kulturverfahren und Serumreaktion als Pseudodiphtheriebacillen agnosziert wurden, und von S. als Erreger des Hirnabscesses angesehen werden. *Oberndorfer (München).*

Hallé, Gasphlegmone nach Varicellen. (Arch. de méd. et chir. de l'enfance, T. 8, 1905, S. 665.)

Bei dem $4^1/_2$-jährigen Kinde ging die voluminöse gangränöse Phlegmone von einer Varicellenblase des großen Labiums aus und dehnte sich rapid aus bis zum Rücken und Hypochondrium.

Die bakteriologische Untersuchung ergab außer Streptokokken wesentlich anaërobe Bakterien, die speziell der genitalen Region angehören, so den Bacillus funduliformis et nebulosus, wie er in der Vagina und den Bartholinschen Drüsen vorkommt, ferner den Diplococcus reniformis und „urineux", der schon aus Harnabscessen reingezüchtet wurde.

Schlesinger (Straßburg).

Passini, F., Ueber Giftstoffe in den Kulturen des Gasphlegmonebacillus. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 921.)

P. fand in Kulturen des Bacillus der Gasphlegmone (Fraenkel-Welch) giftige Stoffe, die, da sie hitzebeständig und dialysierbar sind, nicht den Bakterientoxinen sondern wahrscheinlich den Ptomainen zuzurechnen sind. *K. Landsteiner (Wien).*

Jochmann, Beiträge zur Kenntnis der Influenza und Influenzabacillen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 5 u. 6.)

Der Influenzabacillus, dessen Bedeutung für die Pandemieen feststeht, spielt bei den sporadischen und endemischen Influenzafällen keine spezifische Rolle, vielmehr kommen auch andere Mikroorganismen ätiologisch in Betracht. Der Pfeiffersche Bacillus kommt bei Gesunden und Kranken auf den Tonsillen, Kavernen und Bronchiektasien vor, kann im Verlauf von Masern, Diphtherie und Keuchhusten Bronchitiden und Bronchopneumonieen verursachen, ohne daß man dabei klinisch berechtigt wäre, von einer Komplikation mit Influenza zu reden. Der Begriff einer chronischen Influenza allein wegen des Bacillenbefundes erscheint ebensowenig gerechtfertigt. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Wollstein, M., A study of the bacteriology of pertussis with special reference to the agglutination of the patients blood. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 4.)

Am Ende von Keuchhustenanfällen wurde Sputum gewonnen, mit Peptonwasser wiederholt gewaschen und Blutagarkolonieen angelegt. In diesen fanden sich neben Kokken und Pseudodiphtheriebacillen besonders zahlreich Kolonieen eines kleinen plumpen grampositiven Stäbchens, das genauer beschrieben wird. Unter 30 Fällen ward dasselbe in 29 festgestellt. Dieser dem Influenzabacillus nahestehende Bacillus versagte bei Tierinokulationen. Besonderes Gewicht wurde auf seine Agglutination gelegt. Es wurde eine deutliche Reaktion mit dem homologen Blut 1 : 200

bis 1:500 und mit dem Blut anderer an Keuchhusten leidender Individuen mindestens bei Verdünnungen von 1:100 festgestellt; mit normalem Blut bestand keine Agglutinationsfähigkeit oder höchstens eine solche bei Verdünnungen von 1:10. Auch bei Tierversuchen entwickelten sich Agglutinine, doch wurden hierbei sehr nahe Beziehungen zum Influenzabacillus beobachtet. Gehört das fragliche Stäbchen somit auch in die Gruppe der letzteren, so ist es doch vom Influenzabacillus selbst deutlich unterscheidbar.
Herxheimer (Wiesbaden).

Torrey, J. C., A comparative study of dysentery and dysentery-like organisms. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, 1905, No. 4.)

Es werden im ersten Teil die Bacillen der Dysenteriegruppe, welche eine spezifische Reaktion in Litmusmilch geben, in Hinsicht auf ihre fermentativen und agglutinativen Eigenschaften genau besprochen. Gewonnen wurden die Kulturen (über 100) von 22 Fällen von Sommerdiarrhöe kleiner Kinder. Die große Gruppe der Dysenteriebacillen läßt sich zunächst in den Shiga-Kruseschen Bacillus und in die Mannit-fermentierenden einteilen. Letztere nach Agglutination etc. wieder in mindestens 4 Hauptgruppen mit Untergruppen und Uebergängen. Zu den 4 ersteren gehören der Y-Bacillus von Hiss und der „Flexner-Manila“-Bacillus, alle diese geben typische Reaktion in Mannitmilch. Während der Shiga-Kruse-Bacillus ganz einheitlich ist, sind die Mannit-fermentierenden Bacillen also unter sich verschieden. Dies mag (nach Flexner) so zu erklären sein, daß es sich bei ihnen um — eventuell sogar konstante — Bewohner des normalen Darmes handelt. Dafür lassen sich auch andere Gesichtspünkte anführen, so, daß Duval diese Gruppe von Bacillen nur bei den mildesten Formen der Diarrhöe fand. Es ist möglich, daß diese Bacillen im normalen Darm vorhanden sind, sich aber, wenn viel Schleim zugegen ist, vermehren.
Herxheimer (Wiesbaden).

Torrey, J. C., A comparative study of dysentery and dysentery-like organisms. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, 1905, No. 4.)

Im zweiten Teil werden die dysenterieähnlichen Bacillen — als Pseudodysenteriebacillen — besprochen, welche eine atypische Reaktion in Litmusmilch geben. Sehr nahe stehen dem Dysenteriebacillus auch die sog. „alkalischen“ Bacillen. Alle diese Bacillen werden auch bei der Sommerdiarrhöe kleiner Kinder gefunden, doch ist ihre ätiologische Bedeutung zweifelhaft. Die biochemischen Eigenschaften dieser Bacillen werden genau besprochen. Eine Einteilung der Pseudodysenteriegruppe und eine Uebersicht über ihre, denen der Dysenteriebacillen identische und sie von diesen scheidende Eigenschaften beschließt die Arbeit.
Herxheimer (Wiesbaden).

Kraus und Doerr, Ueber Dysenterieantitoxin. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 158.)

Am Dysenterieantitoxin zeigten sich qualitative Aenderungen während des Verlaufes des Immunisierungsprozesses. Zuerst kam dem Antitoxin nur die Fähigkeit, in vitro das Toxin zu neutralisieren, späterhin gewann es die Eigenschaft, auch bei getrennter Injektion von Toxin und Antitoxin Tiere zu schützen, ohne an Wertigkeit wesentlich zugenommen zu haben. Die Verf. beziehen diese Verhältnisse auf Aenderungen der Reaktionsgeschwindigkeit der Antitoxine.
K. Landsteiner (Wien).

Porges, O., Ueber die Agglutinabilität der Kapselbakterien. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 691.)

Es gelang dem Verf. durch Zerstörung der Kapseln den sonst gegen Agglutinine resistenten Bac. pneumoniae Friedländer leicht agglutinierbar zu machen. Die Methode gibt die Aussicht, auch in der Gruppe der Kapselbakterien die Agglutinationsreaktion diagnostisch zu verwerten, was bisher nicht glückte. *K. Landsteiner (Wien).*

Bergey, D. H., The natural defences of the organism against infection. (University of Penna. med. bull., 1905, No. 8, October.)

B. tritt im Anschluß an Metchnikoffs Phagocytentheorie für die Bedeutung der Körperzellen zur Verteidigung gegen bakterielle Erkrankungen ein. Er stellte seine Versuche mit Pseudodiphtheriebacillen an Meerschweinchen an. Nach intraperitonealen Injektionen fand er eine große Menge polynukleärer Leukocyten sowie große Phagocyten (Makrophagen). Die Bacillen wurden zum großen Teil ins Innere dieser aufgenommen und starben zum Teil ab. Durch mehrfache Passagen wurden die Pseudodiptheriebacillen virulent; bei Versuchen mit diesen fanden sich im peritonealen Exsudat wenig Zellen, die Bacillen von diesen nicht angegriffen. Es scheint, daß die Leukocyten irgendwie verhindert sind, auf dem Plan zu erscheinen und daß ferner die Phagocytose herabgesetzt ist.

Herxheimer (Wiesbaden).

Jodlbauer, A. und v. Tappeiner, H., Wirkung der fluoreszierenden Stoffe auf Spalt- und Fadenpilze. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 5 u. 6.)

Spalt- und Fadenpilze wurden in ihrem Wachstum gehemmt oder getötet durch fluoreszierende Stoffe. Die dickere Membran bedingt eine größere Widerstandsfähigkeit im Vergleich mit Paramäcien. Das Auftreten der wirksamen Ionen (Elektronen) findet wahrscheinlich nur im unmittelbaren Bereich der fluoreszierenden Substanz statt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Ricketts, H. P., Concerning the possibility of an antibody for the tetanophile receptor of erythrocytes: a receptor study. (The Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 4.)

Behandlung gewaschener roter Blutkörperchen des Meerschweinchens mit erhitztem hämolytischen Immunserum des Kaninchens (eventuell Schaf an Stelle des Meerschweinchens und Ziege an Stelle des Kaninchens zu setzen) macht diese widerstandsfähiger gegen die Einwirkung von Tetanolysin. Dies beruht zum Teil, wenn das Serum wieder ganz entfernt wird, auf der Agglutination und zwar deren physikalischem Verhalten nicht etwa durch Bindung der Agglutinine mit den Zellrezeptoren, denn dabei bleiben die tetanophilen Rezeptoren unbesetzt. Läßt man etwas Serum an den so vorbehandelten Erythrocyten, so mag die die Wirkung des Tetanolysins abschwächende Reaktion auf Antitoxin im Serum bezogen werden. Eine Lösung der Bindung zwischen tetanophilem Rezeptor und seinem Antikörper wurde nicht beobachtet. Ebensowenig daß etwa Tetanolysin, da es stärkere Affinität zum tetanophilen Rezeptor als der Antikörper hat, den letzteren in seiner Bindung mit dem Rezeptor ersetzt. Diese Behandlungsweise kann also die Frage der Anwesenheit eines Antikörpers für den tetanophilen Rezeptor nicht entscheiden unter der Voraus-

setzung, daß ein solcher Antikörper sich mit dem tetanophilen Rezeptor binden und so nachfolgende Bindung von Tetanolysin verhindern würde.

Herxheimer (Wiesbaden).

Mc Farland, J., On the occurrence of a fibrinolytic ferment in the blood serum. (Proceedings of the pathol. Society of Philadelphia, 1905, No. 2.)

Verf. ging von der Auflösung des fibrinösen Exsudats bei Pneumonie und dem zuweiligen Ausbleiben derselben aus und suchte, ob er im Blutserum ein fibrinolytisches Enzym nachweisen könne. Er behandelte infolgedessen Hunde mit Fibrin vor. Da aber das Blutserum solcher Hunde keine fibrinlösenden Eigenschaften erwarb, glaubt Verf., daß das Verschwinden des Fibrins im Hund auf einen komplizierteren Mechanismus als auf ein solches Ferment zu beziehen ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fischer, M. H., The toxic effects of formaldehyde and formalin. (The Journ. of experim. med., Vol. 6, 1905, No. 4—6.)

Inhalation von Formaldehyd ruft Bronchitis und Pneumonie hervor. Verschlucken des Giftes kann sofortigen Tod zur Folge haben; sonst entsteht eine Gastritis. Injektion in die Muskeln bewirkt Myositis, solche in die Haut Entzündung mit starker Exsudation, solche in das Peritoneum Peritonitis fibrino-hämorrhagischen Charakters. Jede Vergiftung mit Formol ruft degenerative Läsionen und Leukocyteninfiltrationen in den parenchymatösen Organen hervor. Formalin ist chemotaktisch für Leukocyten; zuerst erscheinen die polynukleären. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bondi, S. und **Jacoby, M.,** Ueber die Verteilung der Salicylsäure bei normalen und infizierten Tieren. [Aus dem pharmakol. Instit. zu Heidelberg.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 7, 1905, Heft 10—11, S. 514—526.)

Aus den Resultaten der Arbeit sei hier folgendes hervorgehoben: Von den vergleichsweise untersuchten Organen nimmt die meiste Salicylsäure das Blutserum auf, dann folgen die Gelenke, die Muskulatur und dann erst die Röhrenknochen. Bei Kaninchen, die mit Staphylokokken infiziert waren, geht mehr Salicylsäure in die Gelenke, als bei normalen Tieren.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Lipstein, A., Die Ausscheidung der Aminosäuren bei Gicht und Leukämie. [Aus dem städtischen Krankenhaus Frankfurt a. M.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 7, 1905, Heft 10—11, S. 527—530.)

Verf. benutzte die Embden-Reesesche Modifikation der Fischer-Bergellschen Methode zum Nachweis von Aminosäuren; es fand sich bei der Gicht und der Leukämie kein höherer Aminosäurengehalt als in der Norm. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Almagia, M., Ueber das Absorptionsvermögen der Knochensubstanz für Harnsäure. [Aus dem physiol.-chemisch. Institut zu Straßburg.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 7., Heft 10—11, S. 466—472.)

Knorpel absorbiert Harnsäure, die im Gewebe auskristallisiert. Die Absorption geht bei Körpertemperatur besser vor sich als bei niedriger Temperatur. Ueberschwemmt man Kaninchen mit Harnsäure, so ist sie im Knorpel meistens, aber nicht in den anderen Geweben nachweisbar.

Martin Jacoby (Heidelberg).



Pascucci, Ueber die Wirkung des Ricins auf Lecithin. (Hofmeisters Beitr., Bd. 7, 1905, Heft 7—9, S. 457.)

Fällt man eine Lecithinemulsion mit Ricin aus, so hat das Filtrat hämolytische Wirkung, während das Ricin vorher bei entsprechender Versuchsanordnung nur agglutinierend wirkte. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Pfeiffer, H., Ueber die nekrotisierende Wirkung normaler Seren. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 465.)

Injiziert man Tieren subkutan das Blutserum anderer Tierspecies, so kann man nicht selten beobachten, daß auf diese Weise Nekrosen hervorgerufen werden. Nach den Untersuchungen von Pfeiffer sind die diese Nekrosen hervorrufenden Substanzen des Blutserums identisch mit den Hämolysinen. *K. Landsteiner (Wien).*

Tomellini, Luigi, Ueber die pathologische Anatomie der akuten u. chronischen Natriumnitritvergiftung. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 2, 1 Tafel.)

Verf. experimentierte an 2 Hunden und 17 Kaninchen. Er fand bei der akuten Natriumnitritvergiftung Hyperämie in sämtlichen Organen sowie häufig Diapedeseblutungen in Magen, Darm und Lungen. Bei chronischer Vergiftung war zunächst der Befund ein sehr unbedeutender. Eine Schädigung des Blutes, wenn auch nicht schwerer Art, muß hierbei angenommen werden. Bei den Kaninchen fand T. in der Milz eine bedeutende Zunahme des Hämosiderins, ein analoger Befund ließ sich in den Lymphdrüsen der Hunde feststellen. Man findet in diesen Organen reichlich Phagocyten. T. sieht sie an als „von Lymphocyten oder von Endothelien stammende Phagocyten, welche dazu bestimmt sind, Leukocyten, deren Vitalität geschädigt ist, und lebensunfähige rote Blutkörperchen und Pigmentkörperchen aus dem Kreislauf zu schaffen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Milner, R., Nachtrag zu dem Aufsatz: Ueber die sogenannten Stauungsblutungen infolge Ueberdruckes im Rumpf. (Bd. 76, Heft 2 u. 3. — Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, Heft 4—6, S. 585—589.)

Mitteilung eines neuen Falles mit Sektionsbefund.

In dem scharfen Abschneiden der Schleimhautblutungen im Gaumen, Rachen und Larynxeingang an einer durch die Glottis gebildeten Grenzlinie sieht Verf. eine Bestätigung seiner Annahme, daß ein reflektorischer Glottisschluß im Augenblicke der Gewalteinwirkung eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Blutungen spielt, insofern, als anfänglich eine durch den im ersten Augenblick eintretenden Glottisschluß bedingte hohe Luftdrucksteigerung innerhalb der Trachea die Schleimhaut hier gegen Ueberfüllung durch das aus den großen Venen peripherwärts gepreßte Blut schützt. Nach Sprengung des Glottisverschlusses können dann auch in der Trachea etc. Ekchymosen auftreten. *W. Risel (Leipzig).*

Sick, P., Ueber Stauungsblutungen durch Rumpfkompression (traumatische Stauungsblutungen). (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 595.)

Mitteilung eines neuen Falles von Stauungsblutungen am Halse, an der Thoraxapertur beginnend, bei einem Kinde, dessen Brust etwa 1/4 Stunde

zwischen Rad und Feder eines Wagens eingeklemmt gewesen war. Sicks Ansicht nach kann hier die von Milner gegebene Erklärung für die Entstehung der Stauungsblutungen durch allmähliche Zusammenpressung unter hervorragender Beteiligung von Abwehrbewegungen nicht zutreffen; sie sind vielmehr im wesentlichen durch passive Vorgänge zu erklären. Einmal bringt die schwere Kompression selbst die Blutungen hervor durch Venenstauung und Rückschleuderung des Blutes in den Venen oberhalb des komprimierten Gebietes, hauptsächlich in den klappenlosen Halsvenen (Perthes, Braun); dazu kommt aber als wesentliches Moment noch die passiv vermehrte Füllung des Herzens und die Beteiligung der vergrößerten arteriellen Blutwelle. Alle diese Faktoren kommen in sehr kurzer Zeit zur Geltung, auch wenn die Befreiung des Rumpfes von der Einklemmung nicht sofort erfolgt. *W. Risel (Leipzig).*

Katzenstein, M., Ueber Entstehung und Wesen des arteriellen Kollateralkreislaufes. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 189—226.)

Verf. berichtet zusammenfassend über eine große Reihe von Unterbindungsversuchen an Arterien, die er bei Hunden im physiologischen Institut zu Berlin angestellt hat. Er unterband in verschiedentlich variierter Weise die Aorta abdominalis oberhalb der Teilung, die Art. Iliaca communis, die Iliaca externa, die Femoralis ober- und unterhalb der Profunda. Auf die Resultate der Blutdruckmessungen im zentralen und peripherischen Gebiete hier des genaueren einzugehen, verbietet der Raum; erwähnt sei nur, daß ihm eine Darstellung der kollateralen Verbindungen mit Hilfe von Injektion einer Leimmasse, der Bismuthum subnitricum zugesetzt war, und Kompression der Muskelstücke zwischen zwei Glasplatten bereits sehr frühzeitig gelang.

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß das Zustandekommen eines arteriellen Kollateralkreislaufes, wie er sich an die Verlegung einer Arterie als Reparationsvorgang anschließt, in erster Linie an das Vorhandensein kleiner Verbindungsbahnen zwischen zentralem und peripherischem Gebiete gebunden ist. Nur auf diesen Bahnen ist ein Blutzufluß in das unterbundene Gebiet möglich, er kommt zu stande infolge der großen Differenz des im zentralen und peripherischen Gebiete herrschenden Blutdruckes. Diese Differenz ist um so größer, je größer das ausgeschaltete Gebiet normaler Arterien, d. h. je kleiner die Summe des Querschnittes der neuen im Verhältnis zu den alten Bahnen ist. Die Größe der Differenz ist vorzugsweise abhängig von der Höhe des Blutdruckes im zentral gelegenen Gebiete, die ihrerseits durch die vermehrte Tätigkeit des Herzens bedingt ist. Dem Vorhandensein großer Widerstände, die durch die erwähnten Verbindungsbahnen dargestellt werden, paßt sich das Herz durch vermehrte Tätigkeit an. Die Beanspruchung dieser Verbindungsbahnen, der daselbst im Vergleiche zu gleich großen, jedoch nicht als Kollateralen dienenden Gefäßen wesentlich erhöhte Seitendruck bewirkt eine allmählich entstehende Anpassung dieser Gefäße, deren Lichtung sich langsam erweitert und deren Wand (besonders die Muscularis) sich verdickt. Als eine weitere Ursache ihrer Ausdehnung kommen vielleicht auch die durch sie in das peripherische Gebiet fortgeleiteten Atmungsschwankungen in Betracht. Mit der Ausdehnung der Kollateralen werden die in ihnen vorhandenen Widerstände geringer, die Vermehrung der Herzenergie läßt allmählich nach, die Differenz des Blutdruckes im zentralen und peripherischen Gebiete wird geringer, bis sie gleich Null ist. Die Summe des

Querschnittes der nunmehr ausgedehnten Verbindungsbahnen setzt der Weiterbeförderung des Blutes keinen größeren Widerstand entgegen als die normalen Bahnen, es wird durch sie die gleiche Menge Blut in das unterbundene Gebiet befördert wie vorher, der daselbst herabgesunkene Druck hat seine frühere Höhe wieder erreicht, und damit ist der Kollateralkreislauf ausgebildet. Der Vorgang spielt sich bei Gefäßen, die zwischen Aorta und Femoralis liegen, innerhalb mehrerer Wochen bis zu drei Monaten ab.

W. Risel (Leipzig).

Schwartz, G., Zur Kenntnis der Behandlung akuter und chronischer Kreislaufstörungen. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 54, 1905, S. 135—148.)

Bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Typhus, Pneumonie, Tuberculosis pulmonum, Sepsis, Diphtherie, Scarlatina) sowie bei chronischen Kreislaufsstörungen bei Herz- und Nierenkrankheiten wurde durch Verabreichung von Herz- oder Gefäßmitteln bei gleichzeitiger Messung des Blutdruckes und Beachtung des Pulses die Frage zu entscheiden versucht, ob eine Schädigung des Herzens oder der Gefäße als Ursache der eingetretenen Kreislaufstörung vorliegt. In dem ersten Stadium der Kreislaufstörung bei Infektionskrankheiten hält Verf. vorwiegend das Herz beteiligt, bei der schweren Form der Kreislaufstörung im Gefolge akuter Infektionskrankheiten liegt eine in der Regel irreparable Gefäßlähmung vor. Erhöhung des Schlagvolumens (Sekundenvolumen) des Herzens (Digitalis) bringt in solchen Fällen keine nennenswerte Besserung des Kreislaufes, während in den ersteren Fällen sowohl als auch bei chronischen Kreislaufsstörungen eine solche Einwirkung auf das Herz die Kreislaufstörung abschwächen, eventuell zum Verschwinden bringen kann.

Loewit (Innsbruck).

Schwenkenbecher und **Inagaki,** Ueber die Schweißsekretion im Fieber. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 365—387.)

An Typhuskranken mit langdauerndem Fieber haben Verff. untersucht, ob die Wasserabgabe der Haut lediglich infolge des Fiebers verändert ist, und ob solche Veränderungen in irgend einer Beziehung zur Körpertemperatur und den einzelnen Fieberbewegungen stehen. Die physikalische Wasserabdunstung seitens der Haut (Perspiration) glauben Verff. wegen ihrer Geringfügigkeit im Vergleiche mit der Tätigkeit der Schweißdrüsen unberücksichtigt lassen zu können. Die Untersuchungen haben ergeben, daß die Schweißsekretion im Fieber bis zu einem gewissen Grade abhängig ist von der absoluten Höhe der Körpertemperatur, von der Größe des fieberhaften Stoffwechsels. Den bedeutendsten Einfluß nimmt aber die Fieberrichtung. Im Fieberanstieg bleibt die Größe der Hautwasserabgabe an der unteren Grenze der Norm. Im kontinuierlichen Fieber ist die Schweißabsonderung etwas erhöht und im Fieberabfall ist sie lebhaft und der Temperatursenkung meist direkt proportional. Sie wird im Verlaufe langdauernder Fieber allmählich geringer.

Loewit (Innsbruck).

Reuter, F., Ueber die anatomischen Kennzeichen der vitalen und postmortalen Verbrennung. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 597.)

Der Autor gelangt zu folgenden Schlüssen:

1) Aus den an der Leiche vorgefundenen Verbrennungen ersten bis dritten Grades allein läßt sich nicht entscheiden, ob die Verbrennung

während des Lebens oder erst nach dem Tode stattgefunden hat. Es ist zur Entscheidung dieser Frage immer auch der Befund an den inneren Organen (Nachweis aspirierter Rußpartikelchen, Kohlenoxydvergiftung) heranzuziehen.

2) Auch postmortal können an ödematösen Körperstellen mit Serum gefüllte Brandblasen erzeugt werden, wie namentlich die Versuche von Weidenfeld und Reuter beweisen. Die so entstandenen Blasen sind meistenteils sogenannte Verdrängungsblasen, wie sie bei intensiven Oedemen zur Beobachtung kommen. Auch die Beobachtungen und Versuche von Merk, dem es gelang, an der überlebenden Haut durch Störung der cellulären Funktion der Retezellen seröse Blasen zu erzeugen, sind bei der Begutachtung einschlägiger Fälle zu berücksichtigen.

K. Landsteiner (Wien).

Maximow, Alexander, Beiträge zur Histologie der eitrigen Entzündung. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 2.)

Verf. hat analoge Untersuchungen, wie er bei der aseptischen Entzündung anstellte, auch an eiterigen Prozessen vorgenommen. Er experimentierte mit Kaninchen, weniger mit weißen Ratten, 2mal mit Hunden, 1mal mit einer Katze. Die Methodik war die schon wiederholt angewandte Einführung von Celloidinkammern. Diese wurden infiziert oder mit sterilisiertem Terpentinöl getränkt. Zur Infektion wurden Staphylokokken und Streptokokken verwandt. Die weiteren Einzelheiten der Versuchsanordnung müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden. — Wie nach den vorliegenden Untersuchungen und Erfahrungen angenommen werden mußte, waren bei der Eiterung die reaktiven Erscheinungen im Gewebe viel stärker als bei der aseptischen Entzündung. So sind die Bilder, die man bei der Untersuchung erhält, sehr geeignet, uns Emigrationsbilder zu liefern. Neben den Leukocyten wandern Lymphocyten aus. Verf. stützt also durch diese Untersuchungen von neuem die Ansicht, daß Lymphocyten auswanderungsfähig sind, was ja in neuerer Zeit von einer ganzen Reihe Autoren beobachtet worden ist. Es ist bekannt, daß Maximow seine Polyblasten von den Lymphocyten herleitet. — In den ersten 4 Stunden sieht man bei der eiterigen Entzündung dieselben Zellarten auftreten wie bei der aseptischen Entzündung: Fibroblasten, Leukocyten, Polyblasten, doch ist das Zahlenverhältnis ein ganz anderes. Die Leukocyten (pseudoeosinophile beim Kaninchen) sind viel zahlreicher. In etwas späteren Stadien degenerieren die Leukocyten und bilden, wie bekannt, die Hauptmasse des Eiters. Das sich in der Umgebung des Eiterherdes bildende Granulationsgewebe besteht aus Fibroblasten und Polyblasten. Weiterhin tritt dann Vernarbung ein. Wenn auch der Entzündungsprozeß in großen Zügen ähnlich dem entsprechenden der aseptischen Entzündung sich darstellt, so liegen doch einige Verschiedenheiten vor. Die Schnelligkeit des Ablaufs der Prozesse ist eine verschiedene, im Zellreichtum des Gewebes ist ein Unterschied zu finden. — Die Plasmazellen leitet Verf. mit Sicherheit von Lymphocyten ab und er erlangte Bilder, die, wie Maximow (S. 333) schreibt, „jeden nicht voreingenommenen Beobachter von dem hämatogenen Ursprung der Plasmazellen überzeugen werden“. — Besonders interessant sind ferner die Ausführungen Maximows über Eiterphagocyten, die bei der Resorption des Abscesses eine bedeutungsvolle Rolle spielen. Diese Eiterphagocyten müssen wenigstens bei Kaninchen und Ratte von den Polyblasten hergeleitet werden. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Arnold, Julius, Die Morphologie der Milch- und Colostrumsekretion, sowie deren Beziehung zur Fettsynthese, Fettphagocytose, Fettsekretion und Fettdegeneration. 1 Tafel. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 2.)

Man ist jetzt im ganzen der Meinung, daß es sich bei der Milchbildung um einen Sekretionsvorgang handelt. Doch ist mit dieser Erkenntnis selbstverständlich noch kein Abschluß erreicht. Verf. bezeichnet eine Reihe von Aufgaben, die ihrer Lösung harren, und zu deren Lösung die vorliegende Arbeit beiträgt: z. B. auf welche Weise wird das Sekret entleert, mit oder ohne Schädigung der Zelle, — Gibt es morphologische Kennzeichen, welche auf eine Eiweißsekretion schließen lassen, u. a. — Verf. wandte die verschiedensten, insbesondere auch frische Methoden an; hier will ich nur als neu eine Methode zur Isolierung der Plasmosomen und Granula wiedergeben.

„Feine Schabsel von Mamma werden mit Marchischer oder Schultzescher Flüssigkeit übergossen und im Brütofen mindestens 2 × 24 Stunden in gutschließendem Glase der Wirkung dieser ausgesetzt; dann fängt man kleine Gewebspartikelchen mit der Platinöse auf und bringt sie für 24 Stunden in eine Mischung von Salzsäure-Alkohol (1 Proz. : 50 Proz.), der einige Tropfen konzentrierte wässerige Säurefuchsinlösung (5 Tropfen auf 10 ccm) hinzugefügt werden. Ist eine intensive Färbung erreicht, dann zerzupft man die Präparate in Glycerin.“

Die Arbeit gliedert sich weiterhin in folgende Abschnitte: Zellen in ruhendem Zustande und in der Vorbereitung zur Sekretion. — Kerne. — Sekretvakuolen und Sekretkugeln. — Inhalt der Alveolen. — Colostrum. — Fettsynthese, Fettsekretion, Fettinfiltration und Fettdegeneration. — Leitsätze.

Diese Leitsätze will ich, da sie die beste Zusammenfassung der Arbeit darstellen, zum Teil hier wiedergeben: 1) Die Sekretion des Milchfettes beruht auf einer Umwandlung des Cytoplasmas der Epithelzellen, welche an einen Untergang der Zelle nicht gebunden ist. — 2) Die ersten Fetttropfen treten an bestimmten Stellen des basalen Abschnitts der Zelle und der Umgebung des Kerns auf, welche vermutlich dem Trophospongium entsprechen. Später kommt es zur Bildung von Sekretvakuolen und Sekretkugeln. — 3) Da freie Fetttropfen in der Umgebung der Zellen nicht getroffen werden und das erste Auftreten von Fett an bestimmte Strukturbestandteile der Zelle gebunden zu sein scheint, muß der Vorgang als ein synthetischer aufgefaßt werden. — 6) Für die Sekretion von Eiweiß gibt es morphologische Kennzeichen: der Befund von Eiweiß in den großen Sekretfettkugeln sowie in Form kleinerer und größerer Tropfen im Cytoplasma der Zellen und innerhalb der Alveolen. — 7) Die Colostrumzellen sind der Hauptmenge nach leukocytären Ursprungs; bei ihrer Bildung spielen sowohl Phagocytose als auch Synthese eine Rolle. Außerdem kommen fetthaltige Epithelzellen im Lumen vor. — 8) Die Vorgänge der Fettsekretion in der Milchdrüse sind für unsere Anschauungen über Fettinfiltration und Fettdegeneration deshalb bedeutungsvoll, weil sie lehren, daß innerhalb der Zellen ein sehr ausgiebiger Fettumsatz sich abspielen kann, ohne daß die Existenz der Zelle in Frage gestellt wird, und daß andererseits solche Zellen bei eintretender Erschöpfung Degenerationserscheinungen darbieten. Es darf somit aus dem Befund von degenerierenden Zellen, welche Fett führen, nicht der Schluß gezogen werden, daß sie bei diesem Vorgang aktiv nicht beteiligt gewesen seien. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Wederhake, Zur Morphologie des Colostrum und zur Technik seiner Untersuchung. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Verf. macht auf das Vorkommen von Amyloidkörperchen im Colostrum aufmerksam, die identisch sind mit denen der Prostata, Lunge, des Rückenmarks u. s. w. Wahrscheinlich entstehen diese aus den hyalin beziehungsweise amyloid degenerierten Leukocyten oder von abgestoßenen Epithelien der Brustdrüse. Es ist anzunehmen, daß eine Stagnation des Sekretes die Entstehung der amyloiden Konkremente begünstigt. Ueber die Bedeutung letzterer ist vorläufig noch nichts bekannt. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Schottlaender, J., Ueber mehreiige Follikel und mehrkernige Eizellen. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 21, 1905, Heft 5.)

Den interessanten, z. T. polemischen Ausführungen des Verf. wird ein Referat am besten durch Wiedergabe seiner Zusammenfassung gerecht. Atypische Follikel mit mehreren Eiern oder Keimbläschen entstehen durch bindegewebige Abschnürung entsprechender Eiballenabschnitte. Durch diesen Prozeß kommt es auch zur Bildung mehrkerniger Eier, Mehrlingseier, die Anlaß geben können zur Entwicklung von eineiigen Mehrlingen oder Doppelbildungen. Die Entstehung dieser Eier ist weder auf eine mitotische, noch auf eine amitotische Kernteilung zurückzuführen. Es kommt ferner durch Abschnürung teilweise oder ganz getrennter Eizellen aus den Eiballen zu der Bildung mehreiiger Follikel. Es ist nicht bewiesen, daß die Teilung erst nach der Bildung des Follikels begonnen hat. Möglicherweise setzt sich im letzteren die früher begonnene Teilung fort. Sicher erfolgt noch in späteren Altersperioden durch einwachsendes Bindegewebe eine Zerlegung der atypischen Primordial- und kleineren Follikel in ihre ursprünglichen Bestandteile. Es existieren im Eierstock von Föten, Neugeborenen und kleinen Kindern große, atypische Follikel, die durch bindegewebige Umwachsung größerer Eiballenabschnitte entstehen. Sie geben für das Vorkommen großer Follikel und den Eintritt der kleincystischen Degeneration des fötalen und kindlichen Eierstocks eine einfache Erklärung. Sie sind ferner wichtig, weil die darin enthaltenen Nebeneier zu der Entstehung der Epithelvakuolen in Beziehung stehen und weil es nicht von der Hand zu weisen ist, daß die in Carcinomen des Eierstocks beobachteten eiähnlichen Gebilde wenigstens zum Teil degenerierten Nebeneiern entsprechen. *Schickele (Straßburg).*

Fraenkel, L., Vergleichend-histologische Untersuchungen über das Vorkommen drüsiger Formationen im interstitiellen Eierstocksgewebe (glande interstitielle de l'ovaire). (Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, Heft 3.)

Es besteht bei vielen Tieren eine Anordnung des interstitiellen Gewebes des Ovariums, die dem Bau der Drüsen mit innerer Sekretion ähnelt in der engen Verbindung von Komplexen großer Zellen mit dem Blutgefäßsystem. Ja es läßt sich gelegentlich ein Konglomerat von Schläuchen nachweisen, entstanden durch eigentümliche Anordnung der atretischen Follikel. Aber sowohl die Entwicklung dieser Zellen, die Blutgefäßversorgung, der Verlauf der bindegewebigen Septen und Trabekel, die das Gewebe durchziehen, sind außerordentlich verschieden; nicht nur bei verschiedenen Ordnungen, sondern auch innerhalb derselben Species und bei nahe verwandten Tieren. Beim Menschen ist ein solches Gewebe überhaupt nicht vorhanden. Die sog. Luteinzellenhyperplasieen, die als versprengte

Haufen von Luteinzellen oder ihnen ähnlichen Gebilden häufig nachzuweisen sind, haben mit dem interstitiellen Gewebe bei Tieren nichts zu tun. Ueberhaupt ist vor dem Mißbrauch der Bezeichnung Luteinzellen zu warnen. Eine typische Luteinzelle gibt es nicht. Nur wenn ein direkter Uebergang festzustellen ist zwischen einer solchen fraglichen Zelle und der nächsten Umgebung des Corpus luteum, ist diese Bezeichnung berechtigt.

In Anbetracht der großen Verschiedenheit in der Entwicklung dieses Gewebes, seinem Fehlen bei den höher stehenden Säugetieren, seinem Hervorgehen aus zu Grunde gehenden unverbrauchten Follikeln, muß diesem Gewebe eine größere, allgemeine und wichtige Funktion abgesprochen werden. (Auf die genauere Beschreibung des von zahlreichen Tieren stammenden Materials sei verwiesen.) *Schickele (Straßburg).*

Di Cristina, G., Die Eierstockswundheilung. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Experimentelle Untersuchung, deren Resultate sind: Die Wundheilung des Eierstockes geschieht nach aseptischen Verletzungen durch Bindegewebsneubildung. Eine Eierstocksregeneration, ausgehend von den Bruchstücken, welche in der verletzten Stelle eingeschlossen sind, kommt in keinem Falle vor. Auch vom begrenzenden Gewebe geht keine Regeneration aus, da keine Mitosen nachweisbar sind. Der Eierstock, welcher eine Verletzung ohne Substanzverlust erlitten hat, verkleinert sich stark, so daß er die frühere Größe nicht mehr erreicht. Eine Atrophie des Parenchyms ist aber nicht eingetreten. Deshalb ist es ziemlich wahrscheinlich, daß das verletzte Eierstocksgewebe sich nicht regeneriert, sondern daß der Stoffverlust durch Bindegewebswucherung ersetzt wird, die alle Stadien bis zum fibrösen Gewebe durchläuft. Durch diese Schrumpfung kommen die nächstliegenden Bezirke des Eierstocksgewebes mehr an die Oberfläche und täuschen eine Regeneration des Parenchyms vor.

Schickele (Straßburg).

Basso, L., Ueber Ovarientransplantation. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, Heft 1.)

Versuche, welche zur Klärung der Frage beitragen, ob Ovarien lebensfähig bleiben, wenn sie transplantiert werden und zwar entweder bei demselben Tiere: in der Nähe des normalen Sitzes des Ovariums in eine Bauchfelltasche eingenäht, oder wenn die Ovarien von zwei gleichen Tieren untereinander vertauscht wurden, oder endlich wenn von 2 verschiedenen Tierarten die Ovarien vertauscht wurden. Die Fälle der 2 letzten Möglichkeiten verliefen alle negativ: die Ovarien degenerierten. In den Fällen der ersten Serie wurde nachgewiesen, daß das Ovarium nach einem ersten Stadium, in dem es infolge der schlechten Ernährungsbedingungen erheblichen Degenerationsprozessen unterworfen war, in eine Phase der Regeneration trat. Hier ist also eine Bestätigung früherer Untersuchungen zu verzeichnen. Die Uebertragung von Ovarien auf die männlichen gleichen Tiere war von Erfolg begleitet. *Schickele (Straßburg).*

Eversmann, J., Beitrag zur Lehre von der Struma ovarii colloides. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, Heft 1.)

E. beschreibt einen kindskopfgroßen, aus größeren und zahlreichen kleinen und kleinsten Cystchen bestehenden Tumor, den er als Struma ovarii bezeichnet. Ein einschichtiges und niedriges kubisches Epithel läßt sich an kleinen Kanälen und Cysten feststellen, an den größeren Cysten

ist es verloren gegangen. Die Kanäle und Cysten sind mit gallertigem Inhalt gefüllt. Die Uebereinstimmung mit den bisher in der Literatur bekannten Fällen ist vollständig, mit der Besonderheit jedoch, daß der beschriebene Tumor nur aus Strumagewebe besteht. Verf. faßt ihn als Teratom auf, in dem nur das Schilddrüsengewebe zur Entwicklung gekommen ist.
Schickele (Straßburg).

Ulesko-Stroganowa, K., Struma ovarii. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Verf. bringt zu den in letzterer Zeit genauer untersuchten Fällen einen weiteren Beitrag, der die Ansicht bestätigt, daß es sich in solchen Fällen um Embryome handelt, bei denen die Entwicklung eines einzigen Keimblattabkömmlings dominiert. Da im 2. Ovarium ein dem des 1. Ovariums ähnlicher Tumor bestand und außerdem Ascites, hält Verfasserin ihren Fall für malign. Jedoch scheint der Grad der Malignität der Geschwulst durch die Neigung zu regressiven Metamorphosen abgeschwächt zu werden. Nicht selten waren bedeutende Abschnitte der Geschwulst sklerotisch und hyalin degeneriert.
Schickele (Straßburg).

Winternitz, Arnold M. u. v. Finaly, G., Ueber Ovarialgeschwülste bei Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 3.)

Die Arbeit ist von vorwiegend klinischem Interesse. Es soll daher hier nur auf dieselbe hingewiesen werden.
Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Baumgarten, P., Ein bemerkenswerter Fall von Carcinoma ovarii. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1905, Heft 2.)

Verf. beschreibt einen Fall von doppelseitigem Ovarialcarcinom, der dadurch bemerkenswert ist, daß vor jeder Metastasenbildung im Peritoneum und vor jeder durch den Lymphstrom vermittelten Metastase ausgedehnte metastatische Eruptionen auf dem Wege der venösen Blutbahnen zu stande gekommen waren. Bei der 54-jährigen Frau waren beide Ovarien höckrig, das rechte dreifach, das linke nur wenig vergrößert. Auf dem Durchschnitt zeigte sich markige Beschaffenheit. Das prävertebrale und perirenale Gewebe war sklerosiert, dieses wie auch die Venen des gesamten Fettgewebes im unteren Abdomen waren von Krebsnestern infiltriert.
Walz (Stuttgart).

Schaeffer, O., Ueber hämorrhagische Adenokystome der Ovarien. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, Heft 3.)

Verf. beschreibt eine eigentümliche Art der Adenokystome, welche sich durch starke Beimengung von ausgetretenem Blut zu dem Cysteninhalt kennzeichnet. Sie hat mit Stieldrehung, Einklemmung u. s. w. nichts zu tun. Durch komplizierte Veränderungen, sei es durch verschiedene Verteilung des Cysteninnendrucks, sei es durch Nekrosen, durch die Anwesenheit endlich von Papillen an der Innenfläche der Hohlräume, kommt es zu wechselnd intensiven Blutstauungen mit Blutaustritt in die Cysten hinein. Prädisponierend für solche Blutungen sind chronische Genitalentzündungen, Infektionen und das Klimacterium. Diese Kystome bleiben unilateral.
Schickele (Straßburg).

Martin, H., Ueber einen Fall von Cystoma ovarii multiloculare pseudomucinosum mit breiter (durch Druckatrophie bedingter) Perforation in Blase und Rectum und mit fistulösen Durchbrüchen in Ileum und Flexura sigmoidea. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 6.)

Das Wesentliche des Falles ist im Titel angegeben. Für die Entwicklung des Falles ist der Umstand wichtig, daß infolge ausgedehnter Adhäsionen der Tumor an dem sonst normalen Emporsteigen in die Bauchhöhle verhindert war und so auf die benachbarten Organe einen starken Druck ausüben konnte. *Schickele (Straßburg).*

Taylor, Frank E., Two cases of enlarged wandering spleen forming pelvic tumours. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 46, 1904, Part 2, p. 179.)

1) 32-jährige Frau; im Unterbauch, hauptsächlich rechterseits ein bis zum Nabel emporreichender, oberflächlich glatter, derber Tumor; per vaginam: in der vorderen Exkavation das untere Ende des Tumors, im Douglas das Corpus uteri, ohne Zusammenhang mit dem Tumor. Klinische Diagnose: Ovarialtumor. Bei der Laparotomie stellt sich die Geschwulst als in Adhäsionen eingebettete vergrößerte Milz heraus. Abbinden und Durchtrennen des $2^1/_2$ mal achsengedrehten Stiels, in den der Pankreasschwanz einbezogen war. Glatte Genesung. Der exstirpierte Milztumor maß $21{,}25 \times 13{,}75 \times 7{,}5$ cm; er bestand aus einer dünnen Schale braunroten Milzgewebes und einem großen zentralen roten Hämatom. Verf. betrachtet letzteres nicht als Folge der Stieldrehung, sondern er nimmt entsprechend dem klinischen Bilde aufeinander gefolgter Gallenkrisen wiederholte primäre Blutungen in die Milz als möglich an.

2) Heruntergekommene Patientin mit zahlreichen Petechien der ganzen Körperhaut. Klinische Diagnose: Solider Ovarialtumor mit Ascites. Laparotomie: Ins Becken verlagerte, vergrößerte Milz, allseitig so innig verwachsen, daß auf die Exstirpation verzichtet wurde. Aus der geschlossenen Bauchwunde bald unstillbare ad exitum führende Blutung. Vermutliche Ursache des Milztumors: Leukocythämie.

Kurt Kamann (Breslau).

Taylor, Frank E., A wandering spleen simulating an ovarian tumour and causing retroversion of the uterus. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 47, 1905, Part 1, S. 70.)

Eine im Becken gelegene vergrößerte Wandermilz täuscht nicht zu selten einen Uterus- oder Ovarientumor vor; äußerst selten veranlaßt sie aber eine Rückwärtsverlagerung des Uterus. Verf. teilt einen solchen mit. Klinisch war ein vor dem retrovertierten Uterus und links von ihm gelegener cystischer Ovarialtumor diagnostiziert worden. Bei der abdominalen Köliotomie stellte sich der Tumor als die etwas vergrößerte Milz heraus. Der etwas gedrehte Stiel wurde abgebunden und die Milz entfernt. Verwachsungen der linken Adnexe wurden gelöst. Glatte Rekonvaleszenz. Die exstirpierte Milz maß über die Konvexität $15{,}6 \times 7{,}5$ cm. Starke Perisplenitis. Schnittfläche o. B. *Kurt Kamann (Breslau).*

Rossi Doria, T., Ueber die Einbettung des menschlichen Eies, studiert an einem kleinen Ei der 2. Woche. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, Heft 2.)

Ausführliche Beschreibung eines Eies vom Anfang der 2. Woche. Verf. bestätigt die von Peters und anderen neueren Autoren bewiesenen Tatsachen. Es seien nur einige Punkte hervorgehoben: Das Ei dringt durch die Epithellage in die subepithelialen Schichten der Schleimhaut. Die Decidua reflexa entsteht nicht durch einfache Spaltung der Schleimhaut, sondern durch eine Wucherung der nächstliegenden Bindegewebsbezirke. Die Decidua-



ellen bilden nicht von Anfang an eine zusammenhängende Schicht um das Ei herum, sondern sie bilden sich von Inseln aus, die nachträglich ineinander übergehen. Die Deciduazellen entstehen aus den in die Schleimhaut eingewanderten Zellenelementen (Lymphocyten), nicht aus den an Ort und Stelle liegenden Bindegewebszellen. Die Trophoblastkapsel liegt der sogenannten Umlagerungszone auf; die vordringenden Trophoblastsäulen (Zotten) legen sich der Decidua eher auf, als daß sie hineindringen. Das Blut, in dem die Zotten liegen, ist aus den mütterlichen Gefäßen ausgetreten. Durch immer sich wiederholenden Blutaustritt bildet sich der sogenannte intervillöse Raum aus, den Verf. mit Peters als „fötal-vaskulär" ansieht. Syncytium und Langhanssche Schicht sind Differenzierungsprodukte des Ektoblast, das erstere insbesondere ist eine für die Ernährung des Eies möglichst günstige Formveränderung der Ektoblastzelle. Das Syncytium hat die Aufgabe der Langhansschen Zellschicht, die Wege zu bahnen, sich in die Decidua hineinzudrängen und auch die endotheliale Bekleidung der erweiterten Blutkapillaren zu zerreißen und in ihr Lumen einzudringen. Die Riesenzellen in der Decidua stammen vom Syncytium ab. Die Veränderungen in der Decidua („Umlagerungszone") können als eine Reaktion des Muttergewebes auf das Eindringen des Syncytium angesehen werden. Nur insofern ist von einer Beteiligung der Decidua an der Einbettung zu reden. *Schickele (Straßburg).*

Weibel, Ueber gleichzeitige Extra- und Intrauteringravidität. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, Heft 1.)

Mitteilung eines Falles, der mit Erfolg operiert wurde. Besprechung der Kasuistik. *Schickele (Straßburg).*

Peham, H., Ein Fall von Gravidität bei Uterus bicornis duplex. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Es handelte sich um einen Ut. bic. dupl. einer Vagina septa, mit atretischer linker Vagina und nachfolgendem Pyokolpos, Pyometra, Pyosalpinx und Peritonitis. Das rechte Horn war gravid und hat wahrscheinlich im Laufe seines Wachstums die Oeffnung des linken verlegt, dessen Sekret sich staute und nachher infiziert wurde. Die Sektion stellte außerdem noch eine hypertrophische rechte Niere fest; Mangel der linken Niere und des linken Ureters. Die linke Nebenniere war vorhanden.

Schickele (Straßburg).

Hohmeier, Ein Beitrag zur decidualen Reaktion der Cervix. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 3.)

Zur Klärung der Frage des unteren Uterinsegmentes hat Verf. mehrere Uteri am Ende der Gravidität untersucht, sowie puerperale und normale Exemplare. Er überzeugt sich, daß an dem eigentlichen Cervikalkanal ein uteriner und ein rein cervikaler Abschnitt sich unterscheiden läßt; der obere beträgt $^1/_3$ des ganzen Kanals, vom Os internum gerechnet. Er ist von typischer uteriner Schleimhaut bekleidet. In die Muskulatur vorspringende Schleimhautwülste zeigen die Grenze gegen das Corpus uteri an. Die unteren $^2/_3$ des Cervikalkanals sind mit typischer Cervixschleimhaut bekleidet, an ihren Drüsen erkennbar. Das Schleimhautbindegewebe ist zellärmer und faserreicher als jenes des uterinen Abschnittes. Die Trennung zwischen beiden Abschnitten des Cervikalkanals ist nicht ganz scharf, da Drüsen und zugehöriges Bindegewebe ineinander übergehen.

In allen Fällen vorgeschrittener Schwangerschaft wird der uterine Ab-

schnitt des Cervikalkanals in das Gebiet der Eihöhle einbezogen. Dabei wird dessen Schleimhaut decidual verändert, wenn auch nicht so ausgesprochen wie im Uterus. Ob die Eihäute auch in diesem Abschnitt sich anheften, ließ sich nicht entscheiden.

Die zwei unteren Drittel des Cervikalkanals nehmen an den typischen Schwangerschaftsveränderungen nicht regelmäßig teil. Es findet sich jedoch nicht selten auch Decidua, und zwar auch, wenn keine Placenta praevia vorliegt. Decidua weist also nicht auf die Existenz einer Plac. praevia hin. Außerdem sieht man manchmal noch vielschichtige Wucherung des Cylinderepithels des unteren Abschnittes und papilläre Wucherung in den Cervikaldrüsen. Ob diese Veränderungen für Schwangerschaft charakteristisch sind, läßt sich nicht nachweisen. *Schickele (Straßburg).*

Aschoff, L., Zur Cervixfrage. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 5.)

An dem Uterus einer im 9.—10. Schwangerschaftsmonat Verstorbenen weist Verf. in Ergänzung der Hohmeierschen Arbeit nach, daß der uterine Abschnitt des Cervikalkanals (s. Hohmeier) schon zur Bildung der Eihöhle zum größten Teil verwandt worden ist. Es ist nur noch ein kleiner Rest davon vorhanden, der an seiner Schleimhaut kenntlich ist. Der untere, rein cervikale Abschnitt ist von decidualer Reaktion frei geblieben; er ist leicht erweitert, aber nicht in die Eihöhle miteinbezogen. Verf. ist der Ansicht, daß man der Lösung der Cervixfrage am besten gerecht wird, wenn man eine Uebergangszone, „Isthmus uteri“ = uteriner Abschnitt des Cervikalkanals annimmt, der im wesentlichen, vielleicht mit einem Teil des Corpus uteri zusammen, das sogenannte Uterinsegment bildet. Von diesem Bezirk ist der untere Abschnitt des Cervikalkanals scharf zu trennen, da er nur unwesentlich durch die Schwangerschaft verändert wird. *Schickele (Straßburg).*

Thomsen, Oluf, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Nachgeburt bei Syphilis. Dissert. Kopenhagen, 1905.

Verf. untersuchte die Nabelschnur von 100 Kindern, deren Mütter syphilitisch infiziert waren. In 45 Fällen wurden Leukocyteninfiltration in den Gefäßwänden und in der umliegenden Sulze gefunden. Bei den stärkeren Graden der Entzündung bestand die Gefäßwand wesentlich aus Leukocyten; die Muskelzellen waren nekrotisch; das elastische Gewebe in der Regel erhalten. Die Venen und die Arterien waren gleich häufig angegriffen. Das Endothel war mitunter desquamiert, mitunter proliferiert. Am häufigsten war das placentare Ende der Nabelschnur angegriffen, aber das Leiden war in der Regel diskontinuierlich ausgebreitet, so daß es nur entdeckt wurde, wenn mehrere Stücken von der Nabelschnur untersucht wurden.

Es wurden 59 Nabelschnuren zur Kontrolle untersucht. In einem Falle, wo syphilitische Infektion ausgeschlossen war, wurden dieselben Veränderungen gefunden. Hier fand Verf. Kokken in den Infiltraten, während er in allen übrigen Fällen nie Bakterien nachweisen konnte. Die Ursache der Entzündung in diesem Falle war wahrscheinlich Sepsis bei der Mutter.

Alle Kinder, bei denen die Nabelschnurentzündung gefunden wurde, bis auf zwei, hatten Syphilis; bei den zweien war die Entzündung nur in geringem Grade vorhanden und nicht in der Intima der Gefäße; es ist möglich, daß sie sich in den äußeren Schichten der Gefäße und in der Sulze festsetzen kann, ohne daß der Foetus infiziert wird. In der

Regel stehen die Nabelschnurentzündung und die Intensität der syphilitischen Affektion zueinander im Verhältnis. Verf. meint daher, daß eine antisyphilitische Behandlung gleich nach der Geburt einzuleiten ist, wenn man die Nabelschnurentzündnng findet.

In der Placenta wurde häufig Oedem der Zotten und die Fränkelsche Granulationszellhyperplasie gefunden; unter 30 Fällen, wo die Kinder syphilitisch waren, wurde sie 13mal gefunden. Geringere Grade derselben wurden aber in 2 Fällen, wo für Syphilis keine Anhaltspunkte vorhanden waren, gefunden. Abscesse der Placenta wurden 8mal bei Syphilitischen gefunden und nie bei Nichtsyphilitischen. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Runge, E., Ueber Cystenbildung an der menschlichen Placenta. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, Heft 1.)

R. führt diese Cysten auf eine Einschmelzung der gewucherten Decidua subchorialis zurück. Anfangs herdweise auftretend, gehen die kleinsten Cysten ineinander über und können so immer größer werden. Weder Amnion noch Membrana chorii sind an diesem Vorgange beteiligt. Ebensowenig konnte Verf. dies von den Langhansschen Zellen feststellen. *Schickele (Straßburg).*

Bergell und **Liepmann,** Ueber die in der Placenta enthaltenen Fermente. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 46, S. 2211—2212.

In der Placenta spielen sich nach den Untersuchungen der Verff. stark fermentativ abbauende, wahrscheinlich auch synthetisierende Prozesse ab, die in der Physiologie des Fötus und der Pathologie der Schwangeren vielleicht eine wichtige Rolle spielen. Versuche, bei Lues oder Eklampsie von der normalen Placenta differenten tryptischen Fermentgehalt zu konstatieren, verliefen negativ. *Oberndorfer (München).*

v. Steinbüchel, Richard, Eine seltene Komplikation der diagnostischen Probeexcision. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 39, S. 1879—1881.)

Im Anschluß an eine Probeexcision aus der auf Carcinom verdächtigen Muttermundlippe, die durch 2 Nähte geschlossen wurde, entwickelte sich eine letal endende Septikopyämie; bei der Operation wurden mehrere kleine Ovula naboti eröffnet, deren Inhalt getrübter, offenbar mit Eiter vermischter Schleim war; dieses Infektionsmaterial war als Ursache der nach der Operation einsetzenden phlegmonösen Entzündung der Operationsstelle, die durch die Nähte in ihrer Ausbreitung unterstützt wurde, anzusehen. *Oberndorfer (München).*

Limnell, A. R., Ueber Adenoma malignum cervicis uteri. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, Heft 1.)

Verf. teilt unter Berücksichtigung der Literatur einen einschlägigen Fall mit. Es handelte sich um eine hochgradige und ausgebreitete Drüsenvermehrung, welche zu einem annähernden Verschluß des Cervikalkanals geführt hatte. Gleichzeitig bestand eine Pyometra. Der Bau der Neubildung hat nach Verf. nichts für Carcinom Sprechendes, vielleicht handelt es sich um eine Uebergangsform zwischen einer hyperplastischen Endometritis und einem Carcinom, wofür die starke Zerstörung des Grundgewebes spricht. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Offergeld, Hirnmetastasen nach Uteruscarcinom. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Beschreibung eines einschlägigen Falles bei einer 35-jährigen Frau. Auf dem Endokard und im linken Schläfenlappen saßen Metastasen. Die klinischen Symptome waren für eine solche Diagnose nicht deutlich genug gewesen.

Schickele (Straßburg i. E.).

Löwen, A., Ueber ein Rhabdomyosarkom des Uterus mit drüsigen Wucherungen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 1.)

Am Fundus uteri nahe dem rechten Ostium tubae fand sich ein Tumor, der im wesentlichen den Bau eines Sarkoms aufwies, aber auch quergestreiftes Muskelgewebe enthielt. Der Tumor ging ohne Grenze in ein Gewebe über, das, carcinomähnlich, gewucherte Drüsen enthielt und zum Teil hyalin degeneriertes Bindegewebe zeigte. Im ganzen muß der Tumor als Mischgeschwulst bezeichnet werden. Die quergestreifte Muskulatur trat unter verschiedener Form in der Geschwulst auf und zwar in Form 1) ausgesprochener quergestreifter Muskelfasern; 2) rundlicher oder spindeliger, mehrkerniger Elemente, die nur andeutungsweise quergestreift waren; 3) klumpiger, mehrkerniger, vakuolenhaltiger, granulierter Gebilde; 4) ähnlich beschaffener, aber kleinerer Zellen, die Uebergänge zu einem wenig differenzierten (embryonalen) Rundzellengewebe zeigten. — Diese Formen der quergestreiften Muskulatur werden genau besprochen, da nicht alle in der Literatur immer die richtige Deutung gefunden haben. Wahrscheinlich gingen die quergestreiften Muskelelemente aus dem erwähnten Rundzellengewebe hervor. Für die Annahme einer Metaplasie aus glatter Muskulatur konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden. — Das Drüsengewebe hat dagegen wahrscheinlich eine andere Genese, es stammt wahrscheinlich von epithelialen embryonalen Einschlüssen aus den Müllerschen Schläuchen. Das Zwischengewebe des Tumors, das zum Teil fibromyomatös, z. T. sarkomatös war, stammt wohl von den Elementen des Uterus selbst. Es ist also der Tumor auch genetisch nicht ganz einheitlich aufzufassen und bietet auch in dieser und anderer Hinsicht großes Interesse.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Stein, A., Ueber tödliche, intraperitoneale Blutungen bei Uterusmyom. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Auf der Oberfläche von Myomknoten verliefen mehrere stark erweiterte Venen, deren eine geplatzt war. Patientin kam stark ausgeblutet zur Behandlung; es wurde laparotomiert bei der Diagnose geplatzte Extrauteringravidität. Eine andere Quelle für die Blutung als die erwähnte wurde bei mikroskopischer Untersuchung des Tumors und bei der Sektion der 14 Stunden p. operat. gestorbenen Frau nicht gefunden.

Schickele (Straßburg).

Schick, E., Ueber die Lymphbahnen der Uterusschleimhaut. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, Heft 1.)

Verf. hat versucht, durch Injektion der Blutgefäße operativ gewonnener gravider Uteri und Füllung der Lymphgefäße von einem interstitiellen Einstich aus die Anordnung letzterer zu studieren. Er stellte fest, daß die Lymphbahnen der Schleimhaut des graviden Uterus ein allseitig geschlossenes, nahe an der Oberfläche beginnendes Kapillarsystem darstellen.

Eine offene Verbindung zwischen Lymphkapillaren und Gewebsspalten läßt sich auch während der Schwangerschaft nicht nachweisen. Erstere begleiten die Drüsen, ohne sie einzuscheiden, was am besten erkannt wird an Präparaten aus der Mitte der Schwangerschaft, da das interstitielle Gewebe zu dieser Zeit durch die deciduale Veränderung lockerer angeordnet ist. Während der Schwangerschaft findet eine bedeutende Erweiterung des Lumens der Lymphkapillaren statt und eine Vergrößerung der Länge nach. Es liegt kein Grund vor, eine Neubildung von Kapillaren anzunehmen. Im 5. Monat lassen sich Lymphkapillaren noch in der Decidua reflexa nachweisen. — Besonders an der Grenze zwischen Dec. compacta und spongiosa ist die Ausbreitung der Lymphbahnen eine sehr große. — Aus dieser Untersuchung lassen sich sehr wertvolle Folgerungen für die Entstehung und den Verlauf puerperaler Erkrankungen ziehen.

Schickele (Straßburg).

Baumgarten, P., Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. V, 1905, Heft 2.)

Basso, G. L., Experimentelle Studien über die Entstehung und die Verbreitung der Tuberkulose in den Geschlechtsorganen des Weibes. (Ebenda.)

Verf. hat unter Baumgartens Leitung, welcher einen kurzen Bericht über Bassos Arbeit vorausschickt, speziell die Frage nach der Art der Ausbreitung, nach den Beziehungen zwischen Peritoneal- und Tubentuberkulose und zwischen Tuberkulose des Genital- und Harnapparats studiert. Nach seinen Versuchen an Kaninchen verursacht der Tuberkelbacillus, ohne vorhergegangene Verletzung an irgend eine Stelle des weiblichen Genitalkanals injiziert, Tuberkulose. Im Gegensatz zu Guzzoni, Popoff und Gorrovitz entsteht durch Einführung von tuberkulösem Material in die unverletzte Vagina ausgesprochene Vaginaltuberkulose. Wird in einem Uterushorn Tuberkulose hervorgerufen, so bleibt das andere Horn stets frei. Der tuberkulöse Prozeß breitet sich stets in der Richtung des Sekretstroms aus. Die tuberkulöse Infektion schreitet längs der Epitheloberfläche fort, wahrscheinlich häufiger bei unverletztem, als bei vorher gewuchertem und zerstörtem Epithel. In zweiter Linie kommt für die Verbreitung der einmal durch das Epithel gedrungenen Bacillen der Lymph-, später der Blutstrom in Betracht. Ascendierende Genitaltuberkulose wurde nie beobachtet; Eindringen der Bacillen vom Peritoneum aus in die Tuben scheint ausgeschlossen zu sein. Nie fand sich gleichzeitige Affektion des Genital- und Harnapparates, nur bei Injektion in die untere Scheide wurde Tuberkulose der Harnröhre beobachtet. Die Schwangerschaft hatte schädlichen Einfluß auf Kaninchen, denen Perlsuchtmaterial in die Uterushörner injiziert war; sie starben an Marasmus. Die Eingangspforte, die Genitalschleimhaut, wurde nie von der Infektion übersprungen.

Walz (Stuttgart).

Nebesky, O., Beitrag zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Beschreibung eines Falles von wahrscheinlich primärer Tuberkulose der Schleimhaut des Corpus uteri mit sekundärem Uebergang (auf dem Lymphwege) auf die Tuben.

Verf. hebt die Schwierigkeit des Tuberkelbacillennachweises hervor,

glaubt dagegen den in den mikroskopischen Schnitten der Ausschabung häufig nachgewiesenen Tuberkeln mit Riesenzellen eine genügende Beweiskraft zuerkennen zu müssen für Stellung der Diagnose. Die Radikaloperation ist nach Verf. der indizierte Eingriff für „klinisch isolierte Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose". *Schickele (Straßburg).*

Birnbaum, R., Beitrag zur Kenntnis der Hernia uteri inguinalis und der histologischen Veränderungen verlagerter Ovarien. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 21.)

Bei einer 35-jährigen Frau, die nie menstruiert war, fand sich ein in eine Inguinalhernie verlagerter rudimentärer Uterus mit den linksseitigen Adnexen. Das rechte Ovarium, das rechte Lig. latum und die Tube fehlten. Ein Oberflächenepithel war am linken Ovarium nirgends nachzuweisen. Im Ovarialstroma, das in der äußersten Schicht aus einer sehr zellarmen Bindegewebslage, im übrigen aus einem teils sehr lockeren, teils dem normalen Ovarialstroma ähnlichen Gewebe mit mangelhafter Gefäßentwicklung und ohne Corpora albicantia, besteht, fanden sich zahlreiche follikelartige Bildungen und daneben Anhäufungen der diese Gebilde zusammensetzenden Zellen in Form von Bändern, Ballen und Schläuchen. Ureier waren nirgends nachweisbar. An anderen Stellen waren diese Zellen zu Gebilden angeordnet, die am meisten Pflügerschen Schläuchen und Waldeyerschen Eiballen gleichen. *Hedinger (Bern).*

Cranwell, Daniel J., Hydrocolpos congénital. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, T. 9, 1905, No. 4.)

Verf. beschreibt einen bei einem 1-monatlichen Säuglinge beobachteten Fall von Verschluß der Vagina in ihrem unteren Abschnitt, dicht oberhalb des wohlausgebildeten Hymen. Es war die Diagnose auf einen intrapelvinen Absceß gestellt worden, dessen untere Kuppe sich bis in die Vulva vorwölbte; diese wurde hier inzidiert. Es entleerten sich einige Tropfen Eiter und hierauf ca. 400 ccm zitronengelber seröser Flüssigkeit. Die Sektion ergab eine stark ausgedehnte Vagina mit teilweiser Beteiligung der Uterushöhle. Die mikroskopische Untersuchung der Wand des Uterus und der Vagina ergab außer einer Vermehrung und Erweiterung der Drüsen nichts Besonderes. Verf. scheint die Flüssigkeitsansammlung mit einer abnorm starken Sekretion der Drüsen in Zusammenhang zu bringen.

Schickele (Straßburg).

Bland-Sutton, Acute salpingitis caused by an inflammed appendix bursting into the mouth of the Fallopian tube. (Brit. med. Journ., 1905, July 15.)

Im Verlaufe einer Appendicitis war der Wurmfortsatz nach seiner Verlötung mit der Tube in diese perforiert und hatte zu einer Pyosalpinx geführt. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Brunet, G., Ueber epitheliale Schläuche und Cysten in Lymphdrüsen. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 56, 1905, Heft 1, S. 88.)

Gestützt auf sorgsame mikroskopische Untersuchung von bei Uteruscarcinomoperationen mitentfernten regionären Lymphdrüsen kommt Verf. zu der Ansicht, daß die epithelausgekleideten Schläuche und Cysten in Lymphdrüsen nicht als Carcinommetastasen anzusehen sind, sondern daß sie durch Abschnürung der Lymphgefäße und Räume und Wucherung der Epithelien

entstehen. Die Cysten können unselbständig und an die vorhandenen Räume gebunden bleiben, es können sich aber auch selbständige Tumoren aus ihnen entwickeln, die dann als Lymphangioendotheliome zu bezeichnen sind. Der auslösende Reiz kann sowohl ein Uteruscarcinom als auch eine chronische Entzündung sein. *Kurt Kamann (Breslau).*

Rohde, Einar, Studien über die senilen Rückenmarksveränderungen. (Nordiskt medicinskt Arkiv, 1904, Häft 3 u. 4 (Med. Abt.) [Schwedisch.]

Untersucht wurde das Rückenmark von 31 Individuen zwischen 60 und 87 Jahren.

Von makroskopischen Veränderungen kamen nur Verdickung der Dura und ab und zu Knorpel- und Kalkablagerungen in der Arachnoidea vor. Mikroskopisch wurde an den Häuten Sklerose der Arterien und Kapillaren, namentlich an den hinteren Gefäßen, gefunden. Die Arteriosklerose im Rückenmark war auch fast ausschließlich in den Hinter- und Seitensträngen lokalisiert. Es bestand kein konstantes Verhältnis zwischen der Arteriosklerose im Rückenmark und der allgemeinen Arteriosklerose. In 6 Fällen fand Verf. zirkumskripte, myomähnliche Proliferation der glatten Muskelfasern der Gefäße an den Seiten des Zentralkanals.

Das Gliagewebe war vermehrt, namentlich um die Gefäße und in den Hinter- und Seitensträngen. Die Gliavermehrung stand in direktem Verhältnis zu der Arteriosklerose.

Die Zahl der Corpora amylacea stand in keinem Verhältnis zu den übrigen senilen Veränderungen; sie wurden namentlich im hinteren Teile des Markes entlang den Gefäßen und Septa gefunden; am zahlreichsten in den Gollschen Strängen.

Ausfall von Nervenfasern wurde namentlieh im Lendenmarke gefunden, in den Hintersträngen und in den gekreuzten Pyramidenbahnen; in den oberen Segmenten waren auch Fasern in den Gollschen Strängen verschwunden. In den Vordersträngen war keine Degeneration, auch nicht in der grauen Substanz. Die Marchi-Präparate zeigten nur minimale Degeneration.

An den Ganglienzellen wurden regelmäßig Veränderungen gefunden: ihre Zahl war namentlich im Lendenmarke vermindert. Die Zellen färbten sich entweder schwächer oder stärker und mehr diffus als normal; die Tigroidschollen waren kleiner, häufig sah man Granulationen um den Kern. Die meisten enthielten ein feinkörniges gelbes Pigment.

Die Abhandlung schließt mit einer Uebersicht über die klinischen Symptome der senilen Rückenmarksveränderungen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

v. Reusz, Friedrich, Ueber eine eigenartige Degeneration der Marksubstanz bei Tuberkulose des Rückenmarks. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 62, 1905, Heft 3.)

Bei einem 3-jährigen Kinde fand sich ein kleinerer Tuberkel im Gehirn und ein 6,5 cm langer Tuberkel im oberen Dorsalmark (III.—VI. (VII.) Dorsalsegment). Das Merkwürdigste war eine Veränderung, die im IX.—XI (X.—XII.) Segment am deutlichsten war, aber auch höher sich nachweisen ließ. Hier fanden sich strukturlose stark lichtbrechende Exsudatmassen an Stelle der spongiösen Struktur des Rückenmarks, in denen zumeist ovale 20—50 μ große Gebilde eingebettet lagen. Ausführlich bespricht Verf. die Natur dieser ovalen Körperchen, die weder Amyloidkörperchen

noch Russellsche Körperchen sein können. Einige Aehnlichkeit weisen sie mit den Ficklerschen Corpora hyalinica auf. Verf. betrachtet die ovalen Gebilde als geschwollene, entartete, kleinkernige Zellen, die mit Amyloid- etc.-Körpern nichts Gemeines haben (Gliazellen?). *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Spiller, W. G., Primary degeneration of the pyramidal tracts; a study of eight cases with necropsy. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., January and February, Vol. 17, 1905, No. 11 and 12.)

Beschreibung von 8 Fällen primärer Pyramidenbahnendegeneration, unter diesen waren 6 Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, die S. in 6 Jahren beobachtete, so daß er diese Erkrankung nicht für so selten hält, als gewöhnlich angenommen wird. Zwei der Fälle waren aufsteigend und zunächst einseitig. Einer begann mit einer Hemiplegie, dann erkrankte auch die andere Körperhälfte. In zwei Fällen, in denen Muskelatrophieen fehlten, waren die Pyramidenbahnen ergriffen, die Nervenzellen der Vorderhörner aber intakt; es lag also in diesen 2 jener 8 Fälle keine amyotrophische Lateralsklerose vor. Die Degeneration konnte in 3 Fällen nach oben und bis zur Brücke, in 2 bis in die Pedunculi cerebri, in weiteren 2 bis zur inneren Kapsel und in einem bis zur motorischen Rinde verfolgt werden. Es werden sodann die 8 Fälle (von denen 4 schon zuvor mitgeteilt waren) mit Autopsiebefund und Bericht des mikroskopischen Befundes besprochen. Die amyotrophische Lateralsklerose wird nicht als toxischer Prozeß, sondern als Abiotrophie aufgefaßt und in ähnlicher Weise auch amaurotische Familienidiotie. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lohrisch, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, Heft 2, S. 422.)

Eine an Tabes dorsalis leidende Frau ging innerhalb von 8 Tagen unter den Erscheinungen der Landryschen Paralyse zu Grunde. Neben dem für Tabes charakteristischen Befund konnte als anatomisches Substrat für die aufsteigende Lähmung eine akute Erkrankung der grauen Substanz in allen Teilen des Rückenmarkes und der Medulla obl. aufgefunden werden. Die Ganglienzellen und vorderen Wurzeln waren degeneriert, außerdem waren zahlreiche Blutungen vorhanden. Am stärksten ergriffen waren die Vorder- und Seitenhörner besonders im Hals- und Lendenmark. In der Medulla obl. bestanden tiefgreifende Ganglienzellenveränderungen, hauptsächlich in den Kernen des N. hypoglossus, vagus, glossopharyngeus und acusticus. Es handelt sich also um eine Poliomyelitis acuta diffusa resp. disseminata, die wahrscheinlich durch eine Infektion resp. Intoxikation entstanden ist. *Schütte (Osnabrück).*

Comby, Amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés. (Archives de médecine des enfants, T. 8, 1905, p. 544.)

Die beiden Fälle von diffuser Poliomyelitis anterior congenita sind ausgezeichnet durch ihren Beginn bei der Geburt bezw. im frühesten Säuglingsalter. Außer der Paralyse der Extremitäten des Nackens bestand auch eine solche der Interkostalmuskeln. Die Atmung erfolgte allein durch das Zwerchfell. Sich häufig wiederholende Erstickungsanfälle beschleunigten den Tod im 6. Lebensmonat. *Schlesinger (Straßburg).*

Raymond, F., Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cerebelleuse. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1905, p. 1 u. 120.)

Bei der Untersuchung des Zentralnervensystems eines Falles von Friedreichscher Krankheit fanden sich Veränderungen im Kleinhirn: makroskopisch Atrophie der Rinde ohne Sklerose, mikroskopisch Verminderung der Zahl der Purkinjeschen Zellen, Kleinheit derselben, Schmalheit und Veränderungen der Zellen und Fasern der übrigen Zonen. Man hat sich auf die Abwesenheit von Kleinhirnveränderungen bisher bezogen, um die Friedreichsche Krankheit von der cerebellaren hereditären Ataxie (P. Marie) zu trennen. Der vorliegende Befund zeigt, daß eine solche scharfe Trennung nicht möglich ist. Vergleicht man die zahlreichen anderen im einzelnen noch abweichenden Formen, so ergibt sich, daß allen das Betroffensein des Kleinhirnfasersystems in seinen Zentren oder seinen zu- oder abführenden Bahnen gemeinsam ist. Zu dieser gesellt sich dann ein spinaler Komplex (Friedreichsche Erkrankung) oder ein cerebellarer (Marie) oder bulbärer, und ferner gibt es Fälle, die alle diese Veränderungen gleichzeitig aufweisen. *Blum (Straßburg).*

Müller, Ed., Zur Pathologie der sogenannten primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 3—4.)

Bei einer 39-jährigen Frau traten langsam Schwäche der Beine, Schwindelgefühl, Sprachstörung, Schwachsinn, Nystagmus, Herzkrisen, Zwangsphonationen, Blasenstörung auf, Sensibilität intakt. Die Sektion ergab neben auffallender Kleinheit des Brustmarks und Kleinhirns Degeneration der Pyramidenbahnen bis oberhalb der Pyramidenkreuzung, des Intermediärbündels und der Gollschen Stränge. M. betont, daß bei Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn die Paresen in den Hintergrund treten können, wenn es sich nur um eine Verminderung der Gesamtsumme der Fasern, nicht um einen völligen Untergang der Bahn handelt. Ataxie kann auch ohne Beteiligung der Hinterstränge durch Seitenstrangdegenerationen mit Ergriffensein der Tractus spinocerebellares bedingt werden, wobei die bewußte Empfindung nicht erkennbar gestört ist. Interessant ist die auffallende Verschiedenheit der Hinterstrangserkrankung in dem vorliegenden Falle von Tabes, indem im Halsmarke die Gollschen Stränge und die hinteren äußeren Felder erkrankt sind, im Lendenmarke das Dorsomedialbündel, also aus dem Brustmark absteigende Fasern. *Friedel Pick (Prag).*

Vigouroux et **Laignel-Lavastine,** Scléroses combinées médullaires des paralytiques généraux. (Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière, 1905, S. 201.)

Verff. haben bei 12 Paralytikern eine genaue Untersuchung des Zentralnervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Sklerose der Seiten- und Hinterstränge vorgenommen; bei 4 bestand eine Sklerose der Seitenstränge, bei 3 eine der Hinterstränge und 5 eine Kombination beider. Die von den meisten vertretene Ansicht der Identität der Sklerose der Hinterstränge bei der Paralyse mit der tabischen wird von einigen noch in Abrede gestellt; sie findet in den vorliegenden Untersuchungen eine neue Stütze. Die Sklerose der Seitenstränge kann als primäre nicht insofern aufgefaßt werden, als der Sitz der primären Erkrankung im Rückenmark liegt. Als Pseudosklerose ist von ihr abzutrennen die durch die Encephalitis bewirkte Rarefaktion der gekreuzten Pyramidenfasern, die extreme Grade erreichen kann; sie kann auch bedingt sein, wie in zwei der beschriebenen Fälle, durch eine Pachymeningitis haemorrhagica oder durch

einen encephalitischen Herd. Die Ursache der Sklerose der Seitenstränge kann auch auf einer Meningomyelitis beruhen. Neben der systematischen Fasererkrankung kann auch die Meningomyeloencephalitis zu pseudosystematischen Läsionen führen, so daß die Veränderungen sehr verschiedenartig und für die verschiedenen Theorieen herangezogen werden können; offenbar führt die Schädlichkeit, die die progressive Paralyse verursacht, zu den verschiedensten Formen, die ineinander übergehen können und deren Zusammenhang durch die anatomische Zerlegung willkürlich gestört wird.

Blum (Straßburg).

Naka, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse und ihre Bedeutung für das Zustandekommen der reflektorischen Pupillenstarre. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, Heft 3, S. 900.)

Unter 43 Rückenmarken von Paralytikern wiesen nur 2 keine Veränderungen der Hinterstränge auf. Im Lendenmark fand sich 39mal Degeneration und zwar meist leichterer Art. Im Brustmark waren fast immer die Gollschen, meist auch die Burdachschen Stränge affiziert, ebenso im Halsmark. Eine Beziehung der Hinterstränge resp. der Zwischenzone des oberen Halsmarkes zur Lichtstarre der Pupillen war nicht nachzuweisen; es bestand kein Verhältnis zwischen der Stärke der Zwischenzonendegeneration und der Störung der Pupillenreaktion. In den Fällen von ausgesprochener Seitenstrangerkrankung war auch regelmäßig der Pyramidenvorderstrang beteiligt. Die Degeneration der Pyramidenbahn nahm von oben nach unten ab. In der grauen Substanz und in den Wurzeleintrittsstellen kamen häufig Blutungen vor, die Ganglienzellen waren oft verändert. Die leichten Hinterstrangserkrankungen, welche man bei den meisten paralytischen Kranken findet, unterschieden sich von den tabischen durch die unregelmäßige Beteiligung der hinteren Wurzeln. Frühzeitige Degeneration der endogenen Fasern wie der Kommafelder und der Dorsomedialbündel spricht gegen Tabes.

Schütte (Osnabrück).

Lapinsky, Ueber die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, Heft 2, S. 602.)

Verf. unterscheidet eine amyotrophische Tabes mit Affektion der Vorderhörner und eine solche neuritischen Ursprungs. Bei letzterer stimmt die Lokalisation der Paralysen und Atrophieen mit den Verzweigungen der einzelnen Nervenstämme überein, bei ersterer nicht. Mikroskopisch findet man bei der neuritischen Form normale Vorderhörner und degenerative Veränderungen in den Nervenstämmen, im anderen Falle eine starke Affektion der Vorderhörner und nur atrophische Veränderungen einzelner Nervenfasern. Die Erkrankung der Vorderhörner ist entweder diffus oder befällt nur bestimmte Zellgruppen, sie hat den Charakter eines atrophischen, nicht aber eines entzündlichen Prozesses; die Neuroglia bleibt in der ersten Zeit unverändert. Die Zellveränderungen finden sich in den Partieen, in welchen gleichzeitig Verengerungen der kleinen Gefäße oder Kapillaren vorhanden und die langen Kollateralen der hinteren Wurzeln affiziert sind, und zwar sind sie auf derjenigen Seite des Rückenmarkes stärker ausgeprägt, auf der eine bedeutende Veränderung der Pyramidenbahnen zu Tage tritt. Zweifellos sind es diese Erscheinungen, welche einen schädigenden Einfluß auf die Zellen der Vorderhörner ausüben.

Schütte (Osnabrück).

Camp, C. D., The difficulty of diagnosticating between tabes and cerebrospinal syphilis with a report of two illustrative cases. (University of Penna. med. bull., 1905, No. 5 u. 6, July-August.)

Der erste Fall bot klinisch ein kompliziertes Bild dar; anatomisch fielen zunächst Veränderungen, die auf typische Tabes hinwiesen, auf, nur die Rundzelleninfiltration der Pia und der Gefäße und Veränderungen dieser letzteren ließen die Veränderungen als Syphilis des Rückenmarks erkennen. Auch im zweiten Fall war außer einer Degeneration der Hinterstränge wie bei Tabes noch cerebrospinale Syphilis besonders auch der Meningen vorhanden. Diese syphilitische Pseudotabes wird offenbar oft für Tabes gehalten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Spiller, W. G., The occasional clinical resemblance between caries of the vertebrae and lumbo-thoracic syringomyelia and the location within the spinal cord of the fibres for the sensations of pain and temperature. (University of Penna. med. bull., 1906, No. 5 u. 6, July-August.)

Verf. beobachtete einen Fall von tuberkulöser Caries der Wirbelsäule mit tuberkulöser Meningitis und Tuberkeln im Rückenmark. Die Gowersschen Bündel sind beiderseits gerade der Sitz der Tuberkel. Aus den Ausfallserscheinungen wird geschlossen, daß diese Bündel wahrscheinlich Fasern für Temperatur und Schmerzgefühl enthalten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Tauber, Siegfried und **Bernd, Erich von,** Ueber spinale Veränderungen bei Polyneuritis der Tuberkulösen. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, No. 10.)

Die Verff. gelangen zu folgenden Schlußfolgerungen:

Bei der multiplen Neuritis der Tuberkulösen finden sich häufig auch degenerative Veränderungen im Rückenmarke.

Diese sind meist parenchymatöse, nicht interstitielle, von verschiedenem Alter und hatten in unseren Fällen den Charakter systematischer Degenerationen. Sie sind fast immer auf beide Rückenmarkshälften symmetrisch verteilt und beschränken sich nicht immer auf ein einziges Fasersystem.

Die Degeneration betrifft vorwiegend den Hinterstrang und die hinteren Wurzeln, jedoch auch andere Bahnen, wie den Pyramidenseitenstrang, die Kleinhirnstrangbahn, das Schultzesche Komma.

Die Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln sind meist ausgedehnter als das Ursprungsgebiet der klinisch als erkrankt bezeichneten, peripheren Nerven.

Die Hinterstrangsveränderungen stehen zu denen der hinteren Wurzeln nicht nur im Verhältnisse aufsteigender Hinterstrangsdegeneration.

Die Rückenmarksveränderungen sind den Veränderungen an den peripheren Nerven vollkommen koordiniert.

Die Polyneuritis der Tuberkulösen ist eine Erkrankung, an der das gesamte Nervensystem teilnehmen kann. *Lucksch (Czernowitz).*

Bikeles, Zur Lokalisation im Rückenmark. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 3/4.)

Verf. hat beim Hund auf der einen Seite dorsale, auf der anderen Seite ventrale Nerven (event. Muskeln) reseziert und dann mittelst Okularmikrometers das Verhältnis der gegenseitigen Lagerung von zum relativen

Vergleich geeigneten Zellgruppen eruiert. Er gibt die diesbezüglichen Zahlen für verschiedene Muskeln der vorderen und hinteren Extremitäten, woraus sich eine weitere Bestätigung des im folgenden Aufsatze (s. nächstes Referat) aufgestellten Satzes ergibt, wonach bei Aneinanderlagerung von motorischen Zellen für dorsale und ventrale Teile des Myotoms in einer frontalen Linie die lateralen Zellen den dorsalen, die medialen Zellen hingegen den ventralen Teilen des Myotoms korrespondieren. Die motorischen Zellen für den ventralen Abschnitt des Extremitätenmyotoms sind um einiges mehr nach hinten, die für den dorsalen Abschnitt wiederum ebenso mehr nach vorn hinausgeschoben. Die Zellgruppen für Muskeln mehr proximal gelegener Körperabschnitte sind in sagittaler Richtung (am Rückenmarksquerschnitt) stets die vorderen unter den Zellen für ein und dasselbe Myotom. Die ventromediale Gruppe enthält nebst motorischen, für die Wirbelmuskulatur bestimmten Zellen, wahrscheinlich auch große Kommissurenzellen.

Friedel Pick (Prag).

Bikeles u. **Franke,** Die Lokalisation im Rückenmark für motorische Nerven der vorderen und hinteren Extremität, vorzüglich beim Affen (Cercopithecus) im Vergleich mit Befunden am Hund und teilweise auch an der Katze. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 3/4.)

Nach einem Hinweis auf die einander widersprechenden Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen berichten Verff. über die Resultate, die sie bei Hunden und Affen nach Resektion verschiedener Extremitätennerven erhielten. Sowohl beim Affen als beim Hund liegen am Querschnitt die Zellen für den Radialis lateral von dem von hinten nach vorn sich verschmälernden Gebiet des Medianus + Ulnaris, dasselbe gilt vom Peroneus zum Tibialis. Nach Resektion des Cruralis betreffen die pathologischen Veränderungen im Rückenmarksquerschnitt ausschließlich die lateralen Gruppen, beim Ischiadicus die lateralen und die zentralen; ausschließlich die letzteren nach Resektion des Obturatorius. Verff. geben sodann eine Tabelle der Höhenlokalisation für Hund und Affen (Cercopithecus), wobei die Nisslsche Methode noch kontrolliert wurde durch Durchschneidung von vorderen Wurzeln mit darauf folgender Konstatierung der in den einzelnen Nerven stattfindenden Degeneration, wobei man sich von der Intaktheit der nächsten proximalen wie distalen Wurzeln überzeugen muß. Verff. gelangen zu folgender These: Sind motorische Zellen für dorsale (Innervationsgebiet des Radialis, Peroneus, Cruralis) und ventrale (Innervationsgebiet des Ulnaris, Medianus, Tibialis, Obturatorius) Teile des Myotoms in einer frontalen Linie aneinandergelagert, dann korrespondieren die lateralen den dorsalen, die medialen hingegen den ventralen Gebieten.

Friedel Pick (Prag).

Bing, Eine kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten (Spino-cerebellare Heredoataxie mit Dystrophia musculorum). (Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 3 u. 4. 5 Abbildg. u. Tafel I u. II.)

Die Erkrankung begann im 5. Lebensjahr und endete mit 42 Jahren letal. Der Patient bot das typische klinische Bild der familiären Ataxie Friedreichs. Ein Bruder litt an der gleichen Krankheit. In den letzten Jahren zeigten sich auch Sensibilitätsstörungen besonders der unteren Extremitäten. Auffallend war die Kombination mit progressiver Muskeldystrophie in Schulter, Oberarm- und Wadenmuskulatur mit sekundärer reaktiver Lipomatose und Pseudohypertrophie. Daneben bestand

noch eine neuritische Atrophie der vorderen Muskelgruppe des Unterschenkels.

Autoptisch fand sich hochgradige Verdünnung des Rückenmarks auf Kosten der weißen Substanz, chronische Lepto- und Pachymeningitis spinalis. Degeneriert und sklerosiert waren die Hinterstränge, besonders die Muskelfasern für die unteren Extremitäten, bis zu den Kernen der Funiculi gracilis und cuneati der Kleinhirnseitenstrangbahn und die Clarkeschen Säulen, die gekreuzte cortico-spinale Bahn bis zu den Oliven und der Gowersschen Anterolateraltrakt. Ferner bestand Kleinheit des Gehirns, Sklerose und hochgradige Verdickung des Schädeldaches und excessive Hypoplasie des Kleinhirns mit Verarmung an Purkinje-Zellen und partieller Degeneration des Markkernes.

Verf. wendet sich gegen die Berechtigung einer scharfen Trennung der cerebellaren Ataxie von der Friedreichschen Ataxie. Er faßt die beschriebenen Erkrankungen als den Ausdruck angeborener nervöser und muskulärer Organschwäche auf. Erst die Inanspruchnahme führt zu Ausfallserscheinungen und deren Folgen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Determann, Intermittierendes Hinken eines Armes, der Zunge und der Beine. (Dyskinesia intermittens angiosclerotica.) (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 1—2.)

Bei dem 51-jährigen Russen fehlten die Fußpulse, und eine Zehe mußte wegen drohender Gangrän amputiert werden; eigentliche Schmerzen fehlten bei dem stets bald eintretenden Erlahmen der Extremitäten. Aetiologisch kam das mehrfache Vorkommen von Arteriosklerose in der Familie und starkes Rauchen in Betracht. *Friedel Pick (Prag).*

Fickler, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarks. (Mit 11 Abbildungen.) (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 1—2.)

Bei Kaninchen und Katzen hat F. einmalige Stöße auf die Wirbelsäule oder das bloßgelegte Mark ausgeführt und bespricht unter ausführlicher Heranziehung der Literatur die danach erhobenen klinischen und anatomischen Befunde. Er hält das Vorkommen einer Rückenmarkslähmung infolge eines Traumas ohne Verletzung der Wirbelsäule und ohne Blutungen oder Höhlenbildungen anderer Art für unzweifelhaft, wenn auch selten. Graphische Verzeichnung der Bewegungen, die Wirbelkörper und Rückenmark bei Traumen beschreiben, lehren, daß es zu Schleuderbewegungen und Anschlagen des Rückenmarks an die Wirbel kommt, welche die leichteste Form der Quetschung des Markes darstellen. Es handelt sich also nicht um eine „molekulare Alteration", sondern um Schwankungen dos Axoplasmas; die Läsion ist am stärksten an der Stelle des Contrecoups, etwas weniger stark an der Stelle des Traumas. Fällt die Stelle des Contrecoups mit dem Foramen magnum zusammen, so bleibt daselbst eine Läsion des Rückenmarks aus. Erweichungs- oder Blutungsherde waren durch Schlag auf die Wirbelsäule ohne gleichzeitige Verletzung derselben nicht zu erzeugen. Bei direktem Stoß auf das Rückenmark erleidet die Bewegung durch den Bau des Rückenmarks verschiedene Aenderungen, indem sie bei recht- oder schiefwinkligem Auftreffen auf die Kommissur großenteils reflektiert wird. Die Wirkung der Quetschung ist auch von den Widerständen der Gewebselemente abhängig, unter welchen die Blutgefäße die resistentesten sind. Lymphergüsse scheinen nur bei der Er-

öffnung des Zentralkanals eine wesentliche destruierende Rolle zu spielen. Zentrale Blutergüsse kommen nie ohne Schädigung des Nervengewebes und nur dann zu stande, wenn die Zentralvenen in der Richtungslinie des Traumas liegen. Der Versuch, beim Experiment auch jene merkwürdigen Nervenfasern von peripherischem Bau in der Nähe der Kompressionsstelle zu finden, wie bei Kompression des menschlichen Rückenmarks, gelang nicht recht, doch fanden sich bei Durchschneidung der weißen Substanz zwischen Vorderhorn und vorderer Peripherie aus den Ganglienzellen der Vorderhörner hervorsprossende Nervenfasern, die längs der Gefäße in die Pia gelangten; Aehnliches findet sich an den Spinalganglienzellen. Der Faserersatz durch Regeneration ist also funktionell unbedeutend, er betrifft hauptsächlich Assoziationsbahnen. *Friedel Pick (Prag).*

Fischler, Ueber die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux". Mit einleitenden Bemerkungen von W. Erb. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, Heft 5—6.)

In der Einleitung weist Erb auf die merkwürdigen Beobachtungen von familiärem oder konjugalem Auftreten der Tabes und der Paralyse hin, sowie auf die Fälle von gehäuftem Entstehen dieser Affektionen unter an derselben Quelle Infizierten. Neuropathische Belastung spielt in der Aetiologie der Tabes und Paralyse notorisch keine Rolle, und so ist der Gedanke an eine besondere Eigentümlichkeit der krankmachenden Noxe, an besonders schädigende Einflüsse derselben auf das Nervensystem entstanden. Da diesem vielfach plausiblen Gedanken aber doch große Bedenken entgegenstehen, hat Erb seinen Assistenten Fischler zu einer Zusammenstellung der diesbezüglichen Literaturangaben veranlaßt. Hierbei zeigt sich, daß die Zahl der veröffentlichten Fälle von infantiler, konjugaler und familiärer Taboparalyse schon nicht mehr so gering ist. Nach eingehender Erörterung kommt F. zu dem Schlusse, daß zwar bis jetzt kein zwingender Bweis einer Existenz der Lues nervosa erbracht ist, daß sich aber viele Momente ergeben, die deren Existenzmöglichkeit als höchst wahrscheinlich hinstellen. *Friedel Pick (Prag).*

Hammer, Augenmuskellähmungen infolge chronischer Blei- und Nikotinvergiftung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 3—4.)

I. Bei einem 16-jährigen Mädchen traten bereits einen Monat nach dem Eintritte in eine Porzellanfabrik die ersten Kolikschmerzen auf, später beiderseitige Abducenslähmung; Fehlen der Achillessehnenreflexe. II. Neuritis retrobulbaris mit zentralem Skotom und Parese der beiderseitigen Oculumotorii und Lähmung des linken Abducens bei einem 59-jährigen Manne, der 8—15 Zigarren täglich rauchte.

Friedel Pick (Prag).

Zuckerkandl, Ueber die Affenspalte und das Operculum occipitale des menschlichen Gehirns. (Arbeiten a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ., herausg. v. Obersteiner, Bd. 12, 1905, S. 207.)

Zur Identität einer Furche mit der Affenspalte am Affengehirn gehört Tieflage der Uebergangswindungen und Gedecktsein derselben durch das Operculum occipitale bis zur Berührung dieses letzteren mit dem primären Scheitellappen, beziehungsweise nur mit dem G. angularis. Durch das Heraustreten der Uebergangswindungen wird die Auflösung der Affenspalte

veranlaßt. Bei einer Reihe von Affen wird zunächst die 1. Uebergangswindung zu einem Bestandteil der Hemisphärenoberfläche, so daß die Affenspalte im Bereich der 1. Uebergangswindung aufgehoben wird. Bei platyrrhinen Westaffen und dem Menschen tritt auch die 2. und 3. Uebergangswindung heraus. Der S. occipitalis transversus fehlt bei niederen Ostaffen, doch ist die Anlage desselben nicht selten in der Fossa parieto-occipitalis zu finden, ihr Verhalten ist abhängig von der Form der beiden oberen Uebergangswindungen. Das Vorkommen eines Operculum occipitale beim Menschen gehört nicht zu den Seltenheiten. Es kann infolge der Tieflage der 2. Uebergangswindung mit dem G. angularis in Berührung stehen, oder aber durch die 2. Uebergangswindung von demselben abgedrängt sein. Es kann sich auch an die 3. Uebergangswindung anschließen oder rudimentär resp. überhaupt nicht entwickelt sein.

Schütte (Osnabrück).

Karplus, Ueber Familienähnlichkeiten an den Großhirnfurchen des Menschen. (Arbeiten a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ., herausg. v. Obersteiner, Bd. 12, 1905, S. 1.)

Die eingehenden Untersuchungen führten zu dem Resultat, daß es eine Vererbung der Gehirnfurchen gibt. Es kann einerseits der gesamte Habitus ein ähnlicher sein, andererseits können mehr oder minder zahlreiche Variationen bei mehreren Mitgliedern einer Familie übereinstimmend gefunden werden. Außerdem waren Besonderheiten der einen Hemisphäre bei anderen Familienmitgliedern stets auf derselben Hemisphäre sichtbar, es fand also nur gleichseitige, niemals aber gekreuzte Uebertragung statt. Ein rascheres Fortschreiten der Furchenentwickelung beim männlichen Fötus war nicht zu konstatieren. *Schütte (Osnabrück).*

Redlich, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. (Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 26, 1905, S. 351.)

Bei einem 33-jähr. Manne, der unter den Erscheinungen eines Hirntumors und meningitischen Symptomen gestorben war, fand sich eine primär in der Pia entstandene Geschwulst, die histologisch als Sarcoma endotheliale bezeichnet werden konnte. Sie hatte sich wohl auf dem Wege der Lymphräume diffus über die Pia des ganzen Zentralnervensystems verbreitet, ohne irgendwo auf das Parenchym selbst überzugreifen. Die Geschwulstinfiltration war besonders in den äußeren Schichten der Pia vorhanden; nur an wenigen Stellen fanden sich Knötchen von Erbsengröße und darüber, sonst war makroskopisch nur Trübung und Verdickung der Pia zu sehen. Am Rückenmark war die Geschwulstbildung entsprechend der dorsalen Peripherie am stärksten entwickelt, zeigte aber sehr beträchtliche Schwankungen der Intensität. In den Hintersträngen war eine unregelmäßige Degeneration vorhanden, die wahrscheinlich mit dem allgemein erhöhten Druck im Arachnoidealraum zusammenhängt.

Schütte (Osnabrück).

Mills, C. K. and **Trazier, C. H.,** The motor area of the human cerebrum, its position and subdivisions with some discussion of the surgery of this area. (University of Penns. med. Bull., 1905, No. 5/6, July-August.)

An der Hand von 10 Beobachtungen machen Verff. genaue Angaben über die Lage der motorischen Zone im Verhältnis zur Zentralfurche und

über die exakte Lagerung der einzelnen Teile dieser, welche von den Verff. in Gebiete für Gesicht, Augen und Kopf-Bewegungen, obere Extremität, Stamm und Bein eingeteilt wird. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fujisawa, Kocko, Sogenannter Mongolen-Geburtsfleck der Kreuzhaut bei europäischen Kindern. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1906, Heft 2.)

Die meisten japanischen Kinder tragen bei oder bald nach der Geburt einen oder mehrere blauschimmernde Flecken in der Kreuz-Steiß-Glutäalgegend. Diese Flecken verschwinden später von selbst. Man beobachtete sie zunächst nur bei Mongolen und betrachtete sie als Rassemerkmal. Das ist nicht richtig. Verf. teilt sichere Beobachtung der Flecken bei deutschen Kindern mit. Doch sind die Flecken in Japan ungleich häufiger. Klinisch ist die Kenntnis der Flecken insofern wichtig, als ein chirurgisches Einschreiten sich gänzlich verbietet, da die Flecken von selbst verschwinden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Silberstein, Leo, Ein Fall von Striae nach Scharlach. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 45, S. 2185.

Die Entstehung der Striae, die in dem Falle S. bei einem 13-jährigen Mädchen 6 Wochen nach einer Scharlacherkrankung auftraten, führt Verf. der Hauptsache nach auf das der Erkrankung folgende auffallende Größenwachstum zurück. *Oberndorfer (München).*

Bücheranzeigen.

Oestreich, R., Allgemeine pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin, S. Karger, 1905.

Daß es zweckmäßig und für den Anfänger unerläßlich ist, bei der Diagnostik pathologisch-anatomischer Objekte von gewissen allgemeinen Grundsätzen auszugehen und sich an eine bestimmte Reihenfolge der Wahrnehmungen zu halten, ist eine in der Praxis des Unterrichtes lange und oft erprobte Erfahrung. Ihr verdankt auch das Buch Oestreichs seine Entstehung, welches eine Zusammenstellung der für die Beobachtung und Beschreibung allgemein gültigen Grundsätze bringt und ihre Anwendungsweise zeigt für den ganzen Bereich der pathologischen Anatomie und Histologie.

Für die makroskopische Beurteilung der einzelnen Organe und aller krankhaften Herde hat Oestreich ein Schema allmählich aus der Praxis entwickelt. Dasselbe besteht in der Prüfung der Größe und Form, der Konsistenz, Ober-, Schnitt-, Innenfläche und des Inhaltes, sowie in der Beobachtung der besonderen Einrichtung jeden Teiles.

Die Untersuchung der Objekte nach diesem Schema wird genauer in verschiedenen Kapiteln erörtert, wobei die anzuwendenden Methoden erläutert und vor Fehlerquellen und Irrtümern gewarnt wird. Wichtige Dinge, wie die Bestimmung der Farbe, die richtige Bezeichnung der Konsistenz, die Glätte der Flächen und die auf ihnen vorkommenden Erhebungen finden eine ausführliche Bearbeitung. Weitere Kapitel befassen sich mit den Zeichen des Todes und der Feststellung der unmittelbaren Todesursache.

Für die nun folgende allgemeine Diagnostik der einzelnen pathologischen Organe und Gewebe stellt Oe. wieder mehrere Grundsätze auf. Dieselben betreffen die Prüfung der krankhaften Veränderung auf ihre Verbreitung im Organ, wobei die Wichtigkeit betont wird, sich von jedem Herd eine körperliche Vorstellung zu machen. Ferner wird empfohlen, das Verhältnis der Veränderung zu den besonderen Einrichtungen des Organes zu beachten, dann die Natur des pathologischen Prozesses festzustellen, sowie ein Urteil über den akuten oder chronischen Verlauf desselben zu gewinnen. Den Schluß soll dann eine Zusammenfassung der Befunde aller Organe und ihre kritische Würdigung bilden.

Der makroskopischen Diagnostik wird auch eine mikroskopische allgemeine Diagnostik beigegeben. Es wird gelehrt, worauf man bei der Untersuchung von Zellen, Intercellularsubstanz u. s. w. zu achten hat. Dann wird das Auftreten einzelner pathologischer Körper und Substanzen wie Kalk, Fett, Amyloid in ihren allgemein-diagnostischen Eigenschaften erörtert. Ein Abschnitt über die allgemein-histologische Diagnostik krankhafter Neubildung bringt die Richtschnur für die Diagnose der entzündlichen Neubildung und der Geschwülste. Allgemeine histologische Diagnostik der einzelnen Organe und Gewebe bildet das Schlußkapitel.

Im Laufe der Darstellung findet Oe. vielfach Gelegenheit, auf die pathologische Anatomie und Histologie der Organe einzugehen. Doch liegt es nicht im Rahmen seiner Aufgabe, die spezielle Beschreibung der pathologisch-anatomischen Erscheinung in einiger Vollständigkeit einzuflechten. Wo diese Dinge berührt werden, geschieht es, um die Erkennung der pathologischen Affektion zu erläutern und zu zeigen wie dieses Erkennen aus den aufgestellten Grundsätzen abgeleitet werden kann. Das Buch Oestreichs dient also mehr zur Ergänzung der übrigen Lehrmittel und vor allem wird es in Verbindung mit praktischen Unterrichtskursen an der Leiche den Studierenden von großem Nutzen sein. Denn es bringt ausführlich Dinge, die sonst gar nicht oder nur kurz in den Lehrbüchern zur Sprache kommen, und auf deren Erörterung der Lehrer im Sektionskurs leider viel Zeit verwenden muß, die er in Zukunft im Hinweis auf das vorliegende Buch zu Gunsten des anderen Unterrichtsstoffes kürzen kann.

Jores (Cöln).

Neuburger, M. und **Pagel, J.**, Handbuch der Geschichte der Medizin. Lief. 14, 15. Jena, G. Fischer, 1905.

Mit diesen beiden Lieferungen ist das groß angelegte Werk vollendet, auf dessen Bedeutung Referent bereits früher (Bd. 12, No. 9) ausführlicher hingewiesen hat. Hier sei nur noch eine Inhaltsangabe der beiden Lieferungen, welche das ganze Werk würdig beschließen, angefügt: P. Heymann (Geschichte der Laryngologie und Rhinologie), S. Kornfeld (Psychiatrie), S. Placzek (Gerichtliche Medizin, in welcher die Geschichte der gerichtlichen Leichenzergliederung besonders berücksichtigt ist), P. R. Müller und W. Prausnitz (Hygiene und Bakteriologie), A. Köhler (Militärsanitätswesen u. d. Kriegschirurgie vom 16. bis zum 20. Jahrh.), M. Wegscheider (Geburtshilfe), R. Kossmann (Gynäkologie), W. Becher (Kinderheilkunde), derselbe (Geschichte des ärztlichen Standes), derselbe (Geschichte der Krankenhäuser), derselbe (Geschichte d. medizinischen Unterrichts). Diese kurze Liste ist ein neuer Beweis für die Vielseitigkeit des Inhaltes dieses Werkes, welches in seinen einzelnen Abschnitten dem verschiedenen Alter der einzelnen Zweige unserer Wissenschaft entsprechend auch sehr wechselnde Formen der Darstellung aufweist, bald mehr kritische Besprechung der einander ablösenden Schulmeinungen und Theorien, bald mehr einfach historische Aufzählung der neugefundenen Tatsachen. Daß nicht jedes Gebiet bei dem begrenzten Raum erschöpfend behandelt werden konnte, bekennen die einzelnen Verfasser wiederholt. Alles das, was uns geboten wird, bildet, soweit dem Ref. ein Urteil möglich ist, eine sichere Grundlage für eigene Orientierung und eigene Weiterarbeit. Und ohne gelegentlichen historischen Rückblick wird heute wohl kein medizinischer Theoretiker und Praktiker durchs Leben gehen. Ihnen allen sei das Buch noch einmal zur Berücksichtigung und Benutzung warm empfohlen.

L. Aschoff (Marburg).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XVII. Band.	Jena, 28. Februar 1906.	No. 4.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber die Sklerose der Eingeweidearterien der Bauchhöhle.

Von **Richard Kümmell,** Assistent des Instituts.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf, Prosektor Dr. E. Fraenkel.)

Die Symptome, die sich bei Sklerose der Eingeweidearterien des Bauches einstellen, sind in letzter Zeit oft Gegenstand klinischer Betrachtungen gewesen, ohne daß die pathologisch-anatomischen Beobachtungen, mit Ausnahme der Arbeit Hasenfelds (1), damit Schritt gehalten hätten.

Selbst in ausführlichen zusammenfassenden Arbeiten (2, 3) findet man gar keine oder nur geringe Angaben über dieses Gebiet. Deshalb benutzte ich gern die Gelegenheit, die Untersuchungen Hasenfelds, soweit sie das Vorkommen und die Häufigkeit der Sklerose in den genannten Gefäßgebieten betreffen, nachzuprüfen. Es sei vorausgeschickt, daß ich sie fast überall bestätigen kann. Untersucht wurden 42 Fälle makroskopisch und, bis auf drei, auch mikroskopisch, sowohl in ihrem Verhalten zu dem übrigen Gefäßsysteme, als auch bezüglich der eigentlichen Veränderungen in diesem Gebiet selbst; und zwar wurden zu der Herstellung der Präparate neben der Hämatoxylin-Eosinfärbung die sogenannte Vierfachfärbung (Lithion-Karmin, Orcëin-Unna, Pikro-Indigokarmin) zur Darstellung der elastischen Fasern und des Bindegewebes angewandt. Ferner wurden frische Schnitte auf ihren Gehalt an Fett hin untersucht mittels Sudan III

und Ponceaurot. — Die auf diese Weise gewonnenen histologischen Resultate ergaben im allgemeinen dasselbe, wenn ja auch natürlich bezüglich der Stärke und der Ausdehnung des Prozesses die größten Schwankungen bestanden. Es genügt deshalb, wenn ich hier den mikroskopischen Befund anführe, wie er sich im allgemeinen darbietet.

Vorausschicken möchte ich, daß das Gros der untersuchten Fälle dem Alter über 40 Jahre angehört. Einige wenige unterhalb diesen Alters wiesen neben geringer allgemeiner Sklerose auch spärliche Veränderungen der Eingeweidearterien auf. Dem Geschlecht nach sind bei der in dieser Beziehung wahllosen Zusammenstellung 25 Männer und 17 Frauen. Direkte klinische Symptome ihrer Arteriosklerose boten 17 Personen dar, und zwar fand sich bei 4 Personen eine Apolexie, bei 6 Koronarsklerose und Myocarditis, bei 7 Schrumpfniere; ferner waren in 3 Fällen Aneurysmen vorhanden, von den 2 nur geringeren Grades waren. — Ueber die klinischen Erscheinungen, welche die Sklerose der Eingeweidearterien hätte machen können, ließ sich nichts feststellen.

Mikroskopisch haben wir hier dasselbe Bild, wie bei der Sklerose der anderen Gefäße gleichen Kalibers. Auch hier kann man zwischen diffuser und nodöser Form unterscheiden oder mit Jores die Form der hyperplastischen Intimaverdickung und die der regenerativen Bindegewebswucherung. Doch kommen beide Formen meist gemischt vor.

Die erstere charakterisiert sich durch das Abspalten elastischer Lamellen von der Membrana elastica interna; man vermißt sie in keinem Fall. In stärkeren Graden splittert sich die Elastica interna so stark auf, daß sie nur ein Netzwerk feinerer elastischer Fasern bildet, die, nach beiden Seiten hinübergreifend, die Grenze zwischen Intima uud Media fast völlig verwischen können. Zwischen den abgespaltenen Lamellen der Elastica interna kann Bindegewebe auftreten, das meist wenig Kerne enthält. Zu innerst davon ist vielfach eine Schicht von Bindegewebe, die von einem Netzwerk feinerer elastischer Fasern durchsetzt ist; sie laufen in allen Richtungen und hängen auch vielfach mit den mehr parallel laufenden abgespaltenen Lamellen der Elastica interna zusammen, deren Dicke sie meist nicht erreichen. Der Kerngehalt dieser bindegewebigen Schicht ist im allgemeinen gering, doch beobachtet man häufig geringe Anhäufung kleiner runder Zellen.

Mit dem Auftreten der bindegewebigen Schicht tritt bereits die Veränderung aus dem Rahmen der hyperplastischen Intimaverdickung heraus und kombiniert sich mit dem Typus der regenerativen Bindegewebswucherung. In ihrem stärkeren Grade würde dies etwa der nodösen Form entsprechen. Geht man vom Rande der umschriebenen Verdickungen aus, so findet man eine keilförmige Schicht kernarmen, spaltenreichen Bindegewebes zu innerst der Elastica interna, welch erstere meist schnell eine beträchtliche Dicke erreicht, um dann wieder abzunehmen, so daß halbmondförmige Bilder entstehen. In den Spalten, die eine beträchtliche Weite erlangen können, sieht man gelegentlich Blut, meist in den äußeren Schichten. Elastische Elemente sind in diesen bindegewebigen Wucherungen nicht vorhanden; nur als Begrenzung nach innen beobachtet man eine oder mehrere elastische Lamellen, die nach der Mitte der Verdickung zu abnehmen und offenbar von der Seite her herübergewuchert sind. In älteren Herden können diese elastischen Elemente dann auf Kosten des ursprünglichen Gewebes dicke Lagen bilden. Stets haben wir in den Tiefen dieser Verdickungen regressive Erscheinungen, sei es daß sie sich durch Einlagerung von feinsten Fetttröpfchen und von Kalkkörnchen kund-

geben, sei es daß große Herde mit fett- und kalkreichem Detritus vorhanden sind. Jores (4) führt sogar ausdrücklich die regenerative Bindegewebswucherung als durch diese Degeneration bedingt an. Auf die Verteilung der Fett- und Kalkablagerung gehe ich weiter unten ein.

Wie aus Vorgehendem ersichtlich, haben wir stets eine Zone hyperplastischer Intimaverdickung bei diesen bindegewebigen Herden. An den Stellen der stärksten Verdickung splittert sich meist die Elastica interna noch stärker auf und die feinen Fasern münden dann oft in die Zerfallsherde.

Die Lamellen der Elastica interna zeigen an den verdickten Partieen einen Zerfall in kürzere oder längere Teilstücke (körnige Degeneration, 5). Eine Herabsetzung der Färbbarkeit, wie sie bei anderen Gewebsarten als Ausdruck von Degeneration oder Absterben sich findet, tritt hier nicht ein (Jores, 4).

Was das Verhalten der beiden anderen Schichten der Gefäßwand betrifft, der Media und der Adventitia, so erscheint die Media in sehr vielen Fällen mehr oder weniger stark geschädigt. Abgesehen von dem Uebergreifen der stark aufgesplitterten Elastica interna auf die inneren Schichten haben wir Herde lockeren Bindegewebes, die in streifiger Anordnung die Schicht nahe der Intima einnehmen. In der übrigen Media sind in höheren Formen der Sklerose reichlich bindegewebige Schwielen, die das Muskelgewebe sehr in den Hintergrund drängen. An den Stellen der knotigen Verdickungen der Intima ist fast stets eine Verdünnung der Media vorhanden, die oft so hohe Grade erreicht, daß nur ca. $^1/_4$ der ursprünglichen Breite erhalten bleibt. In dieser Schicht liegen dann die stark reduzierten Muskelelemente. Ueberhaupt sind in der äußersten Schicht auch noch stets Muskelelemente vorhanden, wenn sie bei gehöriger Breite der Media in den inneren Lagen durch Schwielenbildung oder Wucherung der elastischen Fasern verdrängt sind. Die Vasa vasorum sind vermehrt und erweitert und weisen in ihrer Umgebung zuweilen Rundzellen auf. Die adventitiellen Veränderungen sind im allgemeinen nur gering. Bei einigen hochgradigen Fällen habe ich hyperplastische Intimaverdickung in den Gefäßen der Adventitia finden können.

Die Fettinfiltrationen treten schon bei geringgradigen Fällen zu Tage, und es bietet die Stärke der Erkrankung nicht immer einen sicheren Maßstab für die Beurteilung des Fettgehaltes. Bei ganz geringen Graden ist oft nur eine Infiltration der Lamellen der Elastica interna vorhanden, was nach Jores die körnige Degeneration bewirken soll. Andererseits ist nur das den innersten Schichten der hyperplastischen Intimaverdickung benachbarte Gewebe in feinster Weise mit Fetttröpfchen infiltriert, ohne daß jedoch elastische Elemente in den Prozeß hineinbezogen sind. Ein konstantes Verhalten habe ich also bezüglich des Beginnes der Fettinfiltration in der Elastica interna oder im benachbarten Gewebe nicht beobachten können, zumal da man oft die Elastica interna ohne Fetteinlagerung an Herden stärkster Fettinfiltration vorbeiziehen oder durch sie hindurchziehen sehen kann. In manchen Fällen ist an den diffusen Verdickungen nur die Elastica interna affiziert und bei Beginn der nodösen Verdickungen treten erst dann feine Fetttröpfchen in dem Bindegewebe auf, die, immer stärker und zahlreicher werdend, schließlich in den Zerfallsherden enden. Letztere sind stets mit einem sehr fettreichen Detritus erfüllt.

Um diese Zerfallsherde herum ist das Gewebe in weitem Umkreis fettig infiltriert bis in die innersten Schichten der Intima und auf der anderen Seite oft bis zur Mitte der Media. Jedenfalls nimmt der Fett-

gehalt nach innen und außen von der elastisch-muskulösen Schicht ziemlich schnell ab.

Kalk findet sich erst in späteren Stadien der Erkrankung als das Fett; ebenfalls am stärksten in den Zerfallshöhlen greift er meist in kleinen Herden auf die Umgebung über. Im allgemeinen bleiben die inneren Schichten der verdickten Intima frei und findet die Kalkeinlagerung meist in der Zone der hyperplastischen Intimaverdickung statt oder in den benachbarten Schichten der Media.

Ganz anders stellt sich der mikroskopische Befund bei einem einzelnen Falle dar, den man der Mediaverkalkung im Sinne Mönckebergs (6) zurechnen muß. In den mittleren Lagen der Media sind streifenförmige Herde von Kalk, die mit feinster Körncheneinlagerung an der Peripherie beginnend, allmählich spindlig anschwellen. Die Struktur des Gewebes geht ebenfalls langsam verloren, bis sich an der breitesten Stelle meist ein Zerfallsherd findet. Die übrigen Schichten der Media sind intakt, und zeigt sich in den der Elastica interna benachbarten Lagen reichliche Bildung elastischer Fasern, die oft mit einem lockeren Bindegewebe durchsetzt sind. Die Intima ist nur wenig verdickt durch Aufsplitterung der Elastica interna; in den elastischen Fasern ist auch geringe Verfettung.

Das Auftreten von Degenerationsherden ist, worauf Jores (4) hinweist, ein konstanter Befund an den Stellen umschriebener Verdickung; sei es, daß sie sich nun durch Fettinfiltration, Kalkablagerung oder Vorhandensein von Detritus kundgibt. Der Sitz ist in erster Linie in der Schicht hyperplastischer Intimaverdickung, von da aus nach allen Richtungen sich sekundär weiter ausbreitend, was sich sehr schön an den Fettpräparaten verfolgen läßt, an denen von einem stark fettig zerfallenen Degenerationsherd aus nach allen Seiten eine allmähliche Abnahme des Fettgehalts stattfindet. In den Eingeweidearterien erreicht die Degeneration nur selten die Stärke wie in der Aorta, so daß es wenig zur Geschwürsbildung kommt. Ich habe das unter meinen Fällen nur einmal gesehen, und zwar im Anfangsteil der Coeliaca; Hasenfeld (1) hat es in 14 Fällen keinmal beobachtet.

Ein fast ebenso seltenes Vorkommnis scheint die Bildung von Thromben zu sein. Zwei derartige Beobachtungen stehen mir zur Verfügung: die erste betrifft die Anlagerung eines gemischtzelligen, in beginnender Organisation befindlichen Thrombus in einem der Hauptäste der Mesent. sup. nach der ersten Teilung. Bei der zweiten handelte es sich um einen ebenfalls im Gebiete der Mesent. sup. und zwar in einem Ast mittleren Kalibers sitzenden Thrombus, der zum größten Teil bereits organisiert war. Elastische Fasern, deren Ursprung sich an der einen Seite von den Lamellen der aufgesplitterten Elastica int. herleiten ließ, waren im Innern. Die Thromben nahmen ca. $^1/_3$ bezw. $^1/_2$ des Lumens ein, so daß die Blutzirkulation nicht aufgehoben war. An den zugehörigen Darmabschnitten fanden sich keinerlei Zeichen einer Störung der Blutversorgung.

Während Orth (7) in seinem Lehrbuch die Sklerose der Eingeweidearterien seltener als die der übrigen Arterien nennt und auch nach den meist gebrauchten Statistiken von Rokitansky (8) und Huchard (9) die genannten Gefäße (mitsamt den Uterinae Huchard) in letzter Linie genannt werden, wird ihnen durch Bregmann (10) der Platz eingeräumt, der ihnen gebührt. Dieser Autor stellt sie nach den Gehirnarterien und der Subclavia, und vor die Nierenarterien. Wenn ich auch keine genauen Zahlenwerte angeben kann, so habe ich doch durch Vergleiche mit den

übrigen Gefäßen die Ueberzeugung, daß sie in der Häufigkeitsskala einen ziemlich hohen Platz einnehmen müssen.

Ebenso steht es mit der Stärke des Prozesses, der hier ebenfalls hohe Grade erreichen kann. Waren doch in einzelnen Fällen außer der A. lienalis, deren starkes und häufiges Befallensein ja allgemein bekannt ist, und deren Verhalten ich deshalb aus den Augen gelassen habe, der Beginn und die ersten Verzweigungen der A. coeliaca und Mesent. sup. in fast starre Rohre umgewandelt.

Dabei nimmt die Stärke des Prozesses in den peripheren Zweigen sehr rasch ab. Nahe dem Abgang von der Aorta sind naturgemäß die Veränderungen am stärksten, so daß oft stark vorspringende, das Lumen einengende Verdickungen vorkommen. Hier herrscht die nodöse Form neben der diffusen. Nach der Peripherie zu beobachtet man nur selten makroskopisch sichtbare Plaques. Ich habe sie nur bis zu Aesten mittleren Kalibers gesehen. Auch mikroskopisch ist die nodöse Form selten; hier haben wir fast nur die diffuse Arteriosklerose, die meist auch keine höheren Grade erreicht. In den feinsten Verzweigungen hört dann auch diese auf. Ich habe wenigstens nie eine Veränderung an den Verzweigungen am Darm konstatieren können. Doch gibt es einige hierher gehörige Fälle in der Literatur. So teilt Hasenfeld (1) einen Fall .mit von Romberg und ein weiterer Fall wird von Ortner (11) berichtet, in dem sich ebenfalls Veränderungen an den feineren Aesten fanden.

Was die Häufigkeit der Erkrankung zu der der Aorta betrifft, so besteht ein entschiedener Zusammenhang zwischen beiden Gebieten. In fast allen Fällen, in denen eine hochgradige Sklerose der Aorta, hauptsächlich der Bauchaorta bestand, war auch eine mehr oder weniger starke Sklerose der Eingeweidearterien vorhanden; und auch bei mäßigen Graden der Aortenerkrankung sind verhältnismäßig geringere Veränderungen in den Eingeweidearterien zu konstatieren, meist schon makroskopisch. Natürlich gibt es auch Fälle, in denen bei starker Sklerose der Aorta relativ wenig Veränderungen der Eingeweidegefäße bestehen. Vorhanden sind sie dann immer, und man wird sie bei genauem Zusehen stets beobachten können. Ein starkes Befallensein der Bauchgefäße mit verhältnismäßig geringerer Beteiligung der Aorta kommt auch vor, doch ist das sehr selten.

Ihr Verhältnis zu den mehr peripher gelegenen Arterien richtet sich nach dem Verhalten dieser zur Aorta. Besonders erwähnt sei, daß von dem Verhalten der palpabeln Extremitätenarterien gar kein Schluß auf das Verhalten der Eingeweidearterien gemacht werden kann, ebensowenig wie auf das der Aorta, wie uns Mönckeberg (6) gelehrt hat. Es stellen die gemeinhin Sklerose genannte Erkrankung beider Gefäßgebiete in der Regel zwei verschiedene, mit gewissen Aehnlichkeiten verbundene Erkrankungen dar, die sich einerseits primär auf die Intima, andererseits, bei den Extremitätenarterien, auf die Media beziehen. Nebenbei möchte ich erwähnen, daß ich bei den wenigen mikroskopischen Untersuchungen, die ich von den Extremitätenarterien machte, einmal echte Knochenbildung in der Arteria femoralis beobachtete (12).

Im Gegensatz zu Hasenfeld möchte ich mit Bregmann die Coeliaca in Bezug auf ihre Häufigkeit vor die Mesent. mp. gesetzt wissen. Sehr große Unterschiede walten jedoch nicht ob. Die Mesent. inf. ist verhältnismäßig weniger affiziert.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinen verehrten Chef, Herrn Prosektor Dr. E. Fraenkel, auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen für die Förderung dieser Arbeit.

Literatur.

1) **Hasenfeld,** Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 59, Heft 3 und 4.
2) **v. Schrötter,** Erkrankungen der Gefäße. Nothnagel, Bd. 15, I.
3) **Thorel,** Pathologie der Kreislauforgane. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1903, I.
4) **Jores,** Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose.
5) **Davidsohn,** Fragmentation der elastischen Fasern. Virchows Arch., Bd. 160.
6) **Mönckeberg,** Die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien. Virchows Arch., Bd. 171.
7) **Orth,** Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
8) **Rokitansky,** Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Wien 1852.
9) **Huchard,** Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris 1893.
10) **Bregmann,** Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose. Dissert. Dorpat, 1890.
11) **Ortner,** Volkmanns Sammlung, klin. Verträge, Jan. 1903.
12) **Mönckeberg,** Die Knochenbildung in der Arterienwand. Virchows Arch., Bd. 167.

Referate.

Pearson, L. and **Gilliland, S. H.,** The effect of tuberculosis vaccination upon cattle infected with tuberculosis. (Univ. of Pennsylvania med. bull., April 1905.)

Zu den Experimenten wurden 12 Kälber im Alter von 6—8 Monaten verwandt, welche aus einer mit Tuberkulose verseuchten Herde stammten und sämtlich auf Tuberkulin positiv reagierten. 6 Tiere wurden als Kontrolltiere gehalten, von den übrigen 6 erhielten 3 Suspensionen von menschlichen Tuberkelbacillen in Wasser intravenös injiziert, die übrigen 3 ebensolche abwechselnd mit Tuberkulininjektionen. Die Tiere wurden sämtlich unter ganz den gleichen Bedingungen gehalten. Bei den 6 Tieren nun, welche die Injektionen erhielten, wurde der tuberkulöse Prozeß in seinem Fortschreiten aufgehalten, ja in einigen Fällen wurde sogar ein direkter Rückschritt in den Veränderungen bei der Autopsie beobachtet. Lebende Bacillen fanden sich zwar noch, aber eingekapselt. Daraus, daß das Gewebe diese ganz einkapseln konnte, ist wohl auf eine geringe Virulenz zu schließen, aber die in den Veränderungen der behandelten Tiere gefundenen Bacillen wurden daraufhin leider nicht untersucht. Sind die Bacillen ganz fest abgekapselt und können nicht mehr aktiv werden, so kann man wohl von einer Art Heilung sprechen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bartel, Julius, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 155.)

Tuberkelbacillen in Kulturaufschwemmung in geringen Mengen in das leere Maul der Versuchstiere (Kaninchen und Meerschweinchen) getropft, riefen in den Versuchen des Verf. allgemeine Lymphdrüsentuberkulose hervor. Es kam ferner zu tuberkulösen Veränderungen der inneren Organe, Leber, Lunge, Milz. Die Schleimhäute blieben anscheinend unverändert. Waren die Tuberkelbacillen der Nahrung beigemischt, so waren vornehmlich die Mesenteriallymphdrüsen betroffen, die Schleimhaut des Digestionstraktes wiederum dem Anschein nach unverändert. Die auf diese Weise erzeugten Infektionen waren leichter als beim erstangeführten Infektionsmodus.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß selbst längere Zeit (bis 104 Tage) nach der einmaligen Bacilleneinfuhr Tuberkelbacillen in den lymphatischen Geweben der Versuchstiere durch Tierimpfung nachweisbar sein können, ohne daß sich mikroskopisch spezifische tuberkulöse Veränderungen hätten auffinden lassen. Es bestanden hauptsächlich allgemeine Erscheinungen, wie Abmagerung neben Schwellungen der Lymphdrüsen ohne spezifischen Charakter.

Bartel nimmt demnach an, daß „bei der Tuberkuloseinfektion außer einem Stadium mit manifesten Veränderungen spezifisch-tuberkulöser Natur“ ein Stadium angenommen werden muß, „in dem lediglich Erscheinungen allgemeiner, nicht spezifisch-tuberkulöser Natur den Ausdruck der Infektion bilden, und daß dieses letztere Stadium eine geraume Zeit andauern kann“.

Da es möglich erscheint, daß das Manifestwerden der tuberkulösen Infektion endlich in anderen als den regionären Lymphdrüsen der Infektionsstelle erfolge, so wäre es unrichtig, „sich in jeder Hinsicht von dem Bilde der manifesten spezifisch tuberkulösen Veränderung bei der Beurteilung der Eintrittspforten unbedingt beherrschen zu lassen“.

Es zeigte sich ferner, daß bei einmaliger Einführung von Tuberkelbacillen mit der Nahrung auf natürlichem Wege ohne Schädigung der Schleimhäute schon auf der Höhe der Verdauung Bacillen in die Mesenterialdrüsen gelangen können. Sehr kurze Zeit nach der Infektion wandern auch durch die Mund- und Rachenschleimhaut Bacillen ein. In der Zeit von 7—16 Tagen nach der Fütterung mißlang der Bacillennachweis in den lymphatischen Geweben des Digestions- und Respirationstraktes, vom 18. Tage an gelang er wieder und zwar bis zum 31. Tage im lymphatischen Gewebe des Digestionstraktes, später gelegentlich auch in dem des Respirationstraktes.

Es ist B. nicht unwahrscheinlich, daß „es regelmäßig zu einer Invasion von Tuberkelbacillen in das lymphatische Gewebe kommt, wenn dieselben auf natürlichem Wege in den Digestionstrakt des Tieres auch nur bei einmaliger Fütterung und anscheinend unveränderten Schleimhäuten desselben gelangen“. Bei ihrer Passage bis in die Lymphdrüsen erfahren die Bacillen eine Abschwächung derart, daß „zunächst die eingewanderten Bacillen sich dem Nachweise durch Tierversuch, Kultur und histologische Veränderungen spezifischer Natur einige Zeit hindurch entziehen“. Nach dem Studium der Abschwächung der Mikrobien folgt wieder eines mit Steigerung der pathogenen Energie der Mikrobien, in dem trotzdem die Tuberkelbacillen längere Zeit sich in Bezug auf den anatomischen Befund latent erhalten können.

Diese Befunde lassen sich zu den bekannten Anschauungen von Behring über die Latenz der Tuberkuloseerreger beim Menschen in Beziehung setzen.

K. Landsteiner (Wien).

Weichselbaum und **Bartel**, Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 241.)

Die Verff. gehen in ihren Betrachtungen von der Frage nach den Eintrittspforten der Tuberkulose aus, über deren Beantwortung noch keine Einigung erzielt wurde. Die Schwierigkeiten der Lösung beruhen darauf, daß nicht immer an der Eingangspforte der Tuberkelbacillen oder in deren Nähe die stärksten Veränderungen zu finden sind, namentlich, da die Tuberkelbacillen in latentem Zustande in den Organen, in die sie zunächst gelangten, verweilen können.

Um nun Aufschlüsse über die Latenz von Tuberkelbacillen in menschlichen Organen zu erhalten, wurde kindliches Leichenmaterial solcher Fälle, in denen makroskopisch und mikroskopisch durchaus keine tuberkulösen Veränderungen aufzufinden waren, mit Hilfe des Meerschweinchenversuches untersucht. Zur Verimpfung gelangten die Lymphdrüsen des Digestions- und Respirationstraktes.

Wirklich konnten in 8 Fällen mit Hilfe der Tierimpfung lebende Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, die in den betreffenden Lymphdrüsen durchaus keine spezifischen Veränderungen gesetzt hatten.

Die Autoren ziehen aus ihren Ergebnissen den Schluß, daß die Zeit, während der Tuberkelbacillen latent in den Organen verweilen, keine kurze sein dürfte. *K. Landsteiner (Wien).*

Bartel, J., Tuberkuloseinfektion im Säuglingsalter des Meerschweinchens und Kaninchens. (Wien. klin. Wochenschr., 1905.)

„Ziel der Versuche war, zu ermitteln, ob von ihren tuberkulösen Muttertieren gesäugte Junge mit der Milch Tuberkelbacillen aufnehmen, ob hierbei die Tuberkelbacillen in das lymphatische Gewebe derselben nach Passage der Schleimhäute eindringen und welchen Verlauf eine solche Infektion nehmen kann. Um eine placentare Infektion ausschließen zu können, wurden die Muttertiere erst nach dem Wurf mit Tuberkelbacillen geimpft.“

Die Resultate entschieden dafür, daß durch die Säugung eine Invasion von Tuberkelbacillen in das lymphatische Gewebe der gesäugten Jungen stattfand. Das lymphatische Gewebe reagierte in der Regel nur mit lymphoider Hyperplasie, so daß sich die stattgehabte Infektion erst durch das positive Ergebnis der Tierimpfung erweisen ließ.

K. Landsteiner (Wien).

Bartel, J., Ein Apparat für Inhalationsversuche. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 797.)

Der neukonstruierte Apparat ist zu Versuchen über Inhalationstuberkulose und Bakterieninhalation überhaupt bestimmt.

„Das Prinzip des Apparates besteht darin, daß die Versuchstiere, außerhalb desselben sich befindend, unter hohem Druck äußerst fein verstäubtes Material inhalieren, während der Atmungsvorgang hierbei unter normalen Druckverhältnissen erfolgt. *K. Landsteiner (Wien).*

o **Hartl** und **Herrmann,** Zur Inhalation zerstäubter bakterienartiger Flüssigkeit. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 798.)

Mit Hilfe des von Bartel angegebenen Inhalationsapparates stellten die Verff. Versuche über Inhalation von B. prodigiosus an.

Sie ziehen die folgenden Schlüsse:

Die Zahl der unter den geschaffenen Bedingungen mit der Atmungsluft eindringenden Keime nimmt auf dem Wege durch Nase, Mund, Rachen, Kehlkopf, Trachea gegen die Peripherie der Lunge rasch ab, indem der allergrößte Teil bereits in den ersten Wegen (Nase, Mund, Rachen) haften bleibt, während die peripheren Anteile der Lungen von einem sehr kleinen Bruchteil erreicht werden. Ob hierbei die Keime tatsächlich auch die Alveolen erreichen oder in den letzten Verteilungen der Bronchien liegen bleiben, ist nicht sicher zu entscheiden. Nach der getroffenen



Versuchsanordnung kann eine Aspiration von Flüssigkeitsteilchen ausgeschlossen und behauptet werden, daß die aufgefundenen Keime tatsächlich mit dem Luftstrom an ihren Fundort gelangt sind. Das Verhältnis der Verteilung eingeatmeter zerstäubter Flüssigkeit und darin suspendierter Bakterien auf die einzelnen Abschnitte des Respirationstraktes dürfte unter natürlichen Verhältnissen annähernd dasselbe bleiben wie im Versuch, nur wird die Zahl der mit der Atmungsluft eindringenden Keime gegenüber den günstigen Umständen des Versuches, wo die Tröpfchen sehr fein und sehr zahlreich und ziemlich gleichmäßig und außerdem reichlich mit Bakterien beladen waren und von den Tieren ziemlich lange Zeit eingeatmet werden mußten, eine verhältnismäßig geringe sein. Die in die Atmungsorgane aufgenommenen Prodigiosuskeime erleiden im lebenden Tierkörper rasch eine bedeutende Abnahme. *K. Landsteiner (Wien).*

Bartel, J., Lymphatisches System und Tuberkuloseinfektion. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 881.)

Die durch Tuberkelbacillen im lymphoiden Gewebe erzeugten Veränderungen sind nicht auf die Bildung typischer Tuberkel mit und ohne Verkäsung beschränkt, vielmehr besteht bei der Tuberkuloseinfektion ein „Stadium kleinzelliger Hyperplasie“. Auf dieses Stadium nun muß bei der Aufsuchung der Eingangspforten Rücksicht genommen werden.

Die Rolle der Lymphdrüsen ist nicht im Filtrationsprozeß allein zu sehen, vielmehr ist auf Grund von Beobachtungen und Erwägungen an eine besondere Schutzwirkung der Lymphocyten zu denken. Es gelang wirklich in einzelnen Tierversuchen, durch Lymphocytensubstanz den Gang der Tuberkuloseinfektion zu hemmen. *K. Landsteiner (Wien).*

Bartel, J., Die Bedeutung der Lymphdrüse als Schutzorgan gegen die Tuberkuloseinfektion. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 1049.)

Durch Einwirkung von Lymphocyten auf Tuberkelbacillen in vitro gelang es, die Virulenz von Tuberkelbacillen bei erhaltener Lebensfähigkeit (Kulturversuch) aufzuheben. Viel geringere Abschwächungen zeigten sich bei der Einwirkung von Serum, sowie von Flüssigkeiten, die polynukleäre Leukocyten enthalten. Bartel schreibt deswegen und aus anderen Gründen den lymphocytären Organen im Kampfe gegen den Tuberkelbacillus die Hauptrolle zu.

Das positive Ergebnis eines Versuches, durch Darreichung von Lymphocyten die tuberkulöse Infektion von Tieren hintanzuhalten, wurde schon vorher mitgeteilt. *K. Landsteiner (Wien).*

Bartel und Spieler, Der Gang der natürlichen Tuberkuloseinfektion beim jungen Meerschweinchen. (Wien. klin. Wochenschrift, 1905, S. 218.)

Verff. untersuchten den Gang der Tuberkuloseinfektion beim Meerschweinchen unter Verhältnissen, die denen der natürlichen Infektion beim Menschen im kindlichen Alter entsprechen. Es wurden zu diesem Zwecke Meerschweinchen durch verschieden lange Zeiträume in der Wahrung von Phthisikern gehalten, teils im Käfig, teils frei umherlaufend. Die Untersuchung auf solche Weise infizierter Tiere führte zu dem Ergebnis, daß unter diesen Verhältnissen Bakterien zwar mit dem Luftstrom auch in die

Lungen gelangen können, daß aber Mundhöhle, Nasenrachenraum, Darmkanal wichtigere Eintrittspforten darstellen, ein Umstand, der dem Verf. für die Prophylaxe wichtig erscheint. *K. Landsteiner (Wien).*

Bossi, L. M., Ueber die Erblichkeit der Tuberkulose. Untersuchungen an menschlichen Placenten und Föten. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, Heft 1.)

Verf. hat zur Untersuchung dieser Frage zahlreiche Versuche angestellt, deren Grundgedanke darin bestand, festzustellen, ob ein Uebergang der Tuberkelbacillen auf den Fötus nachzuweisen wäre und ob solche innerhalb der Placenta sich fänden. (Injektion von Placentarbrei tuberkulöser Frauen auf Meerschweinchen. Bakteriologische Untersuchung von fötalem Blut und fötalen Organen.) Aus der interessanten Arbeit ist zu entnehmen, daß ein Uebergang von Tuberkulosevirus oder des Bacillus von den Eltern auf den Fötus während seines endouterinen Lebens unter normalen Verhältnissen beim Menschen nicht vorkommt. Allerdings scheinen sich Toxine in der Placenta Tuberkulöser anzuhäufen, da mit deren Brei behandelte Tiere krankhafte Veränderungen aufweisen (allgemeine Entkräftung, Abmagerung, Haarausfall), welche manchmal mit dem Tode enden, ohne daß aber diese Tiere tuberkulös geworden wären. Insofern scheinen von tuberkulösen Müttern geborene Kinder von dem tuberkulösen Gifte ergriffen zu werden. Diese Möglichkeit äußert sich in einem Zustand zurückgebliebener Entwicklung, organischer Schwäche, welche eine Aufnahme der Infektion in den ersten Lebensmonaten begünstigt. Bei Verletzungen der Placenta ist ein Uebergang von Tuberkelbacillen auf den Fötus bezw. ein Nachweis derselben im Placentargewebe vielleicht möglich.

Schickele (Straßburg).

Hamburger, Franz und **Sluka, Erich,** Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 4.)

Die Verff. bezeichnen als Zweck der Arbeit, an der Hand eines größeren Sektionsmaterials bei Kindern einen Beitrag zu bringen zur Kenntnis der Häufigkeit und Lokalisation der Tuberkulose im Kindesalter. Bei der Aufstellung der Statistik folgten die Verff. den von Naegeli aufgestellten Prinzipien. Unter 401 Sektionen — Kinder bis 14 Jahren — wurde 160mal Tuberkulose gefunden (40 Proz.). Die Tuberkulosehäufigkeit nahm von Jahr zu Jahr zu, die Letalität dagegen von Jahr zu Jahr ab. Während die im 1. Lebenshalbjahr mit Tuberkulose behafteten Kinder sämtlich auch an Tuberkulose starben, nimmt allmählich die Zahl derjenigen zu, bei welchen Tuberkulose nur als Nebenbefund erhoben wurde. — Von den 160 Fällen mit positivem Tuberkulosebefund wiesen 157 tuberkulöse Veränderungen der Bronchialdrüsen auf, 57 solche der mesenterialen Lymphdrüsen und 47 solche der Halslymphdrüsen. Die Befunde der Verff. sprechen nicht für Annahme einer primären Darminfektion. Doch wollen Verff. keine bestimmten Schlüsse ziehen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Bergey, D. H., The bacteria encountered in suppurations. (Univ. of Penns. med. bull., 1905, No. 7, September.)

Außer den gewöhnlichen Eitererregern finden sich in einem großen Prozentsatz von Eiterungen Pseudodiphtheriebacillen. Diese sind virulent,

d. h. Eiter hervorrufend, wenn auch in geringem Maße. Sie bilden kein lösliches Toxin, aber wie Staphylo- und Streptokokken ein Endotoxin.

Herxheimer (Wiesbaden).

Stäubli, Ueber einen Fall von Doppelsepsis. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 45, S. 2177—2178.)

In einem Falle von Doppelsepsis ließ sich neben dem Streptococcus longus als Erreger der primären Infektion ein sehr kleines, 0,4 μ langes gramnegatives, auf Agar und Bouillon anfänglich nur in der Tiefe, später aber auch oberflächlich zart wachsendes Kurzstäbchen nachweisen, dem St. den Namen Bacterium exiguum beilegt. Beide Bakterienarten ließen sich auch in den Leichenorganen zum Teil örtlich voneinander getrennt nachweisen; so saßen den Aortenklappen hahnenkammartige Massen auf, die aus Bacterium exiguum bestehen, während über sie sich eine Schicht von Streptokokken in wechselnder Breite ausbreitet. Die Netzhautblutungen, die bei der Patientin bestanden, waren, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, auf Diapedese roter Blutkörperchen wahrscheinlich infolge toxischer Veränderungen der Gefäßwände zurückzuführen. In der Leber zeigten sich, ähnlich wie bei schweren Anämieen, Andeutungen von Bildung neuer Blutzellen.

Oberndorfer (München).

Duval, C. W. and **Lewis, P. A.,** General septicaemia. (The Journal of Med. Research, Vol. 13, 1905, No. 5.)

Den Verff. gelang es, in 2 Fällen Gonokokken und in je einem Falle den B. mucosus capsulatus, den B. anthracis und den B. mallei in Reinkultur aus dem Blut von Patienten zu züchten. Es wurden jedesmal 10—20 ccm Blut vermittelst eines Stiches aus einer Vene des Armes entnommen; das Blut wurde mit verschiedenen Nährböden vermischt. Für Gonokokken empfehlen die Verff. Dextrose-Agar-Gelatine, die vor der Blutentnahme erstarrt ist; das Blut wird tropfenweise zugesetzt und mit der Platinöse auf der Oberfläche verteilt. Bei B. mallei erwies sich als günstigster Nährboden ein Zusatz von 2—5 Proz. frisch defibrinierten Kaninchen- oder Menschenblutes zur Bouillon.

Mönckeberg (Gießen).

Davis, David J., Studies in Meningococcus Infections. (From the Memorial Institute for infectious Diseases, Chicago. The Journal of Infections Diseases, Vol. 2, 1905, No. 4, p. 102.)

Verf. hat in 5 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis den Meningococcus Weichselbaum teils aus Cerebrospinalflüssigkeit, teils aus Rachen- und Nasensekret gezüchtet. In 4 anderen Fällen konnten in in Ausstrichpräparaten gramnegative Diplokokken gesehen, nicht aber gezüchtet werden. Ferner wurden hämophile Bacillen in 4 Fällen gefunden.

Normales menschliches Serum ist deutlich für Meningokokken bakterizid; diese Eigenschaft wird durch 30 Minuten langes Erhitzen auf 60° größtenteils aufgehoben.

Schrumpf (Straßburg).

Schottelius, Alfred, Bakteriologische Beobachtungen bei einer Paratyphusepidemie. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 44, S. 2116—2119.)

Bei einer Paratyphusepidemie konnte mit Sicherheit Paratyphusbacillus B (Schottmüller) nachgewiesen werden, die genauere Methodik des Nachweises wird angegeben. Die Hausepidemie, um die es sich bei

den Erkrankungen handelte, entstand wahrscheinlich durch Wiedereröffnung einer alten zugemauerten, mit stinkendem Brei gefüllten Senkgrube, deren Inhalt in Eimern ausgeschöpft, durch das Haus getragen und dann erst forttransportiert wurde.

Oberndorfer (München).

Elser, W. J., A contribution to the study of epidemic cerebrospinal meningitis. (The Journal of Med. Research, Vol. 14, 1905, No. 1.)

Unter 130 Fällen von Cerebrospinalmeningitis, die in den Jahren 1903—1905 im New York- und Hudson-Street-Hospital beobachtet wurden, konnten 109mal die Weichselbaumschen Diplokokken intra vitam und 5mal post mortem nachgewiesen werden, während in 16 Fällen keine Mikroorganismen gefunden wurden. 5mal lagen Mischinfektionen vor. 23 Fälle kamen zur Obduktion, die relativ häufig eine Affektion der Nase und eine Komplikation mit akuter Pericarditis aufdeckte, sowie den Verf. zu der Ansicht führte, daß der Status lymphaticus einen prädisponierenden Faktor für die epidemische Cerebrospinalmeningitis darstellt.

Mönckeberg (Gießen).

Vaughan, V. C., The production of active immunity with the split products of the colon bacillus. (The Journal of Med. Research, Vol. 14, 1905, No. 1.)

Durch Spaltprodukte des Colonbacillus kann man in Tieren aktive Immunität erzeugen, und zwar können zwei verschiedene Gruppen aus dem Bacillus isoliert werden, die beide, getrennt injiziert, einen gewissen Grad von Immunität gegenüber nachfolgender Infektion mit Colonbacillen herstellen. Die erste Gruppe ist wahrscheinlich in dem toxischen Anteil vorhanden, stellt einen Proteidkörper dar und ist nicht spezifisch für Bacterium coli. Die zweite Gruppe erzeugt dagegen eine spezifische Immunität und ist wahrscheinlich von größter Bedeutung für die Entwicklung einer erworbenen Immunität gegen den Colonbacillus.

Mönckeberg (Gießen).

Buxton, B. H., Bacteriolytic power of immune serum and the theory of complement diversion. [Part I and II.] (The Journal of Med. Research, Vol. 13, 1905. No. 5.)

In dem ersten Teile seiner Publikation teilt der Verf. die Resultate von Versuchen mit, die er über den Einfluß der Immunisation von Kaninchen gegen Typhus-, Paratyphus- und Cholerabacillen auf die Bakterizidität ihres Serums angestellt hat. Im Verlaufe der Experimente beobachtete B. das zuerst von Löffler und Abel beschriebene Phänomen. Hierdurch wurde er zu einer experimentellen Kritik einerseits der Neisser-Wechsbergschen Komplement-Ablenkungstheorie, andererseits der Bordetschen Antialbumentheorie geführt. Beide Theorieen vermögen nicht sämtliche bei Experimenten zu beobachtenden Phänomene zu erklären und sind, weil alle Phänomene dieselbe Ursache haben müssen, daher als unhaltbar zu verwerfen. — Im zweiten Teile sucht B. die Phänomene in Einklang zu bringen mit der von A. Wolff zuerst ausgesprochenen Vermutung, daß die Agglutination in der Weise den Bacillen einen Schutz gewährt, daß agglutinierte Bacillen nicht von Lysinen angegriffen werden. Doch hält auch diese „Agglutinationstheorie“ den Experimenten gegenüber nicht stand. B. glaubt daher, daß wir die Idee fallen lassen müssen, die Anti-

körper selbst in irgend einer Weise für die Phänomene verantwortlich zu machen. Aus ähnlichen Beobachtungen bei Agglutination und Präzipitation, zum Teil mit Stoffen, bei denen von Antikörpern keine Rede sein kann, leitet B. die Vermutung ab, daß die Phänomene sich eher auf chemisch-physikalischem Wege (durch das Gesetz der Adsorption) erklären lassen werden.

Mönckeberg (Gießen).

Winocouroff, Ueber die Resultate der Anwendung des polyvalenten Antistreptokokkenserums von Moser auf der temporären Scharlachabteilung des israelitischen Krankenhauses zu Odessa im Jahre 1903. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 5.)

Die Resultate sind nicht ungünstig, erlauben jedoch bei den wenigen Fällen, die in der angegebenen Weise behandelt werden konnten, kein abschließendes Urteil.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Frank, K., Zur Kenntnis der kongenitalen Sacraltumoren. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 368—382.)

Verf. bringt die Geburts- und Operationsgeschichte eines Falles von sehr umfangreichem Sacralteratom, das gegen die Umgebung scharf abgegrenzt war und sich ohne große Schwierigkeit herausschälen ließ.

Der Tumor zeigte einen sehr komplizierten Bau; es ließen sich Derivate aller drei Keimblätter nachweisen, und zwar setzten nicht nur die dem hinteren Stammesende des Embryos entsprechenden Organe den Tumor zusammen. Es war aber unmöglich, eine bestimmte Topographie anzugeben; nirgends fand sich ein morphologischer oder physiologischer Zusammenhang; wirr und regellos lagen die heterogensten Organanlagen nebeneinander. Von solchen wurden zunächst von ektodermalen Gebilden nachgewiesen größere Partieen des Großhirnbläschens, der 3. Ventrikel, das Infundibulum und vordere Adergeflecht, der Aquaeductus Sylvii und die Vierhügel, ferner beträchtliche Teile des Auges in paariger Anlage (Cornea, Sclera, Ciliarkörper, Pars iridica retinae, Chorioidealepithel); Epidermis mit Haarkeimen und Haarpapillen, reichlichen Talg- und Schweißdrüsen, vereinzelt auch Tastkörperchen. Willkürliche Muskulatur war in großer Menge aufzufinden. Vollständig ausgebildet in ihren sämtlichen Rindenpartieen war eine schon makroskopisch gut erkennbare Nebenniere. Eine bleibende Niere war in einem Exemplar vorhanden, sie war sowohl in der Mark- als Rindenanlage wohl differenziert und endete blind in einer Art Nierenbecken. Vom inneren Keimblatt fand sich eine Anzahl von Schlundspaltenderivaten, und dann besonders entwickelt der Digestionstraktus in allen seinen Abschnitten und mit seinen größeren Anhangsgebilden (Leber, Pankreas, Speicheldrüsen). Lymphoides Gewebe fehlte vollständig. Eine Herzanlage fand sich in Form eines einkammerigen Schlauches ohne deutliche Vorhöfe und Klappenapparate; größere Gefäße zogen ohne bestimmte Anordnung durch den Tumor. Knochen war in Form kurzer Röhren- und kleiner Belegknochen in allen Stadien der Ossifikation auffindbar; doch war keiner deutlich als Teil der Extremitäten oder der Wirbelsäule zu diagnostizieren. Auch alle Formen von Stützsubstanz waren vertreten. Zahnanlagen fehlten.

Trotz genauen Durchforschens des Tumors war von Anlagen der Respirations- und Geschlechtsorgane nichts nachweisbar.

Auf Grund dieses verwickelten Baues der Geschwulst spricht sich der Verf. sehr entschieden für ihre Entstehung aus einer zweiten Keimanlage aus; er neigt in Anbetracht des wirren regellosen Durcheinanders der verschiedensten Organteile ohne bestimmte Topographie dazu, die Weiterentwicklung einer abgestoßenen Furchungskugel als Entstehungsursache anzunehmen.

W. Risel (Leipzig).

Whitehead, R. H., Malignant, teratoma of the Perineum. (The Journal of experim. med., Vol. 6, No. 4—6.)

Es handelt sich um einen in der Mitte des Perineums gelegenen angeborenen Tumor von teratoider Natur mit maligner Entartung.

Verf. nimmt einen Foetus in Foetu an. Der Ausgangspunkt der malignen Wucherung konnte nicht festgestellt werden. Doch kam auch nur ein Teil des gesamten Tumors zur mikroskopischen Untersuchung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Basso, L., Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Ovarialembryome und Adenome. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Um dem Verständnis der Entstehung der Embryome näherzukommen, hat B. versucht, durch intra- oder subperitoneale Implantation einer Mischung von Ovarium- und Hodenbestandteilen Embryome zu erzeugen. Unter aseptischen Kautelen wurden frisch entnommene Ovarien und Stücke von Hoden von Meerschweinchen und Kaninchen in kleinste Teile zerlegt und in einem Mörser zu einer homogenen Masse verrieben. Diese Masse wurde zwischen die Blätter des Mesometriums oder zwischen Peritoneum und Muskulatur der Bauchhöhle irgendwo gebracht. Nach 15—30 Tagen konnte man mikroskopisch noch Spuren von gut erhaltenen Hodenelementen feststellen; Ovariumreste waren nicht mehr vorhanden. Nach längerer Zeit fand sich die eingeführte Masse meistens vollständig resorbiert, an der Einführungsstelle war nur noch Narbengewebe. Gelegentlich fand sich Granulationsgewebe mit käsigen (Detritus-)Einschlüssen. Nie wurden Andeutungen einer Neubildung nachgewiesen. In einigen weiteren Fällen wurde unter die Tunica vaginalis des Hodens ein Ovarium von Kaninchen oder Meerschweinchen genäht. Auch hier zeigte sich nie die Tendenz zu einer Neubildung. Verf. beabsichtigt unter anderer Versuchsanordnung seine Arbeiten fortzusetzen. *Schickele (Straßburg).*

Halm, Johannes, Eine weitere diagnostisch interessante Mesenterialcyste. (Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 46, S. 2224.)

Operativ behandelter Fall. Bei einer 26 Jahre alten Frau fand sich bei der Laparotomie ein vom Mesenterium des Colon bedeckter cystischer Tumor ohne nähere Beziehung zur Leber und den Gallengängen. Nach Einreißen der morschen Cystenwände entleerte sich eine große Menge schokoladefarbenen, dünnflüssigen Inhalts (ca. $^3/_4$ l). Drainage. Auffallend war die sehr starke Sekretion der geöffneten Cyste; die Farbe des Sekrets war gelb-grünlich, schleimig serös, wurde aber später klar und serös. Komplette Heilung. *Oberndorfer (München).*

Sutter, H., Beitrag zur Frage von den primären Muskelangiomen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, S. 368—393.)

Verf. berichtet über den klinischen und histologischen Befund von 5 Fällen von Muskelangiomen bei Individuen von $2^1/_2$, 20, 12, 28, 9 Jahren. Auch bei den Muskelangiomen ist, wie bei den Hautangiomen, eine kavernöse von der teleangiektatischen Form zu trennen; neben solchen Fällen, wo nur eine sehr geringe Entwicklung von Zwischensubstanz zu finden ist, kommen relativ häufig auch solche mit mehr oder weniger reichlicher Bindegewebswucherung vor mit Uebergängen zu Fibroangiomen. Die primären Muskelangiome verdanken ihre Entstehung einer kongenitalen Anlage, einer auf ein gewisses Gebiet ausgedehnten und von da unter Umständen schrankenlos weitergreifenden, auf kongenitaler Anlage beruhen-

den Wucherungstendenz der Elemente der Venenwand und zwar besonders der glatten Muskulatur derselben.

Diese Wucherung gibt sich schon in der Peripherie der Geschwulst durch das Vorkommen von massenhaften kleinen, aber sehr dickwandigen Venen kund und in der Geschwulst selbst durch die den Grundstock bildende Wucherung der glatten Muskulatur, zusammen mit dem umgebenden Bindegewebe. Sekundär entwickelt sich eine Umfangszunahme der zuführenden Arterien als Ausdruck eines vergrößerten Stromgebietes. Die Wucherung der glatten Muskulatur der Venenwand kann den geordneten Abfluß des Blutes direkt erschweren; die dadurch entstehende Stauung wirkt auf gesunde Kapillargebiete zurück, welche infolgedessen dilatiert werden und sich schließlich zu venösen Hohlräumen mit gut erhaltenem Endothel und mit dünnen bindegewebigen Septen ausbuchten. Das Auftreten von Fettgewebe ist am einfachsten als eine Folge des Zugrundegehens von quergestreifter Muskulatur durch Druckatrophie, ein Ersatz derselben, nicht als ein selbständiger Vorgang aufzufassen. Ebenso ist auch die von den größeren intramuskulären Septen und besonders von der Adventitia der Gefäßwände ausgehende Bindegewebswucherung ein sekundärer Vorgang. *W. Risel (Leipzig).*

Tollens, K., Zur Behandlung kavernöser Tumoren mit Magnesiumstiften. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 309.)

Der Versuch, ein Hautangion vom Oberarm eines 4-monatigen Kindes nach der Methode von E. Payr durch Einführung von Magnesiumstiften zum Verschwinden zu bringen, versagte vollständig; der Tumor nahm vielmehr danach noch etwas an Umfang zu. Mikrophotographische Abbildungen von Stücken 4 und 6 Wochen post operationem entfernt, zeigen die Reste des eingeführten Magnesiums von einem schmalen Granulationswall mit reichlichen Fremdkörperriesenzellen umgeben, der von einem festen Bindegewebsringe eingeschlossen ist. Die Bluträume des eigentlichen Angiomgewebes erscheinen völlig unbeeinflußt. *W. Risel (Leipzig).*

Steensland, H. S., Epithelioma adamantinum. (The Journal of experim. med., Vol. 6, 1905, No. 4—6.)

Es handelt sich um einen cystischen Tumor der im Titel bezeichneten Art; die einschlägige Literatur wird besprochen und eine Uebersicht über die 22 bekannten Fälle angefügt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

McCarthy, D. J., Cholesteatoma vasculosa of the choroid plexus of the lateral cerebral ventricles. (Proceedings of the path. Soc. of Philadelphia, 1904, No. 8.)

Beschreibung der im Titel genannten Veränderung bei einem Pferd, welches aber kein eigentliches Neoplasma darstellt, sondern wohl chronisch-entzündlicher Natur ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ellis, A. G., Specimen from a case of Rhinophyma. (Proceedings of the path. Soc. of Philadelphia, 1904, No. 8.)

Mikroskopisch besteht die Geschwulst aus Bindegewebe, das besonders um die Haarfollikel kleine Rundzellanhäufungen zeigt. Die Talgdrüsen sind an Größe und Zahl vermehrt. Cysten, wie in anderen Fällen beschrieben, bestanden nicht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wätzold, Ein Peritheliom des Plexus chorioideus des linken Seitenventrikels. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 2.)

Mikroskopische Beschreibung einer in der Ueberschrift gekennzeichneten Geschwulst mit kurzem Literaturüberblick. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Foulerton, Alexander G. R., Chondrifying carcinoma. (Archives of the Middelessex hospital, volume V. Fourth report from the cancer research laboratories, London 1905, p. 234—273.)

Verf. beschreibt 3 Fälle von drüsenartigem Carcinom mit Knorpeleinlagerungen im Stroma. Im ersten Fall handelt es sich um Carcinom des Rectum bei einem 67-jährigen Manne, dessen auf Leistendrüsen, Becken und Femur übergreifendes Rezidiv Knorpelbälkchen im Stroma, die zum Teil allein das Lager der Carcinomschläuche bildeten, aufwies. Im zweiten Falle wurde Knorpel in einem Hodentumor eines 26 Jahre alten Mannes gefunden. Der Tumor hatte in der Hauptsache ebenfalls adenocarcinomatösen Bau mit Tendenz zu Hämorrhagieen. Das dritte knorpelhaltige Carcinom eines 23-jährigen Mannes lag dem Samenstrang an und wird vom Verf. als von Resten des Wolffschen Ganges ausgehend angenommen.

Die Entstehung des Knorpels in sämtlichen Geschwülsten leitet Verf. von einer Umwandlung des Stromas ab, das, zuerst aus spindeligen Elementen bestehend, zu Schleimgewebe wird, das sich schließlich in Knorpelgewebe umbildet („embryoide Tumoren!?“ Referent).

Oberndorfer (München).

Richter, J., Zur Kasuistik der multiplen primären Carcinome. (Wiener klin. Wochenschr., 1905, S. 865.)

Drei Fälle multipler Carcinome:

1) Adenocarcinom der Schilddrüse und Carcinom des Uterus.

2) Adenocarcinom der Mamma und Carcinom des Uterus.

3) Adenocarcinom der Flexura hepatica und Carcinom des linken Ovariums. *K. Landsteiner (Wien).*

Borrmann, R., Statistik und Kasuistik über 290 histologisch untersuchte Hautcarcinome. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1905, Bd. 76, S. 404—539.)

Borrmann gibt in dieser Arbeit eine statistische Zusammenstellung der klinischen Verhältnisse bei den von ihm untersuchten 290 Fällen kleiner Hautcarcinome, über deren pathologisch-anatomischen Befund er schon früher (Zeitschr. für Krebsforschung, Bd. 2, Heft 1 u. 2, Referat siehe Centralblatt, Bd. 15, 1904, S. 958) eingehend berichtet hat. Das große Material ist außerordentlich mannigfaltig hinsichtlich seiner Herkunft, es stammt aus allen Gegenden Deutschlands. Es verteilt sich auf 253 Carcinome der äußeren Haut (davon 235 Carcinome des Gesichts) und 37 Fälle von Carcinom der Pflasterschleimhäute. Uebereinstimmend mit früheren Statistiken konnte Borrmann feststellen, daß die Unterlippe am häufigsten, das Kinn und die Unterkiefergegend am seltensten vom Carcinom befallen werden, daß das Carcinom an Nase, Auge, Wange immer häufiger ist als an Stirn, Schläfe und Oberlippe. B. gibt für jede einzelne Form des Sitzes des Carcinoms eine eingehende Uebersicht über den anatomischen Sitz, Geschlecht, Alter, Zeitdauer des Bestehens, Aetiologie,

Größe und histologische Diagnose, Multiplizität bezw. Impfmetastasen, Operationsresultate.

Auf die sehr interessanten, nach den mannigfaltigsten Gesichtspunkten zusammengestellten Einzelheiten der Borrmannschen Statistik hinsichtlich der Beteiligung der verschiedenen Altersklassen und der beiden Geschlechter bei den verschiedenen Lokalisationen des Hautcarcinoms, auf die Aetiologie, die Entstehung der Rezidive u. s. w. einzugehen, verbietet hier der Raum; diese müssen im Original eingesehen werden. Hervorgehoben sei noch, daß B. für die Gesichtscarcinome den auffallend hohen Prozentsatz von 21,7 Proz. von Multiplizität („lokale und getrennte Multiplizität") gefunden hat.

Auf die sich aus der histologischen Untersuchung für die Entstehung und das Wachstum des Carcinoms ergebenden Folgerungen, auf den Unterschied zwischen „Coriumcarcinom" und „Plattenepithelcarcinom" im engeren Sinne geht B. hier nur ganz kurz ein; er entwickelt ebenso nur kurz die Begriffe der „lokalen" und „getrennten Multiplizität", des kontinuierlichen Rezidivs" und „autochthonen Regionärtumors". Wegen dieser sei auf die frühere Arbeit und deren Referat verwiesen. *W. Risel (Leipzig).*

Weinberg, W., Thesen für die ätiologische Statistik des Krebses. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 50, S. 2425—2426.)

Eingehende Zusammenstellung der Gesichtspunkte, die bei jeder Krebsstatistik zu beobachten sind, wenn die Resultate nicht zu verkehrten Schlüssen Anlaß geben sollen. Die neuen Fragebogen des Berliner Komitees hält W. für unvollständig und unzweckmäßig.

Oberndorfer (München).

Calkins, C. N. and Clowes, C. H. A., Some artefacts in mouse carcinoma. (The Journal of infections Diseases, Vol. 2, 1905, S. 555.)

Von schönen Abbildungen begleitete Beschreibung einiger durch technische Fehler in der Behandlung von Krebsgeschwülsten bei Mäusen hervorgerufener Zelleinschlüsse, die eine große Aehnlichkeit mit den als Krebsparasiten bezeichneten intracellulären Nekrosen haben. Diese Kunstprodukte (Niederschläge, Vakuolenbildung) entstehen bei der Fixation in Zenkerscher Flüssigkeit; sie werden vermieden durch Behandlung der Paraffinschnitte mit Lugolscher Lösung oder heißem Alkohol.

Schrumpf (Straßburg).

Tracy, Martha, Some micro-chemical reactions and their value in the study of cancer cells. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1905, No. 1.)

Verf. untersuchte mit Modifikationen der gebräuchlichen Methoden zum Eisennachweis in Schnitten, die sie an verschiedenen Organen von Tieren und Menschen ausprobiert hatte, 11 verschiedene maligne Tumoren. Anorganisches Eisen und Eisenalbuminat war nur an Plätzen von Blutextravasaten nachweisbar; das organische, sogenannte „Nuklear"-Eisen fand sich dagegen in den Kernen von Epithelzellen als Netzwerk, in Leukocyten- und Bindegewebskernen diffus ausgebreitet. Ein Vergleich mit normalen Zellen zeigte keinen Unterschied zwischen diesen und Tumorzellen in Bezug auf die Eisenreaktion, so daß die letztere ohne Bedeutung für die Förderung unserer Kenntnisse über das Carcinom ist.

Mönckeberg (Gießen).

Buxton, B. H. and **Schaffer, Ph.**, Enzymes in tumors. Second communication. (The Journ. of Med. Research, Vol. 13, 1905, No. 5.)

Verff. haben ihre im Jahre 1903 mitgeteilten Untersuchungen über Fermente in Tumoren fortgesetzt und sind wieder zu dem Resultate gekommen, daß gewöhnlich eine ganze Anzahl von Enzymen in Tumoren vorhanden sind und daß sowohl die Zahl als die Art dieser unabhängig vom Charakter der Neubildung und sehr ähnlich denen in normalen Geweben ist. Bei ihren Untersuchungen bedienten Verff. sich Platten von Agar, dem die notwendigen Reagentien zugesetzt waren. Auf diese wurden mit Bimsstein und Glycerin zerkleinerte und vermischte Tumorstückchen gebracht. Zum Vergleich wurden Versuche mit embryologischem Material angestellt. Diese ergaben, daß früh-embryonales Gewebe ärmer an Enzymen ist, als Gewebe aus späteren Entwicklungsperioden und Tumorgewebe. Daraus leiten Verff. ab, daß der Vergleich von Tumorzellen mit embryonalen Zellen inkorrekt ist. Ueber 2 Jahre in verschlossenen Gefäßen aufbewahrte Tumormassen zeigten annähernd denselben Gehalt an Enzymen wie in frischem Zustande. *Mönckeberg (Gießen).*

Longcope, W. T., A study of the bone-marrow in typhoid fever and other acute infections. (Bull. of the Ayer clin. Lab., 1905, No. 2.)

Im Knochenmark von 26 Typhuskranken fanden sich Hyperämie, Oedem, zirkumskripte Nekroseherde und zahlreiche große Phagocyten; es war allgemeine mäßige Hyperplasie der blutbildenden Zellen und insbesondere bedeutende relative Vermehrung der nicht granulierten Leukocyten vorhanden. Im Gegensatz hierzu fand sich bei Pneumonie, Peritonitis, Cerebrospinalmeningitis, Septikämie etc. niemals Nekrose, nicht jene großen Phagocyten, dagegen eine enorme Vermehrung der granulierten Myelocyten und Uebergangsformen. Bei Nephritis und in einem Falle von Gallenblasencarcinom glich das Knochenmark durchaus normalem. Die Knochenmarksveränderungen beim Typhus entsprechen im Charakter also denen der Lymphapparate und Milz bei derselben Erkrankung. Das Blut zeigt beim Typhus eine Hypoleukocytose mit Herabsetzung der Zahl der polynukleären Leukocyten, aber Vermehrung der Lymphocyten, oft besonders der großen. Vielleicht wirkt der Typhusbacillus gerade auf die Lymphoidzellen im Knochenmark und bringt diese zur Hyperplasie; von hier aus gelangen sie dann ebenfalls in vermehrter Zahl ins Blut. Ebenso dürfte die Hyperleukocytose bei Pneumonie, Peritonitis etc. auf die dementsprechende Vermehrung der granulierten Zellen im Knochenmark bei diesen Erkrankungen zu beziehen sein. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Davis, G. G., Medullary giant-cell sarcoma with a cyst of the lower end of the ulna. (University of Penns. medical bulletin, 1905, No. 9, Novbr.)

Der anatomische Befund ist im Titel wiedergegeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Matsuoka, M., Ein Beitrag zur Lehre vom osteoplastischen Carcinom. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 389.)

Verf. entfernte bei einer 45-jährigen Frau einen kindskopfgroßen sklerosierten Tumor der linken Tibia, der sich als ein osteoplastisches Carcinom erwies. Gleichzeitig war eine inguinale Lymphdrüse derselben Seite vollständig carcinomatös. Der Sitz des Primärtumors konnte intra vitam

nicht festgestellt werden; die Sektion mußte unterbleiben. Die Bildung der Knochenbälkchen innerhalb des Tumors geht von dem Krebsstroma aus, das Verf. in der Hauptsache auf das Periost zurückführt. Durch den Reiz des Geschwulstwachstums wuchert das Periost, dringt in die epithelialen Geschwulstwucherungen ein, bildet hier inselförmig zerstreute periostale Bindegewebszüge, osteoide und Knochenbälkchen. Die Knochenbildung selbst geschieht durch Osteoblasten. Im Krebsgewebe eingeschlossen fanden sich außerdem abgestorbene Knochenbälkchen mit einzelnen Osteoklasten am Rande als Reste des ursprünglichen zu Grunde gegangenen Knochens. Die Resorption dieser Knochenreste führt Verf. auf einen noch unbekannten chemisch-mechanischen Prozeß zurück.

W. Risel (Leipzig).

Schlagintweit, Ueber einen Fall von Luxatio femoris suprapubica sinistra, ausgelöst durch ein Osteochondroma femoris. (Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenst., Bd. 9, 1905, Heft 3.)

Der Patient, um den es sich bei diesem Fall handelt, ein 29-jähriger Arbeiter, hatte sich eine Hüftgelenksluxation durch ein ganz geringes Trauma zugezogen; er war auf einem Stück Kohle fehlgetreten und umgekippt, ohne jedoch dabei umzufallen. Die Erklärung für diese auffallende Tatsache lieferte die Röntgenuntersuchung, durch welche ein Tumor von gut Apfelgröße am Trochanter minor festgestellt wurde. Der Tumor zog sich gegen das Os ischii hin und umgriff dieses muldenförmig. Nach Ansicht des Verf. hat dieser Tumor die Luxation in der Weise ausgelöst, daß er sich, als der Patient, um nicht zu fallen, den Körper nach hinten beugte, während sich das Bein in Außenrotation und Streckung befand, gegen den absteigenden Ast des Os ischii stemmte, so den Gelenkkopf des Femur gegen die vordere obere Kapselwand hebelte und diese zum Zerreißen brachte.

Der Tumor wurde, nachdem durch die Untersuchung einer Probeexcision die Diagnose Osteochondrom, also einer gutartigen Neubildung, festgestellt war, durch Operation entfernt. Der Erfolg war ein ausgezeichneter. Die Arbeitsfähigkeit des Patienten wurde völlig wieder hergestellt.

Fahr (Hamburg).

Unterberger, F., Ein echtes Cholesteatom der Schädelknochen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, Heft 1.)

Es handelt sich um eine echte Cholesteatombildung in der linken Schläfengrube bei einem 16-jährigen Mädchen. Der Tumor hatte seinen Sitz zwischen der Tabula externa und interna der Schuppe des Schläfenbeins, besaß eine Fortsetzung in die Orbita hinein und stand in Zusammenhang mit kleinen auf der Dura sitzenden Geschwulstmassen, hatte aber keine Beziehung zum Ohr. Der Umstand, daß der Sitz der Geschwulst mit der Lokalisation der an dieser Stelle relativ häufigen Dermoidcysten übereinstimmt, ist wichtig für die Lehre der ektodermalen Abkunft der Perlgeschwülste. *Walter H. Schultze (Freiburg i. Br.).*

Vischer, A., Ueber Osteome der Orbita und des Oberkiefers. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 268—283.)

Mitteilung von 2 Fällen von eingekapselten Osteomen des Siebbeines, die teils in den Frontalsinus, teils in die Kieferhöhle, teils nach außen durchgebrochen waren. Sie waren an der knolligen Oberfläche von einer

dünnen Membran vom Charakter des Periosts überzogen und zeigten histologisch den gewöhnlichen Bau der Elfenbeinosteome. Von Knorpelgewebe war keine Spur nachweisbar. Der periostale Ueberzug, die vollständige Abkapselung und leichte Ablösbarkeit machen es dem Verf. wahrscheinlich, daß es sich nicht um Enostosen im Sinne Virchows, d. h. um Geschwülste, die im Innern eines Knochens entstanden sind, handelte, sondern um Exostosen, d. h. um wandständige Knochenverdickungen, die sich im Innern einer vorgebildeten Höhle entwickelt haben und von da in die Umgebung durchgebrochen sind. Das Alter der Patienten war in dem einen Falle 23, im anderen 16 Jahre. Verf. glaubt, daß Beziehungen der Orbitalosteome zur Entwicklung der Nebenhöhlen der Nase bestehen, und daß diese Tumoren durch Entwicklungsstörungen bedingt sind und eine fötale Genese haben.

Im Anschluß daran werden noch 3 Fälle von diffusen hyperostotischen Verdickungen des Oberkiefers mitgeteilt, von denen 2 nach der Operation weiterwuchsen.

W. Risel (Leipzig).

Looser, E., Ueber die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglings-Skorbut). (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 6.)

Besonders hervorzuheben ist das eingehende Literaturstudium und die Verwertung der Literatur in vorliegender Arbeit. Verf. kommt zu dem Resultat, daß die Barlowsche Krankheit als infantiler Skorbut anzusehen ist, es liegt gar kein Grund zur Trennung vor. Beide Krankheiten stimmen in Aetiologie, Symptomatologie und pathologischer Anatomie überein. Die Osteotabes infantum ist ein Spezialfall der Barlowschen Krankheit. Das fibröse Mark bei Barlowscher Krankheit ist die unausbleibliche Folge von Markblutungen. Der Skorbut ist bei älteren Schriftstellern besser und vollständiger geschildert als bei neuesten Autoren.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Schlesinger, Eugen, Zur Symptomatologie der Barlowschen Krankheit. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 43, S. 2073—2075.)

Bericht über einen Fall von in Heilung übergehender Barlowscher Krankheit, die mit orbitalem Hämatom begann und sich an der proximalen Diaepiphysärzone der Oberschenkel lokalisierte. *Oberndorfer (München).*

Doering, H., Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 284—301.)

Mitteilung eines Falles von idiopathischer Osteopsathyrosis bei einem 15-jährigen Jungen. Durch einen leichten Fall erlitt der bis dahin völlig gesunde Patient einen Bruch des linken Oberschenkels, der ohne Folgen in der gewöhnlichen Zeit ausheilte. Im Laufe der nächsten Jahre folgten in unbestimmten Intervallen 16 Frakturen der unteren, 4 der oberen Extremitäten, 2 der Rippen, alle durch äußerst geringfügige Gewalteinwirkungen. Verschont blieb kein langer Röhrenknochen, mit Ausnahme des Humerus; am häufigsten waren die Oberschenkel-, dann die Unterschenkelknochen betroffen, danach die Knochen der oberen Extremität. Die Frakturen heilten in der gewöhnlichen Zeit, hinterließen aber bedeutende Difformitäten. An den in mehreren Abbildungen wiedergegebenen Röntgenbildern erwiesen sich die Diaphysen der Röhrenknochen sämtlich

als außerordentlich atrophisch, um etwa $^1/_3$ dünner als die gleichen Skelettteile gesunder Individuen; die Epiphysen und Epiphysenfugen waren in keiner Weise verändert trotz einer scheinbar nicht unbedeutenden Verdickung der Gelenkenden. Ein Mißverhältnis zwischen Markhöhle und Corticalis war nicht festzustellen, erstere war im Verhältnis zur äußerst dünnen Corticalis zwar weit, doch nirgends auf Kosten der letzteren verbreitert. Das Längenwachstum der Röhrenknochen war also im allgemeinen normal entwickelt; die Verkürzung der Extremitäten war bedingt durch die mit starker Dislocatio ad axin et longitudinem geheilten Frakturen. Die Callusbildung war an allen Bruchstellen nur sehr spärlich. Biegsam waren weder die Extremitäten- noch die Beckenknochen; doch muß nach den Röntgenbildern vom Beckenring, auf denen die Gelenkpfannen tief in das Beckeninnere vorgetrieben und die Symphyse nach vorn hervorgedrängt erschienen, früher eine abnorme Weichheit und Biegsamkeit bestanden haben.

An einem durch Keilosteotomie zur Korrektur der starken Verkrümmung aus der rechten Tibia entfernten Knochenstück fand Verf. die inneren Schichten des Periostes kernreicher als gewöhnlich, sonst keine Veränderungen. Der Knochen war unverändert an den beiden Seitenteilen des Stückes; den mittleren Teil nahm ein kegelförmig in die Tiefe gehender Herd ein, wo nekrotische Knochenpartieen mit einer reaktiven Entzündung des Knochenmarkes in der Umgebung sich fanden, ferner Resorption der nekrotischen Knochenteile durch Riesenzellen und gleichzeitig Knochenneubildung durch Osteoblasten von den Markräumen aus, vielfach auch eine fibrilläre Umwandlung des Knochenmarkes.

Verf. glaubt, daß diese Knochennekrosen unter der Einwirkung von Traumen (Dehnung, Kompression) entstanden seien, und findet keinen Anhalt für die Schuchardtsche Auffassung der idiopathischen Osteopsathyrosis als einer periostalen Dysplasie. *W. Risel (Leipzig).*

Hesse, Ueber eine Beobachtung von bilateraler idiopathischer juveniler Osteoarthritis deformans des Hüftgelenks. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 3 u. 4.)

Es handelt sich um einen chronischen, in früher Jugend beginnenden, fieberfreien und erst in späteren Jahren schmerzhaften Krankheitsprozeß, ausschließlich auf beide Hüftgelenke beschränkt, ohne Eiterbildung im Gelenk oder Infiltration und Schwartenbildung in den umgebenden Weichteilen, der im Laufe der Zeit nach dem Röntgenbilde anatomisch zu schweren, beiderseits gleichartigen, destruierenden Veränderungen geführt hat, wobei es zu Pfannenwanderung und Subluxation des Schenkelkopfes einerseits und osteochondritischen Wucherungen der Pfanne andererseits gekommen ist. Verf. rechnet den Fall zur atrophischen Form der idiopathischen Osteoarthritis deformans. *Huebschmann (Genf).*

Guffey, C., A collection and an analysis of the reported cases of osteoarthritis of the spine (spondylitis deformans). (Univ. of Penns. med. bull., 1905, No. 9, Novbr.)

Es handelt sich um eine genaue Zusammenstellung der beschriebenen Fälle von Osteoarthritis der Wirbelsäule mit genauer Beschreibung der Definition, Nomenklatur, Historie, Pathologie, Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Behandlung der Erkrankung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Orton, S. T., A study of the pathological changes in some mound-builders bones from the Ohio valley with especial reference to Syphilis. (Univers. of Pennsylv. med. bull., 1905, April.)

Unter 127 Skeletten, welche im Ohiotal gefunden wurden und von Menschen stammten, welche sicher vor der Zeit des Columbus gelebt, fand O. an 21 Zeichen von Syphilis. Diese befiel vor allem die Diaphysen langer Röhrenknochen, ganz besonders solcher, welche Traumen am meisten ausgesetzt sind, und bestand in großen Exostosen und Osteophyten, während rarefizierende und sklerotische Osteitis in charakteristischer Weise nebeneinander vorhanden waren, wie makroskopisch und mikroskopisch nachweisbar war. Die Veränderungen betrafen am häufigsten die Tibia, dann die Ulna, den Schädel und endlich das Sternum. Diese Befunde beweisen, daß Syphilis vor Columbus in Amerika heimisch gewesen sein muß und nicht durch diesen hierher übertragen sein kann, wie einige Wenige meinten. Darüber bringen sie natürlich keine Entscheidung, ob die Lues in beiden Kontinenten vor der Verbindung derselben endemisch oder ob dies nur in Amerika der Fall war und sie zur Zeit des Columbus erst nach Europa übertragen wurde. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kohl, H., Ueber eine besondere Form der Infraktion; die Faltung der Corticalis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 383—389.)

Bei 5 Kindern von 10, 11, 12, 13, 16 Jahren fand sich nach einem Fall auf die vorgestreckte Handfläche eine ganz umschriebene Druckempfindlichkeit ungefähr 3 cm oberhalb des Proc. styloideus radii und umschriebene Schwellung der diese Stelle umgebenden Weichteile, ohne eine Difformität am Radius im Sinne der typischen Radiusfraktur. Das Röntgenbild zeigte in stets übereinstimmender Weise eine eigentümliche, nur dem Grade nach verschiedene Veränderung in der Corticalis des Knochens, eine 3 cm oberhalb des Gelenkspaltes auf dem Dorsum quer über den Radius hinziehende Falte der Corticalis des Radius. Diese ist hier in Form einer leistenartigen Falte gewissermaßen herausgedrängt, die anliegenden Spongiosabälkchen sind etwas aufgefasert; von einer wirklichen Infraktion ist aber nichts zu sehen.

Verf. möchte diese Veränderung als eine Vorstufe einer Infraktion ansehen in dem Sinne, daß an dem besonders biegsamen kindlichen Knochen nicht wie gewöhnlich die eine konvex gebogene Rindenschicht nachgibt und einreißt, während die an der konkaven Seite gelegene nur sich biegt, nicht bricht, sondern daß hier eine Kontinuitätstrennung unterblieben und nur an der konkaven Seite eine Stauchung erfolgt ist.

W. Risel (Leipzig).

Blecher, Ueber Infraktionen und Frakturen des Schenkelhalses bei Jugendlichen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 302—308.)

Mitteilung von 2 Fällen von „zweizeitigen“ Schenkelhalsbrüchen bei Soldaten, wo offenbar durch ein erstes Trauma (Fehltritt, Hufschlag gegen den Oberschenkel) zunächst nur eine Infraktion herbeigeführt wurde, während eine zweite geringfügige Gewalteinwirkung kurze Zeit später den vollständigen Bruch bewirkte. *W. Risel (Leipzig).*

Stolper, P., Die Beckenbrüche, mit Bemerkungen über Harnröhren- und Harnblasenzerreißungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 498—580.)

Verf. gibt auf Grund eines reichen Materials von 64 neuen Fällen eine Schilderung der pathologisch-anatomischen Befunde bei den verschiedenen Formen von Beckenbrüchen, bespricht dann die klinischen Verhältnisse und zum Schlusse die Hauptkomplikationen der Beckenbrüche, die dabei vorkommenden Harnröhren- und Harnblasenverletzungen.

Verf. unterscheidet zunächst die durch direkte Gewalteinwirkung entstandenen Beckenrandbrüche. Von diesen sind am häufigsten die isolierten Frakturen der Darmbeinschaufel, dann die Querfrakturen des Kreuzsteißbeines, schließlich die meist mit schwerer Quetschung der Harnröhre einhergehende einfache oder doppelte Fraktur des Schambogens, die durch Fall mit gespreizten Beinen rittlings auf einen harten Gegenstand zu stande kommt. Der Abbruch von Dornfortsätzen des Kreuzbeins durch direkte Gewalt spielt praktisch keine Rolle.

Die häufigste Frakturform ist die zweite: der der Art seines Zustandekommens wie seiner anatomischen Erscheinungsform nach wohlcharakterisierte indirekte Beckenringbiegungsbruch. Er entsteht durch Pressung (Kompression) des Beckenringes, sei es in frontaler, sei es in sagittaler Richtung oder in einer dazwischen liegenden diametralen.

Die Fissuren sind meist mehrfache und oft symmetrisch; ihr Lieblingssitz sind die zarten Knochenspangen der Schambogenschenkel (Ramus descendens ossis pubis und Ramus ascendens ossis ischii), die horizontalen Aeste des Schambeins an der vorderen Beckenhälfte und die Nachbarknochen der Kreuzdarmbeinfugen hinten. Mit den Fissuren an der vorderen Beckenringhälfte gehen bei den typischen Beckenringfrakturen so gut wie immer Läsionen der hinteren Beckenringhälfte einher, entweder gleichseitig oder gekreuzt. Reine Lösungen in den Symphyses sacroiliacae, Luxationen oder Diastasen im Sinne der alten Terminologie, hält Verf. für überaus selten, wenn überhaupt vorkommend. Die Dislokation der Fragmente ist vorwiegend schweren Fällen eigen, doch sieht man auch bei Fällen, die zur Ausheilung kommen, oft erhebliche Verschiebungen. Infolge davon kann eine beträchtliche Verkürzung oder Verlängerung des Beines eintreten, was namentlich bei der sog. „doppelten Vertikalfraktur“ Malgaignes der Fall ist, bei der sowohl die vordere, den Beckenring durchsetzende Fissurlinie wie auch die hintere ungewöhnlich nahe an den Hüftgelenksapparat herangerückt sind, so diesen in dem umschlossenen Segment herausschneidend.

Die Verletzungen der Hüftgelenkpfanne sind zu trennen in solche, die man nach der Art ihrer Entstehung aufzufassen hat als Teilerscheinung eines Beckenringbruches und in durch direkte Gewalteinwirkung entstandene isolierte Hüftgelenkpfannenbrüche. Gelegentlich können sich auch beide Arten kombinieren. Beckenrandbrüche durch direkte Gewalt kommen häufig zusammen vor mit Beckenringbiegungsbrüchen.

Von den Weichteilverletzungen, die bei den Beckenbrüchen beobachtet werden, verdient eine besondere Erwähnung das traumatische Lymphextravasat, das durch tangential einwirkende Gewalten (Ueberfahren) zu stande kommt. Von anderen Komplikationen kommt mitunter eine Einklemmung von Dünndarmschlingen zwischen den Fragmenten vor; vielfach findet man Blutungen an den Muskeln des Beckeninnern, Durchblutung und Zerrung der Nervenwurzeln (Parese), dann namentlich bei schweren Gewebsquetschungen Fettembolie der Lungen, die manchmal als direkte Todesursache angesehen werden muß.

Die Heilung der Beckenbrüche erfolgt mit oft recht stark, manchmal sogar außergewöhnlich mächtig entwickeltem Callus.

Bei Quetschung der Dammgegend durch Fall auf diese, zumal beim

Rittlingssturz, sind Harnröhrenquetschungen ohne Knochenbruch etwas sehr Häufiges. Die gegen die Knochen des Schamwinkels gedrückte Harnröhre wird direkt teilweise oder ganz durchgequetscht, aber oft auch so gezerrt, daß auch Längsrisse der Rohrwand neben der Querläsion zu berücksichtigen sind. Die Zerreißung der Harnröhre durch Fragmente bei Beckenringbiegungsbrüchen ist meist eine totale Querläsion. Die Harnblase kann durch Fragmentspitzen und insbesondere durch an der inneren Zirkumferenz des vorderen Beckenringes sich abspaltende Knochenspangen, namentlich wenn sie stark gefüllt ist, angestochen, die Blasenwand im Moment der stärksten Zusammenpressung des Ringes zerrissen werden. Auch ohne die Mitwirkung derartiger Knochenfragmente kann es durch jähe Zusammendrückung der Blase zu einem Bersten ihrer Wand kommen. Die zuerst genannten Blasenrupturen sind häufiger extraperitoneal, die zuletzt angeführten häufiger intraperitoneal.

W. Risel (Leipzig).

Richter, Joh., Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Luxationen des Fußes im Talocruralgelenk. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 246—267.)

Verf. kommt auf Grund eines in der chirurgischen Klinik in Marburg beobachteten Falles von Luxation des Fußes im Talocruralgelenke nach hinten und der bisher in der Literatur mitgeteilten einschlägigen Fälle zu dem Schlusse, daß diese Luxation und ihre Entstehung durch Ein- oder Mitwirkung einer direkten Gewalt nicht so selten zu sein scheint, als man bisher glaubte, und daß die bisher bekannt gewordenen Röntgenbilder es wahrscheinlich machen, daß auch diese Form der Luxation des Fußes meist mit Frakturen an den Malleolen kompliziert ist.

W. Risel (Leipzig).

Aulhorn, E., Ueber Luxation im Carpometacarpalgelenke des Daumens und über Luxationsfraktur des Daumenmetacarpus. [Bennetsche Fraktur.] (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 227—234.)

Bei einem Fall war durch Stoß gegen den Daumen eine komplette dorsale Luxation des I. Metacarpus entstanden, dabei auch ein kleines Stück am volaren Rande der Basis des Metacarpus abgesprengt. Weder unblutig noch blutig gelang eine dauernde Reposition. Die erwähnte kleine Knochenabsprengung ist wohl als Rißfraktur zu deuten. Bei der sogenannten Bennetschen Fraktur ist der palmarwärts gelegene Teil der Basis des I. Metacarpus durch eine schräge Fraktur mit etwa der Hälfte der Gelenkfläche vom übrigen Metacarpus abgetrennt und infolgedessen rückt der Metacarpus nach aufwärts; es entsteht das Bild einer dorsalen Subluxation. Die Absprengung kommt hierbei zu stande durch eine in der Längsrichtung des Metacarpus einwirkende Gewalt und zwar durch Abquetschung, nicht durch Abriß. *W. Risel (Leipzig).*

Weber, G., Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Nierenfunktion. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1905, S. 1—53.)

Verf. untersucht an normalen Hunden die Harnabsonderung unter verschiedenen Ernährungsbedingungen bei Salz-, Purinkörper- und Phloridzininjektion, worauf an den gleichen nephritisch gemachten Hunden (Chrom-

nephritis) dieselben Injektionen vorgenommen wurden. Am nierengesunden Tier wirkt die Injektion hypertonischer Salzlösung in Abhängigkeit von der Konzentration diuretisch, die Chlorausscheidung ist dabei annähernd quantitativ, auch nach fast kochsalzfreier Nahrung. Bei kombinierter Salz-Theophyllindiurese wird die Polyurie erheblich gestärkt, wobei der Kochsalzgehalt des Harnes in Unabhängigkeit von der Ernährungsweise absolut erheblich ansteigt, prozentualisch aber ebenso hoch wie bei der einfachen Salzdiurese bleibt. Nach Injektion einer Kochsalz-Phosphatmischung werden beide Komponenten prozentualiter, ziemlich gleichmäßig ausgeschieden, die Kombination mit Theophyllin befördert die Kochsalzausscheidung, ohne die Phosphatausfuhr wesentlich zu beeinflussen. Dagegen vermag eine energische Polyurie die Ausscheidung der im Körper gebildeten Phosphate unter Umständen zu beschleunigen. Dabei besteht im Beginn meist eine N-Ausschwemmung, die besonders markant nach der Fütterung stickstoffreicher Nahrung wird, bei knapper N-Zufuhr kann sie ausbleiben. Forciert man durch absolute Karenz die Salzentziehung, so vermag die Salz-Theophyllinmischung wohl noch Polyurie hervorzurufen, doch wird vom Kochsalz über die Hälfte, vom Phosphat alles retiniert. Reichliche Eiweißmengen weisen dabei auf Niereninsufficienz hin. Die Phloridzinglykosurie wird durch Diuretica der Salz- und Purinreihe gesteigert, letztere steigern den glykosurie- und polyurieerzeugenden Phloridzinreiz. Die Diuretica wirken als funktionssteigender Reiz für die Nierenzellen, eine Resorptionslähmung als Ursache der Polyurie konnte nicht nachgewiesen werden.

Die Chromvergiftung führt in den meisten Fällen zur Polyurie, wobei die Nieren einen konzentrierten Harn nicht zu produzieren vermögen. Wird den Chromnieren eine größere Abscheidungsarbeit zugemutet, so tritt Retention fester Harnbestandteile ein, bei schwerster Nephritis völlige Anurie und die Unfähigkeit, auf Theophyllin mit Diurese zu reagieren. Durch kombinierte Salz-Theophyllinwirkung wird auch bei der Chromniere starke Diurese erzielt, doch ist sie bezüglich der Kochsalzelimination nicht so wirksam wie beim Normaltier. Eine bestehende Polyurie kann durch Chrom gehemmt werden, ohne aber dabei die Phloridzinglykosurie zu beeinflussen. Doch kann eine solche Glykosurie durch Chrom sowohl gesteigert als verzögert werden, bei schwerer Nephritis kann sie überhaupt ausbleiben. Chrom wirkt selbst als starkes Diureticum durch Funktionssteigerung der Kanälchenzellen, die schließlich zerstört werden. Dann treten die Glomeruli vikariierend ein; bei gesteigerten Arbeitsansprüchen versagt diese Kompensation, worauf Retention fester Substanzen aber ohne Oedem, eintritt, da die Gefäße im übrigen Körper nicht geschädigt sind. Eine „Rückresorption“ konnte auch bei der veränderten Harnabsonderung im Verlaufe der Chromnephritis nicht nachgewiesen werden. Verf. spricht seine Versuche als eine Stütze der Heidenhainschen Sekretionstheorie an.

Loewit (Innsbruck).

Schmid, Julius, Ueber den Ausscheidungsort von Eiweiß in der Niere. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 419—428.)

An Katzen, Hunden und Kaninchen wurde durch Ovalbumin Eiweißausscheidung durch den Harn erzeugt und der Einfluß der Salz- bezw. Koffeïndiurese und jener nach Phloridzin auftretenden auf dieselbe geprüft. Es ergab sich, daß die Ausscheidungsgröße des Eiweißes gesteigert wird durch solche Diuretica (Salze, Koffeïnpräparate), welche die Filtration

steigern, unbeeinflußt bleibt sie aber durch das Diureticum Phloridzin, das die Filtration nicht ändert. Das Eiweiß, das nach der Injektion von Hühnereiweiß im Harn erscheint, nimmt daher seinen Weg mit den im Blute freigelösten Substanzen durch den Glomerulus.

Loewit (Innsbruck).

Pechère, M., Rein tuberculeux et néphrite tuberculeuse (la néphrite bacillaire). (Bull. de la Soc. roy. des sciences médic. et natur. de Bruxelles, 1905, No. 3.)

Auf Grund von Beobachtungen weist P. auf die Koincidenz der Nephritis mit dem Nachweis der Tuberkelbacillen hin, und hält diesen letzteren für überaus wichtig zur richtigen Erkennung der Erkrankung. Er bezieht die Nephritis auf den Bacillus selbst, nicht auf seine Toxine. Aus seinen Beobachtungen in Uebereinstimmung mit in der Literatur bekannten experimentellen Studien schließt P. auf die Heilbarkeit der Erkrankung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Walker, G., Renal tuberculosis. (The Johns Hopkins Hospital reports, Vol. 12, 1904.)

An der Hand eines größeren Materiales gibt Verf. folgendes über die Pathologie der in Frage stehenden Erkrankung an. Die Tuberkelbacillen gelangen in die Niere entweder auf dem Blutwege oder von der Umgebung aus, oder in Ausnahmefällen aufsteigend von der Harnblase aus. Im ersteren Falle siedeln sich die Bacillen meist zuerst im Glomerulus an und gelangen dann direkt von diesem in die Umgebung, oder weiter in die kleinen Gefäße oder durch die Bowmansche Kapsel in die Harnröhrchen. Bei Infektion auf dem Blutwege entsteht entweder Miliartuberkulose oder chronische Tuberkulose mit offenem oder mit verschlossenem Ureter. Ein besonderes Kapitel wird den besten Methoden Tuberkelbacillen im Urin nachzuweisen gewidmet. Verf. arbeitete auch experimentell, jedoch wird ein ausführlicher Bericht erst für später in Aussicht gestellt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Zaaijer, Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 3 u. 4.)

Verf. setzte seine früher veröffentlichten Experimente fort, indem er bei Kaninchen eine Dekapsulation der Niere unter verschiedenen Bedingungen vornahm. Ob die sich dabei stets neubildende Kapsel von der Niere selbst oder vom perirenalen Gewebe ausgeht, läßt Verf. unentschieden. Die sich nach Dekapsulation in Verbindung mit Skarefikation bildenden renokapsulären Anastomosen, besonders die venösen und die an der dem Hilus abgekehrten Seite gelegenen, sollen nach einer gewissen Zeit einen höheren funktionellen Wert haben als die normalen. Der durch die Skarefikation der Niere zugefügte Schaden kann sehr gering sein. Verf. will das Ergebnis seiner Experimente noch nicht auf die kranke menschliche Niere übertragen und verspricht weitere Untersuchungen. *Huebschmann (Genf).*

Wildbolz, H., Ueber die Folgen der Nierenspaltung. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, Heft 1.)

Aus den an Hunden und Kaninchen vorgenommenen Experimenten geht hervor, daß die Längsspaltung der Niere durch den medianen

Sektionsschnitt, dann, wenn der Schnitt genau in die Mitte gelegt wird, mit nur geringer Infarktbildung ohne schwere Schädigung des sekretorischen Parenchyms heilen kann. Bei queren und seitlichen Schnitten entsteht durch Verletzung von Arterienästen stets ausgedehnte Infarktbildung. Ob bei der menschlichen Niere glatte lineäre Heilung der Sektionsschnittwunde oder Infarktbildung häufiger ist, läßt sich wegen der verschiedenen Gefäßverteilung bei Mensch und Tier aus den Experimenten nicht mit Sicherheit, aber auch nicht in ungünstigem Sinne, wie einige wollen, entscheiden, das klinische und anatomische menschliche Beobachtungsmaterial ist zur Gewinnung eines sicheren Urteils noch zu gering.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Kermorgant, Rétention complète d'urine causée par un calcul préputial. (Bulletin de l'Acad. de Médec, 1905, No. 2.)

Bei einem 30-jährigen Mann, der seit über 3 Jahren Urinbeschwerden hatte, und der seit $1^1/_2$ Jahren das allmähliche Größerwerden eines Konkrementes unter dem Praeputium beobachtete, kam es durch einen 4 g schweren und im Durchmesser 180 mm haltenden Präputialstein zu einer 3-tägigen Urinretention, die erst nach der Zirkumcision und Entfernung des Steines sich hob. Die Urethra zeigte keine Strikturen.

Hedinger (Bern).

Thunnin, L., Pathogenese, Symptomatologie und Diagnose der Mündungsanomalieen einfacher und überzähliger Ureteren beim Weibe. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 29.)

Bei einer 23-jährigen Frau fand sich ein großer, die ganze rechte Beckenhälfte ausfüllender Tumor, der retroperitoneal gelagert war und seröse Flüssigkeit enthielt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich um einen sehr stark erweiterten Ureter handelt und zwar, wie aus der weiteren klinischen Untersuchung hervorging, um einen überzähligen, im retroperitonealen Bindegewebe blind endenden Ureter. Im Anschluß an diesen Fall bespricht Verf. die verschiedenen Mündungsanomalieen einfacher und überzähliger Ureteren. *Hedinger (Bern).*

Moszkowicz, L. und **Stegmann, R.,** Die Behandlung der Prostatahypertrophie mit Röntgenstrahlen. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 29, S. 1390—1393.)

In 6 Fällen bewirkte Röntgenbehandlung der Prostata vom Rectum aus beträchtliche Veränderungen des Organs. Das ursprünglich harte Gewebe wird wesentlich weicher; die Beschwerden mindern sich oder schwinden vollkommen. Offenbar tritt ein ausgedehnter Zerfall wahrscheinlich der Epithelien unter dem Einfluß der Radiotherapie ein.

Oberndorfer (München).

v. Brunn, Walter, Zur Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 235—245.)

Bei der Untersuchung von 8 Fällen von Nebenhodentuberkulose, bei welchen die Hoden makroskopisch völlig intakt erschienen, fand Verf. stets miliare Tuberkel im Hoden. Der Prozeß scheint sich von dem interstitiellen Gewebe des Corpus Highmori aus — anfänglich wenigstens

— auf dem Lymphwege interkanalikulär über das Hodenparenchym zu verbreiten und erst sekundär in die Hodenkanälchen einzubrechen.

W. Risel (Wien).

Deganello, Umberto, Asportazione dei canali semicircolari nei colombi. Degenerazioni consecutive nell'asse cerebro-spinale. Ulteriore contributo alla conoscenza delle vie vestibolari centrali negli uccelli e alla fisiologia dei canali semicircolari. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Die Schlußsätze lauten: Die einseitige Entfernung der Bogengänge bei Tauben bringt partielle beiderseitige Degeneration (jedoch mit Ueberwiegen derselben an der operierten Seite) folgender Fasersysteme hervor:

a) des Acusticusfeldes, b) des Kommissurensystems (Bogenzug von Brandis), c) der Fasciculi longitudinales posteriores, d) der Regio lateralis des Bulbus ventral vom Acusticusfelde, e) der intrabulbären Wurzeln der Nerven III, IV, VI, XII, f) des caudalen Kleinhirnarmes, g) des Vorderseitenstranges des Rückenmarkes, h) des Hinterseitenstranges im Halsmark, i) der vorderen Rückenmarkswurzeln. Die unter g) genannten Fasern sind die Fortsetzung der Fasern c) (Wallenberg). Die Fasern h) sind die Fortsetzung der Fasern d) (Wallenberg). Die Fasersysteme g) und h) bilden die absteigende Wurzel des Nervus vestibularis. Die Fasern g) bilden den „Fasciculus antero-lateralis des Tractus vestibulo-spinalis" oder Fasc. a. l. radicis descend. nerv. vestibul. Die Fasern h) bilden den Fasciculus postero-lateralis des genannten Tractus bezw. der betreffenden Wurzel. Das nichtakustische Labyrinth übt reine Tonuswirkung auf die quergestreifte Muskulatur auch durch direkte Bahnen aus, welche die Medulla oblongata und das Rückenmark durchziehen. — Die progressive Muskelatrophie, welche sich als Folge der Abtragung der Bogengänge zeigt, ist höchstwahrscheinlich spinalen Ursprungs (durch Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln).

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Zieler, Karl, Zur Pathogenese der Dehnungsstreifen der Haut (Striae cutis distensae). (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 37, S. 1764—1767.)

Bei der Untersuchung von Striae, die zum Teil sich erst kurze Zeit vor der Excision entwickelt hatten, fand Z. wesentliche Veränderungen im Verhalten der elastischen Fasern. Das subepitheliale elastische Netz und die Fasern der obersten Schichten des Stratum reticulatum corii sind etwas gedehnt, in letzterem treten aber bereits am Rand der Stria dickere, korkzieherartige, kurzgewundene Fasern auf, die weniger flachwellig als die der Umgebung verlaufen und offenbar durchgerissenen und zurückgeschnellten Fasern entsprechen. Im eigentlichen Cutisgewebe ist das Bild noch ausgesprochener; der Stria entsprechend findet sich eine breite, von elastischen Fasern fast völlig entblößte Zone, während am Rande wieder, teilweise scharf abgeschnitten, dicke elastische Fasern aufgerollt, zusammengeschnurrt und umgebogen sind, im Vergleich zur Nachbarschaft vermehrt und in dichteren Bündeln angeordnet erscheinen. Diese Befunde sprechen dafür, daß die Striae infolge starker Dehnung der Haut durch Reißen der elastischen Fasern des Stratum reticulatum entstehen. Bilder, die auf produktiv entzündliche Wucherungen als Ursache der Striaebildung hinweisen konnten, hat Verf. nicht beobachten können. Nach Eintreten der Ruptur erfolgt

allmähliche Regeneration der elastischen Fasern vom Rande her; die Neubildung geht aber nie bis zur völligen Wiederherstellung des ursprünglichen Verhältnisses.
Oberndorfer (München).

Bettmann, S., Ueber erworbene idiopathische Hautatrophie (Atrophia cutis idiopathica e vitiligine). (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Einteilung der Hautatrophieen, sowie pathologische Anatomie, Genese der idiopathischen Hautatrophieen werden in zusammenfassender klarer Weise besprochen. Alsdann folgt die Mitteilung dreier Fälle idiopathischer Hautatrophie, die bemerkenswerte Eigentümlichkeiten erkennen ließen. Histologische Untersuchungen konnten in diesen Fällen nicht vorgenommen werden. In allen drei Fällen ging dem Gewebschwund eine Pigmentverschiebung resp. Pigmentatrophie voran. Ferner fanden sich Nagelveränderungen, die wohl in Zusammenhang mit der Hauterkrankung gebracht werden dürfen. Am wahrscheinlichsten erscheint es, die beobachtete Kombination (Vitiligo, Nagelveränderungen, Hautatrophie) auf toxische Einwirkungen zu beziehen, die vielleicht mit Tuberkulose (sämtliche drei Patienten waren tuberkulös) zusammenhingen. Diesen Gedanken bezeichnet Verf. jedoch ausdrücklich nur als einen Erklärungsversuch.
Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Desgrez, A. et **Agrignae, J.,** Echanges nutritifs dans les dermatoses. (Journ. de phys. et de pathol. générale, 1905, S. 119.)

Zahlreiche Stoffwechselversuche an Kranken mit den verschiedensten Hautaffektionen, aus denen sich jedoch allgemeinere Schlüsse nicht ableiten lassen.
Blum (Straßburg).

Gauche et **Desmoulière,** Troubles de la nutrition dans le psoriasis. (Journ. de phys. et de pathol. générale, 1905, S. 316.)

Verf. haben durch Stoffwechseluntersuchungen die Beziehungen, die zwischen gewissen Hautkrankheiten (Ekzem) und Ernährungsstörungen bestehen, näher zu ergründen versucht und in vorliegender Arbeit bei Psoriatikern durch Vergleich der anfallsfreien Zeit und Zeit des Anfalls Anhaltspunkte für die Auffassung der Psoriasis als einer chronischen Autointoxikation durch stickstoffhaltige Endprodukte zu gewinnen sich bemüht. Die Verminderung des Verhältnisses Harnstoff : Gesamtstickstoff wird in diesem Sinne gedeutet. Bemerkenswert ist die Chlorausscheidung, die mit Einsetzen eines Schubes am geringsten ist, mit zunehmender Besserung steigt.
Blum (Straßburg).

Bernheim-Karrer, J., Beitrag zur Kenntnis der Ekzemtodesfälle. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 6.)

Wir finden in der vorliegenden Arbeit auch Sektionsergebnisse mitgeteilt. Die Ursache der sogenannten Ekzemtodesfälle scheint nicht immer die gleiche zu sein. Verf. weist nachdrücklich auf Herzveränderungen hin. Die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur dürfte in solchen Fällen niemals unterlassen werden. Ferner betont Verf. die Möglichkeit, daß Toxine von Bakterien (besonders Staphylokokken) aufgenommen werden. Ein Status lymphaticus kann sicher nicht für alle plötzlichen Todesfälle verantwortlich gemacht werden.
Ernst Schwalbe (Heidelberg).



Bücheranzeigen.

Fürst, Livius, Die intestinale Tuberkuloseinfektion mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Stuttgart, F. Enke, 1905. 319 S.

Livius Fürst, der verdienstvolle Pädiater, hat sich in dem vorliegenden Buche die Aufgabe gestellt, eine zusammenfassende kritische Darstellung des gegenwärtigen Standes der Frage nach den Beziehungen zwischen Menschen- und Rindertuberkulose und der damit eng zusammenhängenden Frage der Gefahr des Genusses der Milch perlsüchtiger Kühe, insbesondere im Hinblick auf die Säuglingsernährung, zu geben. Mit der ihm eigenen Gewissenhaftigkeit hat Verf. die äußerst umfangreiche Literatur über den Gegenstand durchgesehen, referiert und erörtert, was angesichts der großen Bedeutung der vorliegenden Frage als eine höchst dankenswerte Leistung anzuerkennen ist. Nicht nur der Fernerstehende wird die Einführung in das Studium der verwickelten Frage begrüßen, sondern auch der sachkundige Forscher darf über die Zusammenstellung des verstreuten literarischen Materiales erfreut sein.

In seinen eingehend erwogenen Schlußfolgerungen trifft der Herr Verf. wohl in fast allen Punkten die jetzt in der Frage zur Herrschaft gelangten Auffassungen. Referent, welcher diese Auffassungen nicht in allen Punkten teilt, würde unter anderem die Nichtidentität von menschlicher und Rindertuberkulose schärfer betont und mehr in den Vordergrund der Betrachtung gestellt haben.

Wir wünschen dem trefflich geschriebenen wertvollen Buche eine möglichst große Verbreitung. *v. Baumgarten (Tübingen).*

Ross, Ronald, Untersuchungen über Malaria. Aus dem englischen Original übersetzt von Schilling. Mit 9 Tafeln und 7 Textfiguren. Jena, G. Fischer, 1905.

Das Werkchen ist die Uebersetzung der Schrift, welche Ross für den Nobelpreis 1902 vorgelegt hat. Es bringt nicht neue Untersuchungen, sondern retrospektiv die Geschichte der Malariaforschung, soweit Ross an derselben beteiligt ist. Bekanntlich hat Ross durch selbständige Studien die Hauptzüge der heutigen Malarialehre, nämlich die Kenntnis des Zwischenwirtes Anopheles, des Infektionsmodus des Menschen durch Stiche desselben, des Entwicklungscyklus des Parasiten, geschaffen resp. erweitert. Das Buch schildert in angenehmer erzählender Darstellung die äußeren Verhältnisse, unter welchen Ross in Indien seine Entdeckung gemacht und mit Energie und klarer Logik Stein auf Stein der Lehre zusammengefügt hat. Wer nur die Tatsachen kennt, ahnt nicht, unter welchen Schwierigkeiten dieselben gewonnen, wie viele Seitenwege eingeschlagen wurden, bis der rechte Weg gefunden wurde, bis schließlich auch der Zusammenhang der Krankheit mit dem stagnierenden Wasser vermittels der Ablage der Anophelesbrut lediglich in den Pfützen an der Erde klargestellt und damit die Einrichtung wirkungsvoller prophylaktischer Maßregeln möglich wurde. Eine Tendenz verfolgt die Schrift dabei: das Verhältnis der Untersuchungen von Ross zu denen Bignamis und Grassis ins rechte Licht zu rücken. Ross nimmt diesen gegenüber durchaus die Priorität, bis auf wenige nebensächliche Punkte, in Anspruch und betont, daß die Resultate der italienischen Forscher sich nur auf seinen eigenen Mitteilungen aufbauen. — Die Tafeln enthalten meist skizzenhafte Abbildungen von Ross' Hand. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Fourth report from the cancer research laboratories, edited by W. S. Lazarus Barlow. Archives of the Middlesex hospital, Vol. V. London, Mac Millan & Co., 1905.

Der stattliche Band bringt zum Teil reichhaltiges statistisches Material, zum Teil Beiträge zur Histologie der Tumoren. Von den ersteren seien hervorgehoben statistische Zusammenstellungen über das Alter der Carcinomkranken, über die Frequenz u. s. w. die bösartigen Tumoren der Brust, der Leber und Gallenwege, der Prostata, Arbeiten, die neben einer Bestätigung alter Erfahrungen doch manch neues Interessantes bringen.

An viel zu kleinem Material wird versucht, die Carcinomstatistik Islands mit der des Middlesexhospitals in London und des Lahorehospitals in Indien zu vergleichen, was an größerem Material bei der großen Verschiedenheit der in Betracht kommenden Volksklassen interessante Aufschlüsse erlauben würde. Von den histologischen Arbeiten, die zum Teil in den Referaten dieses Centralblatts besprochen wurden, seien die eingehende Studie Handleys über die flächenartige Ausbreitung des Mammacarcinoms, ein Beitrag zum Studium der Riesenzellen in Sarkomen von Taylor, und die größere Abhandlung Foulestons über das verknorpelnde Carcinom erwähnt.

Das ganze Werk ist ein Beweis für die großartige Organisation der Krebsforschung in England und zeigt, welche reiche Mittel jenseits des Kanals für diese Zwecke zur Verfügung stehen. *Oberndorfer (München).*

Scientific reports on the investigations of the Imperial cancer research fund, by E. F. Bashford. Part I. The statistical investigations of cancer. Part II. The growth of cancer under natural and experimental conditions. London, Taylor & Francis, 1905.

Die Veröffentlichungen des Londoner Krebskomites gehören zweifellos zu den hervorragendsten Arbeiten, die die an bedeutenden Arbeiten nicht arme moderne Krebsliteratur gebracht hat.

Der I. Teil ist hauptsächlich der Statistik gewidmet; er bringt eingangs eine ausführliche Darlegung der Punkte, die jede Krebsstatistik berücksichtigen muß, und erwähnt die Fehlerquellen, die bei jeder Krebsstatistik mit unterlaufen können. Eine Zusammenstellung der Sarkomerkrankungen in den verschiedenen Lebensstufen bringt den zahlenmäßigen Nachweis, daß auch das Sarkom, entgegen der vielfach noch herrschenden Ansicht, zweifellos an Häufigkeit des Auftretens mit dem höheren Alter zunimmt. Große Tabellen bringen Vergleiche zwischen Krebsstatistik und allgemeiner Mortalitätsstatistik. Erhebungen in den Kolonieen des englischen Weltreichs bestätigen die bisher als wahrscheinlich geltende Annahme, daß Krebs in allen Rassen und unter jedem Klima vorkommt; völlig frei von Krebs scheint keine Rasse zu sein. Die Statistik der Organe und des Alters bringt auch außer Europa annähernd dieselben Resultate wie in England.

Der II. Teil ist ausschließlich dem Mäusecarcinom gewidmet. An der Hand eines Experimentmaterials, wie es größer und vollständiger wohl noch keinem Forscher vorgelegen hat, konnte Bashford eine Fülle interessanter Beobachtungen machen, die um so wichtiger sind, als das Carcinom der Mäuse weitgehendste Analogie mit dem menschlichen Carcinom besitzt. Bei der enormen Fruchtbarkeit der Mäuse konnten zahlreiche Generationen nacheinander durch Krebstransplantation krank gemacht werden und so eventuell Erblichkeit und lokale Einflüsse unter so günstigen Bedingungen studiert werden, wie sie das Carcinom des Menschen nie bieten wird. Die zahllosen Experimente zeigen, daß die Erblichkeit keine Rolle in der Carcinomentstehung spielt, daß ein Einfluß der Lokalität (die Mäuseställe, in denen die krebskranken Tiere mit gesunden Jahre hindurch in innigem Kontakt lebten, können wohl mit den hypothetischen „Krebshäusern“ verglichen werden) nicht existiert, daß jeder Krebs entweder spontan oder nur vom transplantierten Geschwulstepithel seinen Ausgangspunkt nimmt und Metamorphose gesunder Zellen in Geschwulstzellen nie vorkommt. Auffallend ist, daß im Verlauf der Impfreihen konstante periodische Aenderungen im Aufbau der Geschwülste vorzukommen scheinen, auch sonst ist bei gleichem Ausgangsmaterial der Aufbau der verschiedenen Impftumoren ein oft beträchtlich verschiedener. Eingehende Beachtung ist der Entwicklung des Stroma geschenkt, das der Körper selbst liefert; das mit den Geschwulstzellen transplantierte Stroma geht im neuen Wirt rasch zu Grunde.

Es würde zu weit führen, alle die interessanten Details, an denen die Arbeit überaus reich ist, auch nur kurz zu referieren. Es muß auf die Originalabhandlungen hingewiesen werden, die für ähnliche Arbeiten vorbildliche Muster sind. Zahlreiche vorzüglich ausgeführte Tafeln illustrieren die histologischen Befunde. Dankenswert und interessant ist auch die Zusammenstellung der verschiedenen Krebstheorien am Schlusse der Arbeit, die Bashford durch originelle Schemata illustriert.

Oberndorfer (München).

o**Albu u. Neuberg,** Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels, nebst Tabellen über die Mineralstoffzusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genußmittel sowie der Mineralbrunnen und -Bäder. Berlin, Julius Springer, 1906. 247 S.

Das Erscheinen dieses Buches muß freudig begrüßt werden, weil es zum erstenmal die Beobachtungen auf einem Gebiete der Physiologie und Pathologie einheitlich zusammenfaßt, das kein wissenschaftlich arbeitender Mediziner dauernd unbeachtet lassen



kann. Es ist kein Zufall, das ein derartiges Werk erst jetzt erscheint. Es konnte erst geschrieben werden, nachdem ein einigermaßen gesicherter Ueberblick über die Berührungspunkte der physiologischen Wissenschaft mit der physikalischen Chemie gewonnen war.

Das Buch gruppiert in klarer und geistreicher Darstellung ein außerordentlich reichhaltiges Material. Dabei wird immer mit Nachdruck auf die noch bestehenden großen Lücken unserer Kenntnis hingewiesen. Hierdurch und durch einen Optimismus in Bezug auf die Lösbarkeit der Probleme, der dem Referenten sehr wertvoll erscheint, wird das Buch sicherlich sehr anregend wirken. Es wird dem Leser zum Studium der Originalliteratur Lust machen, während es nicht seine Aufgabe sein kann, diese Arbeit ihm abzunehmen.

Auf den reichen Inhalt der einzelnen Kapitel, der auch der Therapie und der Methodik der Mineralstoffwechseluntersuchungen gewidmet ist, kann hier nicht eingegangen werden; physiologische und klinische Gesichtspunkte stehen überall gleichmäßig im Vordergrund. Doch sei betont, daß die Tatsachen und Ideengänge, in welche das Werk von Albu und Neuberg einführt, ebenso wie für die allgemeine Pathologie auch für die pathologische Anatomie förderlich sein werden, da ja auch die histologische Technik und Analyse immer mehr mit physikalisch-chemischen Erwägungen zu rechnen hat.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Le Dantec, F., Introduction à la pathologie générale. Paris, Alcan, 1905. 13,50 M.

Verhandlungen der Deutschen Röntgen-Gesellschaft. Bd. 1. Verhandlungen und Berichte des ersten Kongresses zu Berlin vom 30. April bis 3. Mai 1905. Hamburg 1905. 248 p. 4°. 1 Fig. 8 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Ambronn, H., Ueber pleochroitische Silberkristalle und die Färbung mit Metallen. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 22, 1905, H. 3, S. 349—355.

Arbeit, E., Der Leitzsche Universal-Projektions-Apparat. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 22, 1905, H. 3, S. 362—368. 4 Fig.

Brunk, Albert, Ueber die Azetonanwendung zur Paraffineinbettung, besonders zu einer einfachen Schnelleinbettungsmethode. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 52, S. 2525—2527.

Carrier, Hans, Organisation des laboratoires et technique histologique employée à l'étranger pour l'étude du système nerveux pathologique (Allemagne Autriche Italie). Lyon méd., Année 37, 1905, N. 46, S. 707—722.

Corti, Alfredo e **Ferrata, Adolfo,** Di una totale inversione dell'affinità colorante col mutare del liquido fissatore. Monit. Zool. Ital., Anno 16, 1905, N. 10, S. 319—320.

Cristiani, H. et **de Michelis, G.,** Pièces anatomiques conservées par injection vasculaire de liquides glycérinés à base d'acide salicylique et de formation. Anat. Anz., Ergänzh. Bd. 27, Verh. d. anat. Ges. Genf 1905, S. 226—227.

Curtis, F., Nos méthodes de coloration élective du tissu conjonctif. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1905, N. 5, S. 603—636.

Dreuw, H., Neuere Methoden zur bequemen Kultur von Schimmel- und Spaltpilzen und zur Mikrophotographie derselben. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 51, S. 1319—1323. 4 Fig.

Gemelli, Agostino, Le particelle ultramicroscopiche. Riv. sintetica. Riv. di fisica, mat. e sc. nat. (Pavia), Anno 5, 1905, N. 71, S. 397—404.

Gougerot, Coloration de Prenant modifiée (Anatomie topographique, produits cellulaires). Bull. et mém. de la soc. anat. Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 7, S. 670—674.
Heidenhain, Martin, Die Trichloressigsäure als Fixierungsmittel. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 22, 1905, H. 3, S. 321—324.
—, Ueber die Färbung von Knochenknorpel zu Kurszwecken. Ebenda, S. 325—330.
—, Ueber die Massenfärbung mikroskopischer Schnitte auf Glimmerplatten. Ebenda, S. 330—336. 2 Fig.
—, Ueber die Anwendung des Azokarmins und der Chromotrope. Ebenda, S. 337—343.
Jouhaud, L., Variations du titre des solutions de sublimé employées pour fixer le sang dans les états pathologiques. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 24, S. 525—527.
Levaditi, Sur la coloration du Spirochaete pallida Schaudinn dans les coupes. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 29, S. 326—327.
Pietschmann, Franz, Die gebräuchlichsten Reagenzien und zusammengesetzten Farbstoffe für medizinische Chemie und Mikroskopie mit Angabe der Autoren. Wien, Braumüller, 1906. VIII, 78 p. 8⁰. 1,20 M.
Reichardt, M., Ueber die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allg. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 62, 1905, H. 5/6, S. 787—801. 2 Fig.
Saathoff, Die Methylgrün-Pyronin-Methode für elektive Färbung der Bakterien im Schnitt. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 51, S. 2047—2048.
Sabrazès, J. et **Letessier, E.,** Procédé de coloration de la névrologie. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 51, S. 3219—3222.
Stieda, L., Ueber die Verwendung des Glycerins zur Konservierung anatomischer Präparate. Anat. Anz., Ergänzh. Bd. 27, Verh. d. anat. Ges. Genf 1905, S. 237—238.
Vogt, Oskar, Das Pantomikrotom des Neurobiologischen Laboratoriums. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 6, 1905, H. 3/4, S. 121—124.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Beitzke, H., Ueber einen Fall von multipler abdominaler Fettgewebsnekrose. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 45, S. 793—795.
Carrel, Alexis, The transplantation of organs. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 22, S. 1645—1646.
Cusson, P., Contribution à l'étude de l'hypertrophie congénitale. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.
Kirschner, J., Paraffininjektionen in menschliche Gewebe. Eine histologische Studie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 3, S. 339—373. 1 Taf.
Külbs, Franz, Ueber die postmortalen Veränderungen in sterilen normalen Geweben sowie über den Einfluß von Mikroorganismen auf dieselben. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F., Bd. 6), Jg. 1905, H. 10; Abt. f. pathol. Anat., H. 4, S. 410—429.
Lossen, Untersuchungen über die in den Ergüssen und in der serösen Auskleidung der menschlichen Pleura- und Peritonealhöhle bei Entzündungen vorkommenden Zellen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, H. 1/3, Festschr. f. Lichtheim, S. 217—247.

Geschwülste.

Apolant, Ehrlich und **Haaland,** Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. Weitere Erfahrungen über die Sarkomentwicklung bei Mäusecarcinom. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 2, S. 37—41. 4 Fig.
Bashford, E. F., An address entitled are the problems of cancer insoluble? British med. Journ., 1905, N. 2345, S. 1507—1511; Lancet, 1905, Vol. 2, N. 24, S. 1670—1674.
Beatson, George T., Remarks on the etiology of carcinoma. Has it a physiological function in the body? Trans. of the med.-chir. soc. Edinburgh, N. S., Vol. 24, 1905, S. 139—154. 2 Taf.
Branson, Laura House, Syncytioma malignum. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 23, S. 1705—1709.
Butlin, Henry T., Carcinoma is a parasitic disease. British med. Journ., 1905, N. 2346, S. 1565—1570.
Buxton, B. H. and **Shaffer, Philip,** Enzymes in tumors. Journ. of med. research, Vol. 13, 1905, N. 5, S. 543—554.
Calkins, G. N. and **Clowes, G. H. A.,** Some artefacts in mouse carcinoma. Journ. of infect. dis., Vol. 2, 1905, N. 4, S. 555—561. 2 Taf.



Clowes, G. H. A. and **Baeslack, F. W.**, Further evidence of immunity against cancer in mice after spontaneous recovery. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 21, S. 968—971.

Gage, Homer, Cancer of the breast. End results of 100 operations. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 20, S. 1459—1462.

Greene, W. H. Clayton, Some tumours of the breast. Practitioner, Vol. 75, 1905, N. 6, S. 743—754.

Henke, Friedrich, Mikroskopische Geschwulstdiagnostik. Praktische Anleitung zur Untersuchung und Beurteilung der in Tumorform auftretenden Gewebswucherungen. Für Studierende und Aerzte, besonders auch Spezialärzte. Jena, Fischer, 1906. XII, 355 p. 106 Fig. 14 M.

Mackenzie, J. A. S., The nature and treatment of cancer. Some methods of hypodermic medication in the treatment of inoperable cancer. 2. edit. London, Baillière, Tindall and Co., 1905. 3 M.

Schüller, Max, Mitteilungen über die Krebsparasiten. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 39, S. 689—691.

Seitz, Arthur, Die Geschwülste der männlichen Brustdrüse. Diss. med. München, 1905. 8°.

Tiberti, N., Contributo allo studio della specificità delle cellule dei tumori. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 5, S. 550—566.

Zipkin, Rahel, Hyalinähnliche collagene Kugeln als Produkte epithelialer Zellen in malignen Strumen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 3, S. 374—406. 1 Taf.

Mißbildungen.

O**Audebert, J.**, Bride amniotique et malformations multiples de la face et du crâne. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Sér. 2, T. 2, 1905, S. 362—366. 2 Fig.

Blumenthal, Max und **Hirsch, Karl**, Ein Fall angeborener Mißbildung der vier Extremitäten. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 1, S. 11—93. 13 Fig.

O**Bouchacourt** et **Cathala**, Présentation d'un sternopage sans inversion viscérale. (Soc. obstétr. de France.) Progrès méd., T. 21, 1905, S. 379.

Bourneville et **Tournay**, Crâne et encéphale d'un idiot complet. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 7, S. 642—643.

De Flines, E. W., Beschrijving van een monstrum. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Weekblad, Jg. 1905, Tweede Helft, N. 23, S. 1556—1560.

Gladstone, Reginald J., An Acardiac Foetus (Acephalus omphalositicus). Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 40, Ser. 3, 1905, Vol. 1, S. 71—80.

Godlewski, Ch. et **E.**, Un cas de cyclopie. Soc. des sc. méd. de Montpellier. Montpellier médical, 1905, N. 1, S. 11—15.

Grynfeltt, E., Encéphalocèle fronto-nasale. Soc. des sc. méd. de Montpellier. Montpellier médical, 1905, N. 13, S. 318—320.

Martina, A., Ueber kongenitale sacrococcygale Fisteln. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 88, 1905, H. 3/4, S. 354—365.

Moorhead, T. Gillman, The Anatomy of a Sirenomelian Monster. Trans. of the R. Acad. of med. in Ireland, Vol. 23, 1905, S. 382—395.

Petzalis, Nicolas Alex. et **Cosmettatos, George**, Quelques considérations sur les anencéphaliens. Étude histologique du système nerveux d'un foetus anencéphale. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 596—621. 1 Fig.

Schwalbe, Ernst, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Ein Lehrbuch für Morphologen, Physiologen, praktische Aerzte und Studierende. Teil 1: Allgemeine Mißbildungslehre (Teratologie). Eine Einführung in das Studium der abnormen Entwicklung. Jena, Fischer, 1905. 230 S. 8°. 1 Taf. u. 165 Fig.

Wieczerek, Paul, Ein Fall von diffusem Angioma cavernosum am Arme. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Abba, F. e **Bormans, A.**, Sulla diagnosi istologica della rabbia. Riv. d'igiene e sanità pubbl., Anno 16, 1905, N. 20 S. 733—746. 6 Fig.

v. Boltenstern, O., Neuere Forschungen über Syphiliserreger und Syphilisübertragung auf Tiere. Fortschr. d. Med., Jg. 23, 1905, N. 31 S. 915—922.

Brönnum, A. und **Ellermann, V.**, Spirochaete pallida in den inneren Organen bei Syhilis hereditaria. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 44, S. 1757—1758.

Carini, A., Sind die Vaccineerreger Spirochäten? Centralbl. f. Bakt. Abt. 1, Orig. Bd. 39, 1905, H. 6, S. 685—686.

Cohn, E., Ueber eine seltene Schimmelpilzerkrankung des Menschen und ihrer Erreger. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., Bonn 1905, 1. Hälfte, S. 19—28. 4 Fig.

Cupler, R. C., Primary cryptogenic pneumococcus cerebrospinal meningitis, with a report of three cases. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 21, S. 815—817.

Dalard, L., Coutribution à l'étude des formes rénales de la grippe. Thèse de Montpellier, 1905. 8°. O

Davis, David J., Studies in Meningococcus infections. Journ. of infect. dis., Vol. 2, 1905, N. 4. S. 602—619.

Donzello, G., Sopora un microrganismo isolato da un coniglio selvatico. Richerche sperimentali. Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 10, S. 593—611.

Duval, C. W., General septicaemia. Journ. of med. research, Vol. 13, 1905, N. 5 S. 535—541.

Flügel, Karl, Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 44, S. 1755—1757.

Giraud, J., Les gros oeufs syphilitiques dans la syphilis ancienne. Thèse de Montpellier 1905. 8°.

Glück, Leopold, Zur Charakteristik der erworbenen recenten Syphilis der Kinder. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 43, S. 2061—2067.

Graham-Smith, G. S., A new form of parasite found in the red blood corpuscles of moles. Journ. of hyg., Vol. 5, 1905, N. 4, S. 453—459. 2 Taf.

de Grenier, La variole maligne. Thèse de Montpellier, 1905. 8°.

Hoffmann, Erich, Spirochaete pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 46, S. 1450—1451.

—, Ueber die Spirochaete pallida. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 43, S. 1710—1713.

Jacobitz, Ein Fall von Sepsis, hervorgerufen durch Staphylococcus citreus. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 42, S. 2020—2021.

Justin de Lisle, Nouvelles recherches sur le microbe de la syphilis. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 30, S. 336—337.

Kimla, Rudolf, Kongenitale latente Hyperplasien der drüsigen Organe bei der kongenitalen Syphilis. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 41; N. 42, S. 2028—2034; N. 43, S. 2074—2078.

Kraus, R. und **Prantschoff, A.,** Ueber das konstante Vorkommen der Spirochaeta pallida im syphilitischen Gewebe bei Menschen und Affen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 37, S. 941—943.

Levaditi et **Sauvage,** Sur un cas de syphilis héréditaire tardive, avec présence du Spirochaete pallida dans les viscères. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 30, S. 344—346.

Levaditi, C., L'histologie pathologique de l'hérédo-syphilis dans ses rapports avec le Spirochaete pallida Schandinn. Compt. rend. soc. biol. T. 59, 1905, N. 30, S. 342—344.

Merk, Ludwig, Ueber Cytoryktes luis Siegel. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 36, S. 926—928. 4 Fig.

Morosow, A. und **Chatunzew, M.,** Ein Fall von gleichzeitigem Verlaufe von Masern und Abdominaltyphus. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, H. 3/4 S. 266—273. 1 Fig.

O **Narich, J.,** Du phlegmon ligneux. Thèse du Montpellier 1905. 8°.

Natvig, Harald, Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten. Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 701—859. 2 Taf.

Panichi, L., Contributo alla patogenesi delle paralisi pneumococciche sperimentali. Riv. di patol. nerv. e ment., Vol. 10, 1905, Fasc. 7.

—, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der durch Infektion mit Pneumokokken experimentell erzeugten Paralysen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 53, 1905, H. 5/6, p. 339—364. 8 Fig.

Passini, Fritz, Ueber Giftstoffe in den Kulturen des Gasphlegmonebacillus. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 36, S. 921—925.

v. Pirquet, C. und **Schick, B.,** Die Serumkrankheit. Leipzig u. Wien, Deuticke, 1905, 144 S. 8°. 4,50 M.

Potts, Charles S. and **Spiller, William G.,** Pseudo-sclerosis (difuse sclerosis), with the report of a case with necropsy. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 20, S. 1455—1459.

Roscher, Untersuchungen über das Vorkommen von Spirochaete pallida bei Syphilis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 44, S. 1382—1385; N. 45, S. 1418—1423; N. 46, S. 1447—1450.

Salmon, Paul, Contribution du laboratoire au diagnostic clinique du chancre syphilitique. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 2, 1905, N. 42, S. 2646—2653.

Schütze, Albert, Ueber den Nachweis Eberth-Gaffkyscher Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 47, S. 1465—1468.

Stäubli, Carl, Ueber einen Fall von Doppelsepsis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 45, S. 2172—2178.

Stursberg, Ueber Anguillula intestinalis. Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk., Bonn 1905, 1. Hälfte, S. 28—29.

Süpfle, Carl, Beiträge zur Kenntnis der Vaccinekörperchen. Heidelberg, Winter, 1905, IV, 67 S. 8°. 1,50 M.

Vincenti, P. e **Sorrentino, B.,** La Peste. Storia — Etiologia, Sintomatologia — Profilassi. Parte quarta: Diagnosi — Anatomia patol.-cura. — Profilassi — Vaccinaz. e Sieroter. Napoli 1905, 367 S. 8°. 2 Taf.

Waelsch, Ludwig, Bemerkungen zu der Mitteilung von L. Merk „Ueber den Cytoryktes luis". Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 41, S. 1055.

Wooley, Paul G. and **Musgrave, W. E.,** The pathology of intestinal amebiasis. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 19, S. 1371—1378. 26 Fig.

0 **Zedelt, Wilhelm,** Ueber die typhösen Eiterungen. Diss. med. Breslau, 1905. 8°.

Höhere tierische Parasiten.

Alessandrini, Giulio, Su di alcune Uncinarie parassite dell' uomo e di altri vertebrati. Boll. Soc. Zool. Ital., Anno 14 (Ser. 2, Vol. 6), 1905, Fasc. 1/3, S. 23—48. 2 Taf.

—, Storia e corologia dell' Uncinaria. Boll. Soc. Zool. Ital., Anno 14 (Ser. 2, Vol. 6), 1905, Fasc. 1/3, Z. 49—54.

Bjaernhedinsson, Saemundur, Ekinokoksygdommen og de Spedalske paa Island. Ugeskrift for Laeger, 1905, S. 247.

Capuzzo, Zaccaria, Due casi di Taenia nana. Riv. clinica pediatrica, Vol. 2, 1904, Fasc. 11, S. 829—834.

Dévé, F., Échinococcose multiloculaire du boeuf et échinococcose alvéolaire humaine (bavaro-tyrolienne). Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 28, S. 297—298.

Fiedler, Trikiner og ködkontrol (Trichinen und Fleischkontrolle). Mannedskrift for Sundhedspleje, 1905, S. 65.

Goebel, Carl, Ueber Bilharziakrankheit der weiblichen Genitalien. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 45, S. 1379—1382. 2 Fig.

Hoff, E. M., Trikinspörgsmaalet (Trichinenfrage). Mannedskrift for Sundhedspleje, 1905, S. 1.

Ijima, J., On a new Cestode Larva parasitic in man (Plerocercoides prolifer). Journ. of the College of Sc. Tokyo, Vol. 20, 1905, Art. 7, 21 S. 1 Taf. 2 M.

Kablukoff, A. Th., Die Echinokokkenkrankheit in der Krim. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, H. 1, S. 85—96.

—, Multiple Echinokokken der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, H. 1, S. 97—110.

Knudsen, J. C., Trikinspörgsmaalet (Trichinenfrage). Mannedskrift for Sundhedspleje, 1905, S. 59.

Krause, Arno, Ueber die Operation eines Falles von Echinococcus der Leber mit Durchbruch in die Gallenwege. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Nägeli, Heinrich, Ueber das Vorkommen der Trichinenkrankheit in der Schweiz. Korrespbl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 35, 1905, N. 20, S. 645—650.

Tyrman, Josef, Echinococcus cysticus multiplex der Leber. Recente Lues. Operation, Heilung. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 43, S. 2067—2069.

Yamagiwa, K., Rückblick auf die historische Entwickelung unserer Kenntnisse über die Hepatitis parasitaria (Schistostomum haematol.). Mitt. d. med. Fak. d. Univ. Tokyo, Bd. 6, 1905, N. 3. 2 Taf.

Zirkelbach, Anton, Ueber die Gefahren der Punktion der Echinococcuscysten. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 36, S. 928—930.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Askanazy, M., Ueber amöboide Beweglichkeit der Lymphocyten. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 22, S. 897—903. 10 Fig.

Baum, Siegfried, Der Venenpuls. Verh. d. physik.-med. Ges. Würzburg, N. F., Bd. 38, 1906, N. 3, S. 61—102.

Böhmer, Adolf H., Ueber das Aneurysma der Pars membranacea septi. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Bull, Storm, Aortic aneurysm. Stecn's Bogtrykkeri, Christiania 1905, S. 3—222.

Carrel, Alexis et **Guthrie, C. C.,** De la transplantation uniterminale des veines sur les artères. Compt. rend. soc. biol. T. 59, 1905, N. 36, S. 596—597.

Cohite, The after-effects of diphtheria on the heart. Journ. American med. Assoc., Vol. 45, 1905, N. 17, S. 1243—1247.

Curschmann, Hans und **Gaupp, Otto,** Ueber den Nachweis des Röntgen-Leukotoxins im Blute bei lymphatischer Leukämie. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 50, S. 2409—2412.

Dennstedt, M. und **Rumpf, Th.,** Weitere Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes und verschiedener menschlicher Organe in der Norm und in Krankheiten. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1905, H. 1/2, S. 84—162.

Duffy, Ralph, Cultures from the blood in typhoid. Journ. American med. assoc., Vol. 45. 1905, N. 21, S. 1558—1560.

Faesy, L'anévrysme poplité. Thèse de Lausanne, 1905. 8°.

Goettsch, Emil, Aneurism of the left ventricle. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1905, N. 9, S. 348—349.

Ledderhose, G., Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, H. 3/4, S. 355—420.

Levaditi, C., Les nouvelles recherches hématologiques sur le globule blanc. 2 (suite). Bull. de l'inst. Pasteur., Année 3, 1905, N. 21, S. 857—866; N. 22, S. 905—914.

McCrae, John, A case of congenital Atresia of pulmonary Artery, with Transposition of Viscera; a second Case of Transposition. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 40, 1905, Ser. 3, Vol. 1, S. 28—33.

Meier, Paul, Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 10, 1906, H. 1/2, S. 1—81. 1 Taf.

Naegeli, Die Prinzipien der morphologischen Blutuntersuchungen. Korrespbl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 35, 1905, N. 24, S. 761—766.

Nonnenmacher, Richard, Vergleichende Untersuchungen über die Zusammensetzung des Kapillarblutes in verschiedenen Körperregionen und thermische Einflüsse auf dieselbe. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Pegler, L. Hemington, The pathology, affinities, and treatment of so-called bleeding polypus (discrete angeioma) of the septum. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 21, S. 1455—1464; N. 22, S. 1537—1542. 16 Fig.

Swart, G., Vier Fälle von pathologischer Blutbildung bei Kindern (Bantische Krankheit? Syphilis?). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 3, S. 419—444.

Thomayer, J., K symptomatologii Zánětu srdečníka (Pericarditis). Arch. Bohêmes de méd. clin., T. 7, 1906, Fasc. 2, S. 108—120.

Vignard, Paul et **Mouriquand, Georges,** Du périthéliome. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 10, S. 467—478.

Weidenreich, Ueber die Entstehung der weißen Blutkörperchen im postfötalen Leben. Anat. Anz. Ergänzh., Bd. 27, Verh. d. anat. Ges. Genf, 1905, S. 71—97.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Clarke, Andrew C., Some researches on the lesions produced in lymphatic glands by different varieties of the tubercle bacillus. The med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 10, 1906, N. 4, S. 227—230.

Ferrarini, Guido, Sopra il modo di comportarsi del tessuto elastico della milza nelle leucemie e pseudoleucemie. Osservazioni e ricerche anatomo-patologiche. Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 11, S. 705—720.

Glogner, Max, Ueber Milzrupturen in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, 1906, N. 1, S. 17—21.

Sternberg, Carl, Ueber das Vorkommen von einkernigen, neutrophil granulierten Leukocyten in der Milz. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 23, S. 929—938. 1 Fig.

Knochen und Zähne.

O **Abadie,** Deux cas d'épulis volumineuse. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 7, S. 620—622. 4 Fig.

Abrahams, Bertram, Acute arthritis deformans. British med. Journ., 1905, N. 2345, S. 1517—1518. 4 Fig.

Bramwell, Byrom, A case of chronic tophaceous gout. Trans. of the med.-chir. soc. Edinburgh, N. S., Vol. 24, 1905, S. 154—155. 4 Taf.

Broca, A. et **Herbinet,** De l'ostéopsathyrosis ou fragilité osseuse dite essentielle. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 12, S. 770—786.

Ewald, Paul, Zur Aetiologie der angeborenen Hüftgelenksverrenkung. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 88, 1905, H. 3/4, S. 366—390.

o **Fluss, Karl,** Ueber Spondylitis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten (typhoid spine, Spondylitis typhosa, infectiosa). (Forts.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1905, N. 18, S. 697—704.

Freund, Wilh. Alex., Ueber primäre Thoraxanomalien speziell über die starre Dilatation des Thorax als Ursache eines Lungenemphysems. Nach neuen im pathologischen Institute des Krankenhauses im Friedrichshain ausgeführten Untersuchungen. Berlin, Karger. 1906. 28 p. 4⁰. 4 Fig. —80 M.

Fuchs, Emil, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mikromelie. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, H. 5/6, S. 380—383. 3 Fig.

Glimm, P., Zur Aetiologie tumorverdächtiger Cysten der langen Röhrenknochen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 80, 1905, H. 5/6, S. 476—494. 2 Fig.

Graeff, Eduard, Ein Fall von Fractura tali. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰

Hamilton, S., A case of congenital synostosis of both upper radio-ulnar articulations. British med. Journ., 1905, N. 2342, S. 1327—1328. 3 Fig.

Harris, Norman Mac L., Experimental arthritis. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1905, N. 9, S. 303—306.

Hesse, Friedr., Ueber eine Beobachtung von bilateraler idiopathischer juveniler Osteoarthritis deformans des Hüftgelenkes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, H. 3/4, S. 345—354. 1 Taf.

Jeanselme, M. E., Des Nodosités juxta-articulaire observées sur les indigènes de la presqu'île Indo-Chinoise. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 1, S. 5—16.

Karrer, Adolar, Beitrag zu der Lehre von den Kahnbeinbrüchen der Handwurzel. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.

Nardi, Pietro Enea, Sulla ocronosi delle cartilagini. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 5, S. 496—513. 2 Fig.

Overdüyn, Karl, Zur Kasuistik der primären akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.

O **Perry, J. C. Prittle,** A peculiar form of acromegaly, possibly resulting from injury. British med. Journ., 1905, N. 2348, S. 1693—1694. 3 Fig.

Petrén, Karl, Bidrag till skelettkarcinosens symtomatologi. Upsala läkareför. Förhandl., Ny F., Bd. 11, 1905, S. 46—81.

Pochhammer, Ueber einen pathologischen Befund bei Fußsohlenschmerz. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 88, 1905, H. 3/4, S. 320—331. 1 Taf. u. 2 Fig.

O **Raubitschek, Franz,** Zur Kasuistik der Trichterbrust. Arch. f. Orthopäd. Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 4, 1906, H. 1/2, S. 87—100. 4 Fig.

O **Richou, P.,** Contribution à l'étude des cancers du sinus maxillaire. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

O **Röse, C.,** Krankheiten der harten Zahnsubstanzen. Zahnverderbnis und Speichelbeschaffenheit. Odontol. Blätt., Jg. 1905/1906, N. 17/18, S. 256—272.

Schlagintweit, W., Ueber einen Fall von Luxatio femoris suprapubica sinistra, ausgelöst durch ein Osteochondroma femoris. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9, 1905, H. 3, S. 193—196. 4 Fig.

Schuster, Richard, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Osteomalacie. Diss. med. Gießen, 1905. 8⁰.

Strauch, Otto, Ueber einen Fall von nichtpuerperaler Osteomalacie. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Unterberger, Franz, Ein echtes Cholesteatom der Schädelknochen. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, H. 1, S. 90—96. 2 Fig.

Voltz, W., Ueber die Beziehungen der Arteriosklerose der unteren Extremitäten zur traumatischen Arthritis des Fußgelenkes, nebst einem Fall von lokaler traumatischer Arteriosklerose. Arch. f. Orthopäd. Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 4, 1906, H. 1/3, S. 101—119. 3 Taf. u. 1 Fig.

Vorschütz, Die Diastase der Unterschenkelknochen bei Distorsionen des Fußgelenkes. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 80, 1905, H. 5/6, S. 559—573. 3 Fig.

Wechselmann, Wilhelm, Ein Fall von Elephantiasis teleangiectodes der rechten unteren Extremität und Skrotalhälfte mit hemiatrophischer Hypoplasie der rechten Gesichtshälfte. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 3, S. 399—402. 2 Taf.

Wendel, Ueber Luxatio pedis sub talo. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 80, 1905, H. 3/4, S. 251—258. 1 Fig.

Wolff, Richard, Beitrag zur Kenntnis der isolierten Frakturen des Os naviculare der Handwurzel. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwes., Jg. 12, 1905, N. 12, S. 363—394. 13 Fig.

Woodyatt, R. T., Carcinomatous osteomalacia. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1905, N. 9, S. 306—319.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Moses, Harry, Psoashämatome bei Hämophilie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 47, 1905, H. 3, S. 592—604.

Noica, Deux frères atteints de myopathie primitive progressive. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 4, S. 426—442. 1 Taf. u. 1 Fig.

Schlippe, Paul L., Hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1905, H. 1/2, S. 128—143.

Steinert, H., Neue Beiträge zur Lehre von der Muskelatrophie bei supranuclearen Lähmungen, besonders bei der cerebralen Hemiplegie. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1906, H. 5/6, S. 445—490. 12 Fig.

Urbach, Paul, Schwielenbildung im Musculus subscapularis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 46, S. 1219.

Zesas, Denis G., Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre des muskulären Schiefhalses. (Forts.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1905, N. 21, S. 801—817; N. 22, S. 862—870. 2 Fig.

Aeußere Haut.

Bohm, Guido, Ueber pigmentierte schwimmhosenartige Naevi. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Borzęcki, Eugen, Ein Fall von Impetigo herpetiformis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 3, S. 403—416.

Brousse, A. et **Bruc, L.**, Un cas de pemphigus foliacé primitif. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 11, S. 853—860. 1 Taf.

Dubreuilh, W., De l'herpès récidivant de la fesse. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 11, S. 847—852.

Duplanté, E., Lupus érythémateux chez l'enfant; sa nature, son traitement. Thèse de Montpellier, 1905. 8°.

Futcher, Thomas, B., Xanthelasma and chronic jaundice. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 6, S. 939—951.

Giovannini, Sebastiano, Ueber einen Fall universeller Alopecia areata in Verbindung mit Mycosis fungoides. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 1, S. 3—20. 2 Taf.

Kien, Georg, Ueber den nicht syphilitischen Pemphigus der Säuglinge. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 56, S. 1437—1440.

Kromayer, Die Desmoplasie der Epithelzellen in der menschlichen Haut. 1. Mitt. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 41, 1905, N. 10, S. 477—482.

Lehmann, Wilh. und **Jacobi, E.**, Ueber Chlorakne. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 3, S. 323—344. 1 Taf.

Mayer, Moritz, Tödliche Dermatitis nach Anwendung von Scillablättern als Volksheilmittel bei einer Verbrennung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Fasc. 3, Bd. 31, 1906, H. 1, S. 97—100.



Risel, Hans, Ein Beitrag zu den Purpura-Erkrankungen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1905, H. 1/2, S. 163—172. 4 Fig.
Taddei, Domenico, Sulla questione delle fibre elastiche nel cheloide cicatriziale. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 5, S. 459—479. 1 Taf.
Valentin, Zur Kasuistik der Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 1, S. 87—90.
v. Zumbusch, Leo, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Mykosis fungoides. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 1, S. 21—44.

Nervensystem.

Bálint, R. und **Benedict, H.,** Ueber Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1905, H. 1/2, S. 1—43. 1 Taf. u. 7 Fig.
Bassoe, Peter, Some observations on acute ascending paralysis. Journ. of infect. dis., Vol. 2, 1905, N. 4, S. 489—601. 1 Taf.
Beintker, Erich, Zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta. Bericht über die vom 1. 11. 1898 bis 31. 7. 1905 i. d. med. Poliklin. Leipzig behand. Fälle. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°
Bittorf, Alex., Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung von Höhlen im Rückenmark und über symptomlose Hydromyelie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 3, S. 520—529. 1 Fig.
Browning, William and **Tilney, Frederick,** A case of spinal apoplexy with findings. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 20, S. 20, 921—924.
Catola, G., Sclérose en plaques; atrophie cérébelleuse et sclérose pseudosystématique de la moelle épinière. Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 5, S. 585—592. 2 Taf.
Cutoir, C., Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnatrophie. Diss. med. München, 1905. 8°.
Gredig, M., Ueber eine Entwickelungsstörung im Kleinhirn in einem Fall von Spina bifida lumbosacralis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 3, S. 498—519. 1 Taf.
Hartmann, Fritz, Die Neurofibrillenlehre und ihre Bedeutung für die klinische Neuropathologie und Psychiatrie. Nach einem Vortrage. Wien, Braumüller, 1905, 31 S. 8°. 1 Taf. u. 15 Fig. 1,80 M.
Heimann, Th., Ein Fall von akutem otitischen Schläfenlappenabsceß. (Forts.) Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 67, 1905, H. 1, S. 1—45.
Hořčička, Jaroslav und **Poledne, Wenzel,** Zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica, nebst einer Reihe von Nasensekretuntersuchungen gesunder Personen bezüglich des Vorkommens von Mikrokokken vom Typus des Meningococcus. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 40, S. 1027—1029.
Hunziker, Hans, Beitrag zur Lehre von den intraventrikulären Gehirntumoren. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1905, H. 1/2, S. 77—102. 5 Fig.
Ketchen, Arthur D., Notes on a case of syringomyelia. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 24, S. 1685—1686. 1 Fig.
Köster, G., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Tabes und Taboparalyse des Kindesalters. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Ergänzungsh., Bd. 18, 1905, S. 179—232. 4 Taf.
Maier, Heinrich, Ueber ein Myxogliosarkom des Großhirns. Diss. med. München, 1905. 8°.
Manteufel, Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 43, S. 2068—2072.
Moleen, George A. and **Spillér, William G.,** Chronic anterior poliomyelitis, with the report of a case with necropsy. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 6, S. 1025—1041. 3 Fig.
Peschic, Swetosar, Zur Aetiologie der Poliomyelitis acuta infantum. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.
Pollak, Josef, Die Atrophie bei multipler Neurofibromatose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 1, S. 91—104.
Rabaud, Étienne, Pathogénie de la pseudencéphalie et de l'anencéphalie (méningite foetale) (suite). Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 5, S. 602—614. 2 Taf.
Rindfleisch, W., Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Hirnarterien und der bei den intrameningealen Apoplexien auftretenden Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Festschr. f. Lichtheim, Bd. 86, 1905, H. 1/3, S. 183—211. 4 Fig.

Roughton, E. W., A clinical lecture on a case of cerebellar abscess due to infection through the internal auditory meatus. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 23, S. 1597—1598.

Roussy, G., Contribution à l'étude des tumeurs méningées (Trois cas de sarcomes méningés). Arch. gén. de méd., Année 82, T. 2, 1905, N. 51, S. 3211—3218. 4 Fig.

Scholz, Wilhelm, Meningitis carcinomatosa. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 47, S. 1231—1234.

Southard, E. E., A case of cholesterin stones in the brain and cord. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 23, S. 1731—1733. 1 Fig.

Stenger, Zur Kasuistik der Meningoencephalitis serosa otitischen Ursprungs. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 66, 1905, H. 1/2, S. 144—157.

Tauber, Siegfried und **v. Bernd, Erich**, Ueber spinale Veränderungen bei Polyneuritis der Tuberkulösen. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F., Bd. 6) Jg. 1905, H. 10: Abt. f. pathol. Anat., H. 4, S. 371—410. 12 Fig.

Taylor, James, A lecture on intracranial tumours. British med. Journ., 1905, N. 2344, S. 1437—1440.

Tooth, Howard Horder, ... A discussion on the pathology, diagnosis, and treatment of various forms of meningitis. British med. Journ., 1905, N. 2338, S. 1010—1018.

Weichselbaum, A., Zur Frage der Aetiologie und Pathogenese der epidemischen Genickstarre. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 38, S. 992—998.

Weill, E. et **Péhu, M.**, De la méningite tuberculeuse à forme délirante chez l'enfant. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 45, S. 673—680.

Weisenburg, T. H. and **Thorington, James**, A case of syringomyelia with double optic neuritis. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 6, S. 1019—1025. 3 Fig.

Yoshikawa, J., Ein Fall von Idiotie mit Erweichungsherd in den Centralganglien des Gehirns. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Ergänzungsh., Bd. 18, 1905, S. 282—292. 2 Taf.

Sinnesorgane.

Agricola, B., Ueber kongenitale epitheliale Bindehautxerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft 43, Jg. 1905, S. 80—89. 4 Fig.

Bartels, Martin, Ueber Blutgefäße des Auges bei Glaukom und über experimentelles Glaukom durch Versperrung von vorderen Blutbahnen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1905, H. 5, S. 458—489.

de Bernardinis, D. e **di Donna, A.**, Due casi di ulcera corneale da „streptothrix". Ann. d'igiene sperim., Vol. 15, 1905, Fasc. 3, S. 489—497. 2 Taf.

Birch-Hirschfeld, A. und **Meltzer**, Beitrag zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 3/4, S. 344—362.

Buhlmann, Arthur, Ueber spontane und nach Kontusion entstandene Netzhautablösungen. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Christ, Wilhelm, Zur Aetiologie der Conjunctivitis cruposa. Beitr. z. Augenheilk., 1905, H. 63, S. 11—27.

Collins, William Job, An address on the crystalline lens in health and in cataract. British med. Journ., 1905, N. 2344, S. 1440—1445. 1 Fig.

Cramer, E., Ein Fall akutester Vereiterung aller Nebenhöhlen der Nase mit schwerer Beteiligung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906 (N. F., Bd. 1), S. 69—73.

Demaria, Enrique B., Cylindrom der orbitalen Tränendrüse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 513—523. 3 Fig.

Fejér, Julius, Beiträge zum Krankheitsbilde und zur pathologischen Histologie der Tarsitis trachomatosa. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 3/4, S. 247—257. 2 Taf.

Fleischer, Bruno, Ueber familiäre Hornhautentartung. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 3/4, S. 263—344. 1 Taf.

—, Risse der Descemetschen Membran bei Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906 (N. F., Bd. 1), S. 64—69. 4 Fig.

Fuss, Siegfried, Der Lidspaltenfleck und sein Hyalin. Diss. med. Halle a. S., 1905, 8°.

—, Der Greisenbogen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18 Bd. 2), 1905, H. 3, S. 407—419. 1 Taf.

Gerber, Encephalitis et Otitis grippalis acuta. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 66, 1905, H. 1/2, S. 31—35.

Gullstrand, A., Die Farbe der Macula centralis retinae. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 62, 1905, H. 1, S. 1—72.

de Haan, J., Bacteriologisch onderzoek van enkele gevallen van conjunctivitis. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie., Deel 45, 1905, Afl. 4, S. 412—414.

Hess, C., Zur pathologischen Anatomie des papillo-macularen Faserbündels. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 3/4, S. 201—205. 1 Taf.

Hirschberg, J., Etiology of pigmentous sarcoma in the choroid. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 22, S. 1617—1618. 3 Fig.

Jones, N. C., Ueber angeborene entzündliche Ektopia der Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 523—531. 6 Fig.

Ischreyt, G., Ein Epidermoid der Conjunctiva bulbi. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 3/4, S. 239—247. 2 Fig.

O **Kaiser, Fritz**, Ueber einen Fall von Orbitalphlegmone mit Absceßbildung in der Nasen-, Wangen- und Schläfengegend und mit Beteiligung der Nasenhöhle und des Rachens. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

Koerber, Ein Fall von Pemphigus der Bindehaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 29, 1905, S. 353—356.

Lindt, W., Beitrag zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, H. 1/3, Festschr. f. Lichtheim, S. 145—158. 1 Taf.

Luerssen, Arthur, Bakteriologische Untersuchungen bei Trachom. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 39, 1905, H. 6, S. 678—685.

v. Michel, Metastatische Aderhautgeschwulst bei vermutlicher Hodgkinscher Krankheit. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1905, H. 5, S. 421—425.

Moissonnier, Epithélioma palpébral d'origine pilo-sébacée. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 11, S. 658—664. 3 Fig.

Peters, A., Zur Frage der Keratitis disciformis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 535—542.

Polatti, A., Kavernöse (lakunäre) Sehnervenatrophie und Dehiszenz der Sklera bei hochgradiger Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906 (N. F., Bd. 1), S. 14—27, 1 Taf. u. 8 Fig.

Raehlmann, E., Ueber amyloide Degeneration der Lider und Conjunctiva des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 435—440. 1 Taf.

Richter, Maximilian, Ein Furunkel der Caruncula lacrimalis. Beitr. z. Augenheilk., 1905, H. 63, S. 36—41.

Rosenstein, Alfred, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes. Diss. med. Breslau, 1905. 8°.

Rückel, Wilhelm, Ueber das Lymphom resp. Lymphadenom der Lider und der Orbita. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Schein, Albert, Ueber exzessive Pigmentierungen am Menschenauge. Beitr. z. Augenheilk., 1905, H. 64, S. 75—82.

Silva, Rafael, Zur Histologie der Irisperlen. Klin. Monatsbl.. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 450—458. 3 Fig.

Studer, Theoder F., Ueber Netzhautpigmentierung nach Resectio optico-ciliaris beim Menschen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 3/4, S. 206—238.

Stutzin, Jos., Ueber die typische Pigmentdegeneration der Netzhaut nach 46 Fällen. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Taylor, Lewis H., A case of melano-sarcoma of the choroid. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 22, S. 1619—1620.

Terrien, F. et **Coutela, Ch.**, Néoplasmes et pseudo-plasmes développés dans les moignons. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 11, S. 641—658. 2 Fig.

Van Duyse, Contribution à l'étude des tumeurs symétriques lymphomateuses, pseudoleucémiques des glandes lacrymales et salivaires. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 12, S. 705—717. 4 Fig.

Velhagen, Beitrag zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Embolie der Arteria centralis retinae, nebst Bemerkungen über den Verlauf der Makularfasern im Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 440—450. 6 Fig.

Atmungsorgane.

O **Bellin, L.** et **Leroux, R.**, Une observation d'occlusion membraneuse congénitale des choanes. Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, 1905, N. 8, S. 159—164.

O **Bensaude, Pater** et **Rivert**, Sarcome primitif du poumon. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 7, S. 601—603.

Coltelloni, A., Sur la présence de tissu lymphoide dans la paroi de certains kystes branchiaux du cou. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Curschmann, H., Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 48, S. 2305—2308. 5 Fig.

Greeff, Julius Hermann, Beitrag zur Lehre vom primären Lungensarkom. Diss. med. Tübingen, 1905. 8°.

Halász, Heinrich, Die durch membranöse Verwachsung der Stimmbänder entstandene Stimmritzenverengung. Diaphragma glottidis congenitum. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 11, S. 515—518.

Jesierski, P. V., Zur Pathologie des Asthma bronchiale. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905, H. 3/4, S. 342—347.

Kaiser, Alois gen. Hagen, Ueber das Enchondrom der Lunge. Diss. med. München, 1905. 8°

Lewis, C. J. and **Turner, A. Logan,** Suppuration in the accessory sinuses of the nose: a bacteriological and clinical research. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 18, 1905, N. 5, S. 393—421.

Mackenzie, James, An inquiry into the cause of angina pectoris. British med. Journ., 1905, N. 2336, S. 845—847.

Marcano, G., Recherches sur l'histologie pathologique des polypes muqueux du méat moyen des fosses nasales. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 35, S. 569—571.

Réthi, L., Beiträge zur Entstehung der Kehlkopfpapillome. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 46, S. 2197—2200.

Tedesko, Fritz, Akute Bronchiektasieen bei postmorbillöser tuberkulöser Peribronchitis. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 19, S. 771—773. 1 Fig.

Trantas, A., Le catarrhe printanier en Turquie. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 12, S. 717—731. 5 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Labzine, M., Des altérations anatomo-pathologiques des capsules surrénales au cours de l'infection streptococcique. Arch. des sc. biol. p. p. l'inst. imp. de méd. expér. à St. Pétersbourg, T. 11, 1905, N. 4/5, S. 319—329.

Lenzi, Luigi, Due strume a sede rara. Contributo allo studio del gozzo linguale. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. et patol., Anno 59, 1905, Fasc. 6, S. 852—890. 2 Taf.

Milian, G., Persistance chez l'adulte du thymus avec corpuscules de Hassall. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 6, S. 487.

Poll, Heinrich, Zur Lehre von der Nebennierenverpflanzung. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 55, S. 1423—1429. 5 Fig.

Stadler, Ed., Ein Fall von akuter, nicht eitriger Thyreoiditis. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 4, S. 170—171.

Thorbecke, Kurt, Der Morbus Basedowii mit Thymuspersistenz. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

Verdauungsapparat.

Gougerot, H., Formes médiastinales des tumeurs malignes primitives ou secondaires de l'oesophage, tumeurs multiples polypoides à formale histologique différente (épithélioma pavimenteux lymphosarcome). Bull. et mém. soc. anat. Paris, Annéé 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 7, S. 656—670.

Johnston, O. P., A case of extreme contraction of the stomach with stenosis of the cardia and pylorus. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1905, N. 9, S. 336—343. 2 Fig.

Kroiss, Friedrich, Ueber die chronische Entzündung der Mundspeicheldrüsen und ihrer Ausführungsgänge. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 47, 1905, H. 2, S. 470—530. 2 Taf. u. 2 Fig.

Küss, G., Estomac à cellule Rareté du diverticule stomacal comparé aux autres diverticules du tube digestif . . . Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 6, S. 561—567. 1 Fig.

Landsteiner, K., Darmverschluß durch eingedicktes Meconium. Pankreatitis. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 22, S. 903—907. 1 Fig.

Meyerstein, Wilhelm, Das Carcinom des Wurmfortsatzes. Diss. med. München, 1905. 8°.

Miller, Berth., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pulsionsdivertikel der Speiseröhre. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Mohr, Ludwig, Ueber einen Fall von totaler Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand und gleichzeitiger Stenose an der Grenze des Meso- und Hypopharynx. Diss. med. München, 1905. 8°.

Ponfick, E., Ueber Lage und Gestalt des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 44a, S. X—XIV.

Rolando, Silvio, Sopra un tumore misto congenito della lingua. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 49, S. 1356—1359. 3 Fig.

Schossberger, Alexander, Beitrag zur Aetiologie des Produzione sottolinguale. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, H. 5/6, S. 405—415.

Teckener, Richard, Zwei Fälle von Perityphlitis actinomycotica. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Terrier, F. et **Lecène, P.,** Les kystes branchiaux du cou à structure amygdalienne. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 12, S. 757—769.

Wolff, H., Ueber Ileocökaltumoren. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 54, S. 1383—1386; N. 55, S. 1414—1417; N. 56, S. 1440—1442.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Berger, Fritz, Ein Beitrag zur Kenntnis der mesenterialen Chyluscysten. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Christian, Henry A., The influence of chronic passive congestion and cirrhosis of the liver on the connective tissues of the spleen. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 22, S. 1615—1617. 4 Fig.

Clarke, Thomas Wood and **Dolley,** A case of congenital hepatoptosis, showing a mesohepar. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 6, S. 969—978.

Die Krankheiten des Beckenbindegewebes und des Beckenbauchfelles. Unter Mitwirkung von **Amann, Busse** und **Jung,** herausg. von **A. Martin.** Berlin, Karger, 1906, 360 S. 8°. 11 Taf. u. 24 Fig. = (Handb. d. Krankh. d. weibl. Adnexorgane, Bd. 3.)

Geyer, Walter, Beitrag zur Kasuistik der Retroperitonealabscesse. Diss. med. München, 1905. 8°.

Girard, Henry, Contribution à l'étude du cancer massif du foie. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 12, S. 1013—1028.

Johnstone, R. J., A case of retroperitoneal fibrolipoma: operation, recovery. British med. Journ., 1905, N. 2344, S. 1452. 1 Fig.

Kelly, A. O. J., The nature and the lesions of cirrhosis of the liver, with special reference to the regeneration and rearrangement of the liver parenchyma. American Journ. of the med. sc. Vol. 130, 1905, N. 6, S. 951—968.

Necker, Friedrich, Multiple maligne Tumoren neben Echinococcus in einer cirrhotischen Leber. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 10; Abt. f. pathol. Anat., H. 4, S. 351—370. 2 Taf.

Nichols, Henry, J., Thrombosis of the receptaculum chyli and chylous ascites as a complication of cirrhosis of the liver. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 20, S. 925—930. 4 Fig.

Riedel, Ueber die Drehung der Appendices epiploicae und ihre Folgen (Corpora aliena und Stränge im Bauche). München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 48, S. 2308—2311. 1 Fig.

Robson, A. W. Mayo, The clinical and pathological importance of chronic pancreatitis. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 18, 1905, N. 6, S. 485—508.

—, A case of chronic pancreatitis probably starting in an accessory pancreas. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 26, S. 1823—1825. 3 Fig.

Rochard, Eugène, Kyste du mésentère. Bull. gén. de thérapeut., T. 150, 1905, Livr. 19, S. 725—730.

Harnapparat.

Barnard, Harold L., Multiple abscesses of the kidney due to acute ascending infection of the normal urinary tract by Bacillus coli communis. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 18, S. 1243—1248. 4 Fig.

Diehl, Rudolf, Ein seltener Fall von akuter parenchymatöser Degeneration der Nieren mit Ausgang in Nekrose der Rinde. Diss. med. München, 1905. 8°.

Duhot, Tumeur de la vessie à implantation uréthrale. La Presse méd. Belge, Année 57 1905, N. 51, S. 1223—1227.
Grandjean, Les propagations ganglionnaires à distance dans les tumeurs de la vessie. Ann. des mal. des org. génito-urin, T. 23, 1905, Vol. 2, N. 12, S. 1841—1869. 3 Fig.
Knoll, W., Ein Beitrag zur Pathologie des Carcinoms der weiblichen Urethra. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 80, 1905, H. 5/6, S. 461—475. 1 Taf.
van Loghem, J. J., Experimentelles zur Gichtfrage. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905, H. 3/4. S. 416—435.
Mathes, P., Ueber Enteroptose, nebst Bemerkungen über die Druckverhältnisse im Abdomen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, H. 2, S. 357—452. 12 Fig.
Paschkis, Rudolf, Ueber eine seltene Abnormität der Urethra bei einem menschlichen Embryo. 3. Forts. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 10, S. 577—581.
Preits, Hans, Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Cystenniere (Schluß). Frauenarzt. Jg. 20, 1905, H. 12, S. 530—550.
Schumacher, Heinrich, Ein Beitrag zur Lehre von der Pyelonephritis gravidarum et puerperarum. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.
Tchernetzky, Zénaide, Un cas de carcinoma primitif du rein. Thèse de Genève, 1905. 8°

Männliche Geschlechtsorgane.

Poulerton, Alexander G., Carcinoma of the testicle. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 26, S. 1827—1831. 1 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Amann, J. A., Ueber sekundäre Ovarialtumoren. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 50, S. 2414—2418.
Basso, G. L., Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Ovarialembryome und Adenome. Monatsschr. f. Geburtsh.- u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, H. 5, S. 670—674.
Bender, Xavier, Les métastases dans les kystes mucoïdes de l'ovaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 6, S. 480—486.
Brand, Heinr. Kasp., Erfahrungen über Stieltorsion bei Ovarialtumoren. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.
Castany, J., Tuberculoses du col de l'uterus. Thèse de Montpellier, 1905. 8°.
Cornil, V., Kystes développés dans les corps jaunes. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 6, S. 489—490.
Eastman, Thomas, B., Innocent fibromyoma of the uterus. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 17, S. 1238—1243.
Hofbauer, J., Mikroskopische Studien zur Biologie der Genitalorgane im Fötalalter (Fettbefunde, Oedeme, menstruelle Erscheinungen, Eireifung). Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905. H. 1, S. 139—187. 1 Taf.
Homuth, Siegfried, Ueber primären Scheidenkrebs nebst 19 Fällen aus der Hallenser Universitäts-Frauenklinik. Diss. med. Halle a. S., 1905. 8°.
Huguenin, Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales du placenta. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 659—674.
Jeanneret, M., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Extrauterin-Gravidität. Thèse de Genève, 1905. 8°.
Limnell, Axel, R., Ueber Adenoma malignum cervicis uteri. Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, H. 1, S. 127—138. 1 Taf. u. 1 Fig.
Marx, Joseph, Ein Fall von papillärem Cystoadenom der Vulva. Diss. med. München, 1905. 8°.
Morestin, H., Hypertrophie mammaire. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 7, S. 682—686.
Pfeilsticker, Walter, Zwillingsplacenta mit einfacher Amnionhöhle. Centralbl. f. Chir., Jg. 29, 1905, N. 49, S. 1499—1501.
Pollosson, Aug. et **Violet, H.,** Cancer primitif de la paroi antérieure du vagin à type cylindrique. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 675—681.
Popoff, S., Contribution à l'étude de la sténose du col utérin. Thèse de Lausanne, 1905. 8°.
Schmaus, H., Ueber einen Ovarialtumor mit chorionepitheliomartigen Metastasen im Peritoneum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1906, H. 2, S. 217—240. 2 Taf.

Seitz, Ludwig, Die Follikelatresie während der Schwangerschaft, insbesondere die Hypertrophie und Hyperplasie der Theca interna-Zellen (Theca-Luteinzellen) und ihre Beziehungen zur Corpus luteum-Bildung. Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, H. 2, S. 203—356. 4 Taf.

Semb, Oskar, Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Eklampsie. Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, H. 1, S. 63—98. 2 Taf.

Wederhake, Zur Morphologie des Colostrum und zur Technik seiner Untersuchung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, H. 5, S. 630—636.

von Wencsel, Theodor, Ein seltener Fall von Uterussarkom. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 49, S. 1501—1502.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Benham, F. Lucas, Two cases of acute poisoning by oil of Eucalyptus. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 27, S. 1894.

Elbe, Die Nieren- und Darmveränderungen bei der Sublimatvergiftung des Kaninchens in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 3, S. 445—498.

Fortner, Paul, Ueber Bleivergiftungen durch eine Wasserleitung. Arch. f. Hyg., Bd. 54, 1905, H. 4, S. 325—334.

Friedel, Ueber Veronalvergiftungen. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 18, 1905, N. 23, S. 770—772.

Geiringer, Josef, Ein Fall von Veronalvergiftung. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 47, S. 1243.

Ingram, P. C. P., A case of carbon monoxide poisoning. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 27, S. 1894—1895.

Kraus, Joseph, Ein Fall von Vergiftung mit β-Eucain. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 2, S. 67—69.

Kühn, W., Bleivergiftungen sonst und jetzt. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 52, S. 1346—1347.

Linossier, G., Remarques sur la toxicité des œufs. A propos de la note de G. Loisel. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 35, S. 547—548.

Loisel, Gustav, Toxicité du liquide séminal et considérations générales sur la toxicité des produits génitaux. Compt. rend. Acad. sc., T. 141, 1905, N. 22, S. 910—912.

Madsen, Th. und **Noguchi, H.,** Gifte und Gegengifte. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 37, 1905, H. 11/14, S. 367—373.

Nickel, Ueber Strychninvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3. Bd. 31, 1906, H. 1, S. 90—96.

Rautenberg, E., Ueber Blutvergiftungen durch Sesamöl. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, H. 1/3, Festschr. f. Lichtheim, S. 294—302.

Spagnolio, G. e **Signer, M.,** La formula leucocitaria nell'avvelenamento acuto prodotto degli alcaloidi dei funghi velenosi, ed influenza dell'atropina sull'azione della muscarina. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 50, S. 1375—1380.

Stevens, B. F., A case of accidental eserin (physostigmin) poisoning with recovery. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 22, S. 1655.

Zelle, Jodoformvergiftung oder Septikämie. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 18, 1905, N. 20, S. 657—663.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band. | **Jena, 15. März 1906.** | **No. 5.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Eisen- und Kalkimprägnation in menschlichen Geweben, insbesondere den elastischen Fasern.

Vorläufige Mitteilung.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Charkoff, Prof. N. Melnikow-Raswedenkow.)

Von Dr. S. **Ehrlich**, früherem Assistenten des Instituts.

Seit langem habe ich die Aufmerksamkeit darauf gewendet, daß die elastischen Fasern in Milzschwielen, welche an Stelle alter Infarkte entstanden sind, durch Boehmers oder Ehrlichs Hämatoxylin intensiv schwarz tingiert werden. Weil die Fasern dabei oft normale morphologische Eigenschaften besaßen, war ich nicht geneigt, diese Tinktionsfähigkeit mit Hämatoxylin durch Anwesenheit von Kalk in ihnen zu erklären. Der Zufall half mir dieses Phänomen deuten. Einen Polypen des Rectums [1]) untersuchend (Schnittfärbung mit Hämatoxylin-Eosin), bemerkte ich, daß die elastischen Fasern, besonders der Muscularis mucosae, stark mit Hämatoxylin gefärbt waren. In der Nachbarschaft solcher Stellen waren Hämorrhagieen, Ablagerung von Hämosiderin und Hämochromatose glatter Muskelfasern. Ich machte die Voraussetzung, daß die Fasern des-

1) Letzteren und auch einen Teil der folgenden Objekte entnahm ich dem Material meines medizinisch-analytischen Laboratoriums zu Charkoff.

halb für Hämatoxylin empfänglich waren, weil sie Eisen enthielten. Letzteres wurde in dieser oder jener Form aus dem Blutpigment frei und imprägnierte die elastischen Fasern. Wie bekannt, besteht die Färbungsmethode der elastischen Fasern von Herxheimer und eine Modifikation von Goldenblum in der Bildung von Eisenlack durch Hämatoxylin. Die Eisenreaktion von Perls durch Bildung von Berlinerblau mit Hilfe von Ferrocyankalium und Salzsäure bekräftigten die Voraussetzung; die elastischen Fasern färbten sich blau, folglich waren sie durch Eisen imprägniert.

Durch die erhaltenen Resultate angeregt, fing ich an, auf den Gehalt an Eisen verschiedene Organe und Gewebe zu untersuchen, in welchen man bei der systematischen Untersuchung des laufenden Materials im pathologisch-anatomischen Institut von Prof. Melnikow-Raswedenkow auf Grund von tief-schwarzer Färbung durch Alaun-Hämatoxylin eine Imprägnation mit Eisen oder, wie mehr verbreitet, mit Kalk vermuten konnte. Die Veränderungen finden sich in protoplasmatischen Körpern, Intercellularsubstanz, besonders in elastischen Fasern, hyalinen Membranen, Blutkapillaren und in nekrotischen Produkten. In Bearbeitung befinden sich ca. 40 Fälle, von welchen ein Teil schon untersucht worden ist. Nach Organen und pathologischen Prozessen verteilt sich das Untersuchungsmaterial folgendermaßen: Darm (Blutung in einem Polyp), Milz (alte Infarkte, Perisplenitis fibrosa, Schwielen), Lunge (tuberkulöse verkalkende Herde), Leber (Gumma), Gehirn (Sandkörper des Plexus chorioideus, inkrustierte Pyramidenzellen), Niere (Inkrustierung der Glomeruli und anderer Teile, Konkremente in Harnkanälen), Gefäße (Verkalkung der Membrana elastica interna in Gehirnarterien, einer tuberkulösen Lymphdrüse, einer nicht strumösen Gl. thyreoidea, eines krebsig infiltrierten Pankreas), Neubildungen. Das Material wurde in Celloidin eingebettet, die Schnitte einer Probe auf Eisen nach Perls unterworfen, auf Kalk nach v. Kossa mit Argentum nitricum, auch in Verbindung mit einer Orceinfärbung der elastischen Fasern. Gleichfalls wurde auch eine kombinierte Probe auf Eisen und Kalk unternommen.

Im Darmpolypen waren hauptsächlich und am stärksten die elastischen Fasern durch Eisen imprägniert, ebenso in der Milz, zuweilen war auch eine Ablagerung von Kalk in einigen eisenhaltigen elastischen Fasern zu finden (in einem Falle enthielt die Elastica interna der zum Infarkt führenden Arterie Kalk und nur Spuren von Eisen). Die Eisen enthaltenden elastischen und kollagenen Fasern der Milzschwielen sind stellenweise stark degeneriert, verdickt, zerfallen und rufen die Bildung von Riesenzellen in ihrer Peripherie hervor. Außerdem fanden sich an der Imprägnationsstelle (in der Kapsel und in den Schwielen der Milz) Hämosiderin in Bindegewebszellen, im Zentrum der Infarkte aber Hämatoidin. In der Peripherie eines Lymphangioms des Gehirns mit frischen Blutungen und reichlicher Ablagerung von Hämosiderin fand sich eine schwache diffuse Durchtränkung mit Eisen, starke Imprägnation der Kapillarenwände und der kleinen Arterien. In Fällen dieser Kategorie durchtränkt das offenbar hämatogene Eisen diffus die Gewebe, lagert sich hauptsächlich in den elastischen Fasern des Organs in den Arterien und in den Kapillarenwänden ab.

Langhans und Neumann erwähnen eine diffuse Durchtränkung mit eisenhaltigem Blutpigment und eisenhaltigen Verbindungen der Peripherie von Blutergüssen. Neumann und Weber beobachteten dabei eine Durchtränkung mit Eisen, hauptsächlich der Kapillaren und kleinen Gefäße, letzterer auch der Bindegewebsfasern. Gierke fand Eisen

in der Peripherie ischämischer Infarkte nur in unwegsam gewordenen Gefäßen. Die Beobachtungen verschiedener Verfasser zeigen uns, daß die elastischen Fasern des toten und, was besonders wichtig ist, des lebenden Gewebes fähig sind, fremde Substanzen aufzunehmen, so z. B. Argentum nitricum, Karmin, Ferrocyankalium (Virchow, Blaschko, Galin u. a.).

Auf Grund meiner Beobachtungen weise ich auf die besondere Neigung der elastischen Fasern lebender Gewebe in der Nachbarschaft von Hämorrhagieen hin, sich mit eisenhaltigen Verbindungen der Derivate des Blutpigments zu imprägnieren; solche Fasern können sekundär Kalk aufnehmen.

Die zweite, ganz andersartige Kategorie bilden die Fälle der Kalk-Eisenimprägnation und der Imprägnation mit Kalk allein und Eisen allein (die Genese des Eisens ist vorläufig noch nicht klargestellt). Ich führe einige von meinen Beobachtungen an. In käsigen, tuberkulösen, verkalkenden Herden sind, außer Kalkablagerungen in amorphen nekrotischen Produkten, auch die elastischen Fasern der Alveolarsepten und Gefäße mit Kalk inkrustiert. Die Fasern sieht man ganz deutlich, teils fragmentiert zwischen Detritus. Außer Kalk findet sich in den elastischen Fasern und amorphen Detritus auch Eisen. Unter anderem fanden sich im Sputum eines Kranken mit wenig Tuberkelbacillen durch Kalk inkrustierte elastische Fasern. In verödeten Glomeruli einer Niere fand sich neben Kalk auch Eisen. In arteriellen Gefäßen enthielt die Membrana elastica interna meistenteils Kalk und Eisen, dabei dehnte sich die Eisenablagerung auf eine größere Strecke aus, als die Kalkinkrustation. Eine mit Eisen durchtränkte Strecke der Membrana elastica wies an einer Stelle, meist im Mittelteil, auch Kalk auf. Mit Schwächerwerden der Eisenprobe verstärkte sich der Kalkgehalt. In einem Falle enthielt die Membrana elastica nur Eisen.

Kockel (1899) fand in Fällen chronischer Stauungshyperämie der Lungen Kalk und Eisen in den elastischen Fasern der Gefäße und Alveolarsepten des Lungengewebes. Nach Kockels Meinung ist das Eisen nicht so wichtig und durchdringt sekundär die Kalkablagerungen, seinen Ursprung aus zerfallenen Blutkörperchen nehmend. Rona sah bei Lupus in Riesenzellen verkalkte elastische Fasern, bei welchen die Eisenreaktion günstig ausfiel. Degenerierte elastische Fasern nehmen nach Rona elektiv aus den Säften das hämatogene Eisen auf. Görke sah in einem Falle von Tuberkulose der Nase in Riesenzellen elastische Fasern, welche die Eisenreaktion gaben. Gierke (1902), der die unter normalen und pathologischen Verhältnissen verkalkten Gewebe speziell auf den Gehalt an Eisen untersuchte, erwähnt die elastischen Fasern nicht. Verkalkungen in der Lunge, welche Zeichen eines tuberkulösen Herdes an sich tragen, sind nach der Meinung Gierkes frei von Eisen. In Glomeruli der Niere fand Gierke Kalk ohne Eisen. Letzteres lagert sich nach Gierke in denjenigen Geweben ab, welche geneigt sind, Kalk aufzunehmen. Der kausale Zusammenhang sei zweifelhaft. Ein und dieselben Gewebe zeigen zu gleicher Zeit Affinität zu Eisen und Kalk. Sowohl Eisen als auch Kalk lagern sich als Albuminate ab. Nach Gierke kann das Eisen auch nicht hämatogener Herkunft sein. Jores und Matusewicz, Verkalkungen der Membrana elastica interna in Arterien beschreibend, erwähnen das Eisen nicht. Schmorl (1905), auch Gierke, fanden bei Verknöcherungen Kalk und Eisen. Nach Schmorl geht die Eisenablagerung einer Kalkablagerung voraus; die Imprägnation mit Eisensalzen spielt die Rolle einer Beize für die nachfolgende Ablagerung von Kalk; letzterer nimmt die Stelle des Eisens ein.

Meine Beobachtungen über den Prozeß der Verkalkung bringen zu den Forschungen Gierkes u. a. neue Tatsachen, welche bekräftigen, daß die Verkalkung und Eisenablagerung in Geweben sehr oft Hand in Hand geht, wenigstens in einem gewissen Stadium des Prozesses. Außerdem habe ich Grund, vorauszusetzen, daß die Eisenimprägnation einer Kalkablagerung vorhergehe, und daß der kausale Zusammenhang zwischen diesen Prozessen sehr wahrscheinlich ist, z. B. im Sinne der Rolle des Eisens als Beize für die Kalkablagerung, wie Schmorl es im Prozeß der Verknöcherung meint.

Reste elastischer Fasern in verkalkenden nekrotischen Herden neigen zur Verkalkung.

Die Membrana elastica der Arterien kann sowohl durch Kalk und Eisen imprägniert werden, als auch durch Eisen allein (Siderosis elasticae internae der Arterien).

Experimenteller Beitrag zur Entstehung der Cystitis cystica.

Von Dr. **Raphael Giani,**
Privatdozent der chirurgischen Pathologie.

(Aus dem Laboratorium des Institutes für allgemeine Pathologie der Königl. Universität zu Turin, Direktor Prof. B. Morpurgo.)

Mit 2 Figuren im Text.

Zur Erklärung der Entstehung des jetzt wohlbekannteren anatomisch-pathologischen Bildes, das unter dem Namen Cystitis und Ureteritis cystica verstanden wird, sind von den verschiedenen Autoren, welche Gelegenheit hatten, sich näher mit dieser Affektion anatomisch zu beschäftigen, eine große Zahl von Hypothesen aufgestellt worden.

Nach Litten, dessen Ansicht von Chiari, Barth, D'Aiutolo u. s. w. geteilt wird, soll es sich nur um Retentionscysten handeln, die entweder auf Verschluß von Krypten der Schleimhaut an ihrer Ausmündungsstelle oder auf durch Obliteration ihres Ausscheidungsganges erweiterte glanduläre Utriculi zurückzuführen wären.

Nach Markwald, dem sich Limbeck, Brunn, Aschoff, Lubarsch, Ribbert, Stoerck, Parodi, Bartani, Simelew u. s. w. anschließen, verdankt die Cystitis und die Ureteritis ihre Entstehung und ihre weitere Entwicklung der Präexistenz und dem Wachstum besonderer epithelialer Nester längs der Nierenausscheidungsbahnen (Harnleiter, Harnblase), sowohl in der Schleimhaut als in der Unterschleimhaut, die unter der Bezeichnung Brunnsche Epithelnester verstanden werden. Dieselben müßten eben in einem längeren oder kürzeren Zeitraum und unter dem Einfluß eines Entzündungsprozesses oder ohne einen solchen stets einer zentralen Erweichung entgegengehen und sich schließlich in eigentliche Cysten umwandeln.

Dagegen verfocht Kahlden — damit auch die Ideen Eve, Silcocks, Clarkes, Bland-Suttons, Pisentis u. s. w. zum Ausdruck bringend — die Anschauung, daß die Cystenbildungen unmittelbar bedingt seien durch besondere Parasiten (Sporozoen), welche sich zwischen die

Deckzellen der Harnleiter- und Blasenschleimhaut festsetzen und vervielfältigten und so deren Proliferation anregten. Auf diese Weise hätte man zuerst solide Epithelmassen, dann infolge zentraler Erweichung derselben, in denen die Sporozoen selbst Platz nehmen würden.

Neuerdings bringt Dionisi, in Ungewißheit bleibend über die Natur gewisser in den Cystenhöhlen beobachteter Elemente, dieselben in Beziehung mit entzündlichen adenomatösen Neubildungen, die in der Folge die kolloide Degeneration erleiden und zwar zuerst im Zentrum, dann an der Peripherie.

Ein rein zufälliger Befund bei den Versuchen, die ich unter der Hand hatte [1]), überzeugte mich von der Möglichkeit, experimentell ein anatomisches Bild zu reproduzieren, das dem der Cystitis cystica entspricht, und gab mir so Anlaß, etwas Licht in die umstrittene Frage nach der Pathogenese der vorliegenden Affektion zu bringen.

Meine an Kaninchen ausgeführten Versuche bestanden im wesentlichen in folgendem:

Ausgedehnte Cystotomia suprapubica, Einführung einer $1^1/_2$ cm dicken, auf ungefähr einen halben Centimeter mit Tuberkelbacillen beladenen Celloidinröhre in die Blase, unmittelbare Vernähung der Blasenwunde nach Lambert mit Catgut. Regelmäßig glatte Heilung der Laparotomiewunde. Ebenfalls glatte Heilung des Blasenschnittes. Freies Harnlassen auch in den ersten Stunden nach dem Versuch.

In einigen Fällen ist es vorgekommen, daß es nach etwa 30 Tagen dem Kaninchen gelang, die in seine Blase gelegte Röhre durch die Urethra auszustoßen. In allen übrigen Fällen wurde die Celloidinröhre nach und nach der Sitz von Salzinkrustationen und bildete sich schließlich zum Zentrum eines voluminösen Steins aus; der — wie man sich leicht vorstellen kann — die Blasenschleimhaut in einem bald mehr bald weniger ausgesprochenen Grad chronischer Irritation erhielt, ohne jedoch zu einer eigentlichen eiterigen Cystitis Veranlassung zu geben.

Die Kaninchen — im ganzen 12 — wurden von 14 Tagen bis zu 3 Monaten am Leben erhalten. Die Blase wurde in Zenker fixiert und zwar derart, daß die Schleimhaut vollständig entfaltet blieb.

Die die Entstehung der Cysten betreffenden Befunde wurden erhoben durch die mikroskopische Untersuchung der Umgebung der Blasennarbe und der ventralen Fläche der Blase, eben jener, wo selbstverständlich die Celloidinröhre von dem 15. Tage nach der Operation ab auflag.

Unter Uebergehung einer eingehenden Schilderung jedes einzelnen histologischen Befundes einer jeden Versuchsreihe und unter Rekonstruierung des anatomisch-pathologischen Bildes, das sich aus dem ganzen der in den verschiedenen Perioden angestellten mikroskopischen Beobachtungen ergibt, bemerke ich, daß man — außer einem nie hochgradigen entzündlichen Prozeß, der bei jedem Versuch in der Blasenschleimhaut und Unterschleimhaut besteht, schon nach dem 15. Tag nach der Operation bald hier bald da in den tiefgelegenen Schichten des Blasenschleimhautrandes Epithelzellenanhäufungen zu beobachten beginnt, nicht nur entsprechend der Narbenlinie, sondern auch von dieser entfernt, namentlich längs der ventralen Fläche der Blase. Derartige Zellenanhäufungen gehen durch Sonderung alsbald in eben so viele kleine Epithelknospen über, die kaum über die Ansatzlinie der Schleimhautbekleidung hinausgehen und welche,

1) R. Giani, Sulla possibilità di determinare sperimentalmente la nefrite tubercolare ascendente. (Lo Sperimentale, 1905, Fasc. 5, S. 614 ff.)



allmählich wachsend, nach der Unterschleimhaut hindrängen, sich in dieselben einsenken, und sich dort blasenförmig erweitern.

Mit dem allmählichen Fortschreiten des Experimentes bilden sich neue Knospen und die alten verlieren durch fortschreitende Verjüngung ihres Stieles bald jegliche Kontinuität mit der Schleimhautschicht, welche sie erzeugte, und bilden solide, vollständig frei in der Unterschleimhaut liegende Epithelnester.

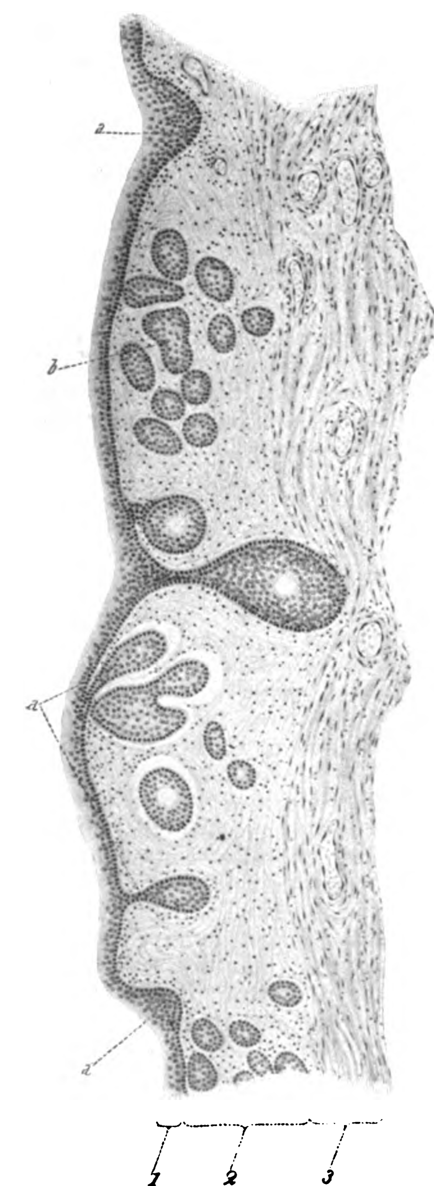


Fig. 1. Schnitt durch die ganze Dicke der Blasenwand des Kaninchens nach 35 Versuchstagen. *1* Schleimhaut. *2* Unterschleimhaut. *3* Muskelhaut. *a* Epithelknospen in ihrem Beginn. *a'* gestielte Epithelknospen in der Unterschleimhaut. *b* freie Epithelnester in der Unterschleimhaut. Ok. 2, Obj. A Zeiss.

Diese Epithelnester sind bald sehr klein, bald hingegen nehmen sie einen beträchtlichen Umfang an; einige Zeit hindurch erhalten sie sich solid, dann beginnen sie sich auszuhöhlen infolge einer Abschuppung der am meisten zentralwärts gelegenen Zellen und gehen schließlich durch das kontinuierliche Weiterschreiten der Aufblätterung und der Degenerationsprozesse, denen ihre Epithelia entgegengehen, in eigentliche Cysten über.

Solche Cysten, die fast nie vor dem 40. Versuchstag auftreten, wachsen dann progressiv an Zahl, nehmen häufig beträchtliche Dimensionen an, werden fast mit bloßem Auge sichtbar, nach der Blasenhöhle über die Schleimhautfläche hin hervortretend und bilden in späteren Perioden beinahe von selbst das anatomisch-pathologische Bild, das ich entworfen habe.

Dieselben zeigen sich mit oft gewundenen Umrissen, meistens einander genähert, manchmal auch zusammenfließend; in ihrem Innern sind sie ausgekleidet durch einen Epithelbelag, der, während er bei einigen reich an vielen polymorphen Zellenschichten ist, bei anderen im Gegenteil sich auf eine einfache Reihe abgeplatteter oder entschieden lamellärer Zellen beschränkt.

Die Cystenhöhlen sind stets ganz oder zum Teil mit einem feinkörnigen Detritus angefüllt, in dem in Auflösung begriffene rote Blutkörperchen und Leukocyten, Kernstückchen, aufgeblätterte oder Degenerationspro-

zessen anheimgefallene Epithelien untermischt sind, welche ihnen oft ein recht eigenartiges Aussehen verleihen.

Neben einem solchen Inhalt sieht man sehr häufig frei in der Höhlung der Cysten, besonders der voluminösen, oder isoliert oder beliebig untereinander vereinigt besondere Elemente, die sogleich die Aufmerksamkeit des Beobachters auf sich ziehen. Ihre Gestalt ist fast stets die einer Kugel oder eben gerade ovoidal; ihr Durchmesser, welcher im Mittel zwischen 20 und 25 μ schwankt, erreicht oft 40 μ, um andererseits manchmal bis auf 8—7 μ herabzugehen. Keine besondere Struktur ist in dem sie bildenden Protoplasma ersichtlich zu machen, welches bald mehr oder weniger grob staubförmig und ganz und gar gegen Farbstoffe refraktär ist, bald hingegen ein hyalines fast glasiges Aussehen annimmt und sich intensiv durch Eosin tingieren läßt.

In solchen Elementen besteht manchmal keinerlei Spur von Kern, andere Male erinnert eine kleine Vakuole an ihn, noch häufiger ist er

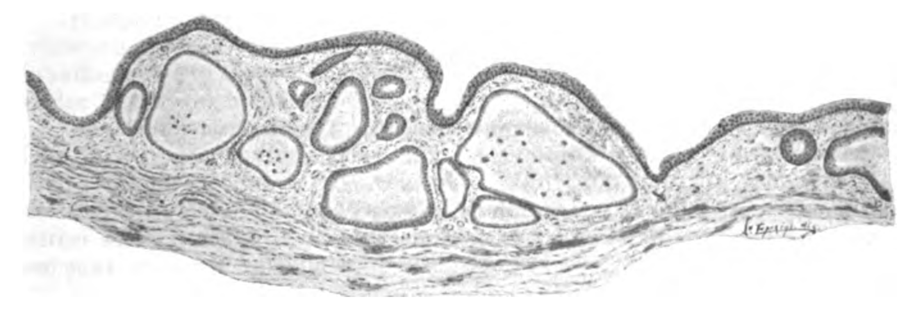


Fig. 2.

dauernd sichtbar in Form eines homogenen, gegen ihren freien Rand zurückgedrängten oder geradezu über diesen hervortretenden Körperchens, das hartnäckig das Hämatein zurückhält.

Während diese Elemente in großer oder geringer Zahl sich fast in allen Cysten beobachten lassen, ist es hingegen weder in soliden Epithelnestern der Unterschleimhaut, noch in den in dieser hervortretenden Epithelknospen, noch in jenen primären in der Dicke der Schleimhaut selbst gelegenen Zellanhäufungen, aus denen sowohl Knospen als Epithelnester herrühren, möglich sie ersichtlich zu machen. Ein einigermaßen ähnliches Aussehen nehmen dagegen nicht selten die Zellen mit ihrer allmählichen Aufblätterung in denjenigen Epithelnestern an, welche die progressive zentrale Auflösung in eigentliche Cystenhöhlen umzubilden im Begriff ist.

Derartige Elemente, welche in allem den auch im Inhalt der Cysten in Fällen von Cystitis und Ureteritis cystica durch Eve Silcock, Pisenti, Kahlden u. s. w. aufgefundenen gleichen und von diesen als Sporozoen beschrieben wurden, können in der Tat nicht anders erklärt werden, denn als degenerierte Epithelzellen.

Es wird so, wenn heutzutage noch ein Bedürfnis dazu vorliegt, der Theorie immer mehr Grund entzogen, welche die Cystitis cystica als eine Folge einer fast bestimmten Infektion erklären, d. h. auf die Anwesenheit eines Sporozoen zurückführen möchte.

Andererseits macht der Umstand, daß ich stets habe feststellen können, daß auf den Beginn des chronischen durch die Celloidinröhre angeregten

und lebendig erhaltenen Irritationsprozeß in einigem Abstand konstant das Auftreten sowohl der mit der Schleimhautbekleidung weithin zusammenhängenden Epithelknospen, als auch der in der Unterschleimhaut freiliegenden Zellnester folgte, und daß die einen wie die anderen dort zahlreicher waren, wo die Irritation eine lebhaftere war, den engen Zusammenhang ersichtlich, welcher zwischen der chronischen Irritation der Blasenschleimhaut und Unterschleimhaut und dem Auftreten zuerst der charakteristischen Epithelnester und dann der Cystenhöhlen in diesen besteht.

Ohne Rücksichtnahme auf die Beziehung, die beim Menschen die Entwicklung der fraglichen Krankheitsform und die Präexistenz der Brunnschen Nester verbindet, ist man also zu dem Schlusse gedrängt, daß man experimentell vermittelst einer Ursache, welche in der Blase dauernd einen chronischen Irritationsprozeß erhält, stets das anatomisch-pathologische Bild der Cystitis cystica in seiner ganzen Integrität reproduzieren kann[1]).

Literatur.

Aschoff, Virchows Arch., Bd. 138.
Barbacci, Lo sperimentale, 1903, VI.
Barth, Recherches sur la structure de l'uretère humain. Thèse de Nancy, 1893.
Bland-Sutton, The Lancet, 1888.
v. Brunn, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 41.
Chiari, Med. Jahrbuch, 1881.
Clarke, Transactions of the pathol. Society of London, Vol. 43.
D'Aiutolo, Mem. della R. Accademia delle Scienze, Bologna, X, S. 209.
Delbanco, Ernst, Monatshefte für praktische Dermatologie, 1897, No. 1.
Dionisi, Lo Sperimentale, VI, 1903.
Ebstein, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 31, S. 63.
Eve, Transactions of the path. Soc. of London, XL.
Fortmann, Festschrift. Zürich 1900.
Giani, Giornale della Regia Accademia di Medicina di Torino, 1905.
Henke, Ueber die angebliche parasitäre Aetiologie gewisser Cystenbildungen, besonders in den abführenden Harnwegen. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur in Breslau, 2. März 1900.
Kahlden, Zieglers Beiträge, Bd. 16.
Limbeck, Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 8.
Litten, Virchows Arch., Bd. 66.
Lubarsch, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 41.
Markwald, München. med. Wochenschr., 1898, No. 33.
Parodi, Archivio per le Scienze Mediche, Vol. 28.
Pisenti, Archivio per le Scienze Mediche, 1892.
—, Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat., 1893.
Radtke, E., Beiträge zur Kenntnis der Ureteritis cystica. Inaug.-Diss. Königsberg, 1901.
Ribbert, Deutsche med. Wochenschr., No. 7, 1896.
Rona, Ueber die Ureteritis cystica. Orvosi-Hetilap, 1900.
Silcock, Transactions of the pathol. Society of London, Vol. 40.
Simelew, Policlinico S. C., No. 6, 7, 8.
Stoerk, Zieglers Beiträge, Bd. 26.
Zuckerkandl, Monatsberichte für Urologie, Bd. 7, 1902.

1) In einer weiteren, bald erscheinenden Publikation werde ich weitere Versuche bekannt geben, welche nachweisen, daß man dieses spezielle Bild der Cystitis cystica auch mit anderen auf der Blasenschleimhaut hervorgerufenen Verletzungen, wie z. B. die Abkratzung derselben, die bei einigen Krankheitsformen der Blase als Kurmittel zur Anwendung kommt, erhalten kann.



Referate.

Siegel, J., Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 2, S. 63—66.)

S. berichtet unter anderem über gelungene Versuche, Syphilis auf weiße Mäuse zu übertragen. Bei geimpften Kaninchen war einmal in der Leber eine diffus verbreitete Bildung miliarer Knötchen zu beobachten, die auch histologisch sich als gummöse Bildungen präsentierten.

Blutzählungen bei geimpften Tieren zeigten eine beträchtliche Leukocytenvermehrung vom Tage der Impfung an, die bis zum Ausbruch des Exanthems fortwährend zunahm, um nach dem Ausbruch des Exanthems wieder rasch abzunehmen.

An Stelle des Hämatoxylinazur empfieht S. jetzt zur tinktoriellen Darstellung des Cytorrhcytes alte ausgereifte Boraxmethylenblaulösung (Methylenblau 1, Borax 2,5, Aqu. dest. 100); Färbung 10 Minuten, dann einfache Abspülung mit kräftigem Wasserstrahl. Die Parasiten färben sich hierbei tiefblau, während die Hämokonieen den Farbstoff gar nicht oder nur sehr schwach annehmen. *Oberndorfer (München).*

Levaditi, L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le Spirochaete pallida. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 20, 1906, No. 1, S. 41.)

Durch Modifikation der Methode von Bertarelli, Volpino und Bovero nach Cajals Neurofibrillenmethode (in Formol und Alkohol gehärtete Organstückchen werden in toto mit Silbernitrat, dann mit Pyrogallussäure behandelt), konnte L. die Spirochaete pallida im Gewebe ausgezeichnet darstellen. 6 kongenital syphilitische Kinder, teils totgeborene, teils gleich nach der Geburt gestorbene, ein $2^1/_2$ Monat alt gewordenes, wurden untersucht und die Parasiten in Leber, Lunge, Nebenniere, Haut (Pemphigusblasen), Milz und Niere nachgewiesen, und zwar war in den frühzeitig tödlichen Fällen ihre Aussaat über den Körper sehr diffus, die Leber jedoch das stärkst befallene Organ, bei dem $2^1/_2$-monatlichen, bei der Geburt scheinbar gesunden Kind außer der reichlich durchsetzten Leber nur das Herzblut Träger der Spirochäten. Wie die vorherrschende Lokalisation derselben in der Leber das Zeichen ihrer Zufuhr von der Placenta her ist und damit sich auch der gelegentliche Befund von Spirochäten in den Blutgefäßen der Leber erklärt, zeigt auch die Lagerung der Parasiten in den anderen Organen, besonders die perivaskuläre Lage in Milz und Lungen, daß die Verteilung im Körper auf dem Blutweg erfolgt; jedoch vermehren sie sich offenbar im Blute selbst nicht wesentlich — im Gegengatz zum septikämischen Charakter anderer Spirillosen, z. B. der Febris recurrens; die Vermehrung geschieht vielmehr in der Gefäßwand, und von hier dringen die Parasiten in das Bindegewebe und die Parenchymzellen ein. Besonders bevorzugt sind in letzterer Beziehung die Drüsenepithelien, die der Leber, Nieren, Nebennieren und wahrscheinlich der Schweißdrüsen.

Alle Verhältnisse deuten darauf hin, daß die Spirochäten selbst an Ort und Stelle die Organläsionen (Arteriitis, interstitielle Entzündungen, Degeneration der Parenchymzellen) erzeugen, und nicht eine von ihnen ausgehende giftige Substanz.

Die Maceration der Föten ist Autolyse des durch die Spirochäteninfektion abgestorbenen Körpers, hat nichts direkt mit letzterer zu tun; in den macerierten Organen sind die Parasiten meist erhalten, gehen erst nach längerer Dauer zu Grunde.

In einem Falle konnte L. in der Lunge Aufnahme der Spirochäten in Makrophagen und Zerfall innerhalb derselben in großem Umfang nachweisen; auffallenderweise ist, im Gegensatz zu anderen Spirillosen, die Milz bei der kongenitalen Syphilis arm an Parasiten.

Das Vorkommen von Spirochäten im Bronchialinhalt und in den Nierenepithelien und vielleicht dem Urin und in den Pemphigusblasen weist auf Ansteckungsmöglichkeiten hin. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Bandi u. **Simonelli,** Ueber das Vorhandensein der Spirochaete pallida im Blute und in den sekundären Erscheinungen der Syphiliskrankheiten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 1.)

Verff. konnten in 5 Fällen sekundärer Syphilis 3mal die Sp. pallida im Papelsekret oder Drüsenauskratzungen oder auch einmal im Blut nachweisen und zweifeln nicht, daß die Sp. pallida wirklich das spezifische Agens der „Lustseuche" ist. *Huebschmann (Genf).*

Bertarelli und **Volpini,** Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn bei Syphilis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd, 40, 1905, Heft 1.)

Verff. fanden in 42 Fällen primärer und sekundärer syphilitischer Läsionen 26mal die Spirochaete pallida. Durch Imprägnation mit Silbernitrat vermochte Volpini außerdem einmal in Schnitten von Leber und Milz einer 7-monatigen syphilitischen Frucht Spirochäten nachzuweisen, die höchstwahrscheinlich Sp. pall. waren. Aus Ganglien und Blut von Roseolaflecken wurden nie positive Befunde erhoben. — Auch andere Spirochätenformen wurden untersucht. Verff. sind der Ansicht, daß bei Klassifikation und Diagnostik der Spirochätenformen im allgemeinen sehr vorsichtig vorgegangen werden muß und daß es notwendig ist, noch andere Kriterien als die bisher bekannten für die Differentialdiagnose der einzelnen Formen zu finden. *Huebschmann (Genf).*

Simonelli und **Bandi,** Ueber eine rasche Färbungsmethode von Spirochaete pallida. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 1.)

Verff., die im übrigen die der Sp. pallida zugeschriebene Schwierigkeit ihrer Farbenaufnahme nur für eine „einfache Einbildungserscheinung" halten, behaupten, daß die beste und schnellste Färbemethode für dieselbe die von May-Grünwald ist (Centralbl. f. Med., 1902).

Huebschmanu (Genf).

Wendelstadt und **Fellmer,** Ueber die Einwirkung von Brillantgrün auf Nagana-Trypanosomen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrh., Bd. 52, 1906, Heft 2.)

Das Brillantgrün, das die Verff., ähnlich wie Ehrlich und Shiga

das Trypanrot, zur Behandlung von mit Trypanosomen infizierten Tieren benutzten, vermag die Nagana-Trypanosomen aus dem Blute von Ratten und Affen zum Verschwinden zu bringen und so das Leben der Tiere zu verlängern. Das Blut ist zu einer gewissen Zeit dann nicht mehr infektiös. Bei der Behandlung verändern sich die Trypanosomen derart, daß ihre Zellleiber schattenhaft werden, ihre Kerne an Färbbarkeit verlieren und das Protoplasma eine feine Granulierung aufweist. Weiter treten Formen auf, die an dem einen Körperende eine eigentümliche Cystenbildung aufweisen. Diesen Cysten, die sich manchmal in der Mitte mehr amöboider Trypanosomenformen zeigen, teilweise in Leukocyten eingeschlossen werden und auch frei im Milzausstrich nachgewiesen werden können, schreiben die Verff. eine Bedeutung bei der späteren Neuentwicklung der Trypanosomen zu. Die in den Leukocyten eingeschlossenen Cysten ähneln den Leishman-Donovanschen Körperchen, die von einigen Autoren auch als Degenerationsprodukte von Trypanosomen angesehen werden.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Laveran, Sur un cas de trypanosomiase chez un blanc. (Bull. de l'académie de méd., 1905, No. 17.)

Laveran berichtet über eine der seltenen Beobachtungen von Schlafkrankheit bei einem Weißen. Martin und Girard, die den Kranken beobachteten, konnten im Blut, in der durch Punktion einer Lymphdrüse gewonnenen Flüssigkeit und in der Lumbalflüssigkeit Trypanosoma gambiense nachweisen. *Hedinger (Bern).*

Kleine und **Möllers,** Ein für Trypanosoma Brucei spezifisches Serum und seine Einwirkung auf Trypanosoma gambiense. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrh., Bd. 52, 1906, Heft 2.)

Die Verff. stellten in dem Blut zweier mit Trypanosoma Brucei infizierter Esel ein Serum dar, das, subkutan gegeben, Mäuse vor der intraperitonealen Infektion mit Trypanosomen schützte, die Esel selbst aber, von denen es stammte, nicht vor dem Tode an Tsetse bewahren konnte, was wohl durch eine aktive Immunisierung der Protozoen zu erklären ist. In ein neues normales Versuchstier verpflanzt, verlieren die Trypanosomen und ihre Nachkommen die Immunität und werden jetzt durch das spezifische Serum beeinflußt. Auf Trypanosoma gambiense war keine Wirkung des Serums zu konstatieren, so daß dasselbe als spezifisch für Trypanosoma Brucei bezeichnet werden muß. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Dutton and **Todd,** Gland Puncture in Trypanosomiasis. (Liverpool School of Tropical Medizine, Memoir XVI, 1905.)

Die Blutuntersuchung und die Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit reicht nicht aus, um beim Lebenden den Nachweis der Trypanosomen zu führen. Als ein viel besseres, vorzügliches diagnostisches Hilfsmittel empfehlen die Verff. die Punktion der vergrößerten Drüsen und Untersuchung des so erhaltenen Drüsensaftes, in dem bei einem viel größeren Prozentsatz der Fälle die Trypanosomen gefunden werden, als dies bei den anderen Methoden der Fall ist.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Dutton and **Todd,** The nature of human Tick-Fever in the eastern part of the Congo Free State with notes on the distribution and bionomic of the tick. (Liverpool School of Tropical Medicine, Memoir XVII, 1905.)

Newstead, On the external anatomy of Ornithodorus moubata. (Ibidem.)

Gleichzeitig und unabhängig von den Untersuchungen von Ross und Milne und Robert Koch fanden die Verff. auch für das Zeckenfieber (tick-fever) des Kongo-Freistaates als Erreger eine Spirochäte, die mit der Spirochäte Obermeyeri identisch ist. 12 Erkrankungen an Eingeborenen und zwei an Europäern wurden klinisch beobachtet und eine Autopsie vorgenommen. Die Verff. erkrankten selbst an typischem Zeckenfieber, an deren Folgen der eine, Dutton, leider verstarb. Die Krankheitssymptome waren völlig übereinstimmend mit denen der europäischen Recurrens. Ein Blick auf die zahlreichen beigegebenen Fieberkurven zeigt den typischen Fieberverlauf. Während der Temperaturerhöhungen wurden zahlreiche Spirochäten im Blute gefunden. Die Krankheit wird durch den Biß einer Zecke Ornithodorus moubata übertragen; bei der Erkrankung der Verff. liegt auch die Möglichkeit einer Infektion bei der Autopsie einer tick-fever-Leiche vor. Durch den Biß infizierter Zecken konnte die Krankheit auf Affen übertragen werden, und es gelang sogar, Affen durch den Biß junger Zecken, die aus den Eiern infizierter Zecken gezüchtet waren, zu infizieren. Die Spirochäten konnten in den Zecken nachgewiesen werden. In welchem Organ sie sich aber hauptsächlich finden und ob sie eine Entwicklung im Zeckenkörper durchmachen — ähnlich, wie sie von Schaudinn für die Spirochäte des Steinkauzes nachgewiesen ist — konnte nicht festgestellt werden. Das „Tick-Fever" ist auf den Araber-Karawanenstraßen von Deutsch-Ostafrika und Portugiesisch-Südostafrika nach dem Kongo-Freistaat gelangt, in dem einzelne Orte vollständig von der Krankheit durchseucht sind.

Der Anhang bringt eine durch zahlreiche Abbildungen illustrierte Beschreibung der Anatomie von Ornithodorus moubata.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Bunting, C. H., Haematogenous amoebic abscess of the lung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1906, No. 3.)

Fall von chronisch-ulceröser Amöben-Colitis, multiplen Leberabscessen und rechtsseitigem Lungenabsceß (Oberlappen), Thrombose der Vena cava inf. mit Lungenembolieen und hämorrhagischen Infarkten etc. Der Nachweis von Amöben gelang sowohl in den dysenterischen Geschwüren des Dickdarms, als in der Wand des Leber- und des Lungenabscesses. Letzterer war in Verbindung mit einem mittleren Bronchus, der, wie der Absceß, von nekrotischen Gewebstrümmern, Kernresten, weißen und roten Blutkörperchen und zahlreichen Amöben eingenommen war. Endlich lag neben dem Bronchus eine mit dem Absceß infolge Nekrose offen kommunizierende, mittlere Pulmonalarterie, die mit thrombotischem, strukturlosem, granuliertem, dem Absceßinhalt gleichenden und Amöben einschließenden Material gefüllt war. In der Nähe fand sich eine Arterie mit ähnlichen Massen (auch Amöben), die aber in der Peripherie schon beginnende Organisation aufwiesen. Im Thrombus der Vena cava inferior keine Amöben.

Der Fall spricht für die hämatogene Entstehung der Leberabscesse.

Klinisch ist bei dem Kranken (einem Neger) zu bemerken, daß eine Probelaparotomie gemacht und der Leberabsceß für Carcinom gehalten war.

Goebel (Breslau).

França, C., Zur Kenntnis der durch die Pest verursachten Hautläsionen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 52, 1905, Heft 1.)

Außer Petechien und Ekchymosen wurden von durch Pest verursachten Hautläsionen während der Epidemie in Oporto im Jahre 1899 unter 110 tödlichen Pestfällen 11mal Karbunkel, 6mal Pusteln und 1mal Pemphigus beobachtet. In allen diesen Hautveränderungen wurden Pestbacillen in beträchtlicher Anzahl auf Schnittpräparaten nachgewiesen. Wegen der sonstigen histologischen Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Rettger, L. F., The antagonism of Bacteria and their produits to other Bacteria. (From the Sheffield Laboratory of Bacteriology, Sale University. The Journal of infect. Diseases II, Vol. 4, 1905, S. 482.)

Die tödliche Wirkung des Milzbrandbacillus kann beim Tier durch die gleichzeitige Zufuhr von Produkten des B. prodigiosus eingeschränkt oder sogar ganz aufgehoben werden. Die praktische Verwertung dieser antagonistischen Eigenschaften wird jedoch sehr erschwert durch tonische Nebenwirkungen des B. prodigiosus, die Verf. bis jetzt noch nicht hat beseitigen können.

Schrumpf (Straßburg).

Steinhardt, E., Some observations on bactericidal complement. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1905, No. 1.)

Experimente führten den Verf. zu dem Ergebnis, daß für die Multiplizität der Komplemente bei der Bakteriolyse keine Beweise vorliegen.

Mönckeberg (Gießen).

Conradi, H. und **Kurpjuweit, O.,** Ueber die Bedeutung der bakteriellen Hemmungsstoffe für die Physiologie und Pathologie des Darmes. II. Mitteilung. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 45, S. 2164—2168; No. 46, S. 2228—2232.)

Nach Straßburgers Untersuchungen besteht der Trockenrückstand des Kotes des normalen Menschen mindestens zum 3. Teil aus Bakterien; in Zahlen umgerechnet verlassen täglich ca. 126 Billionen Keime den menschlichen Darmtraktus. Bei dieser ungeheuren Menge ist die Bildung bakterieller Hemmungsstoffe im Darmkanal wahrscheinlich, um so mehr, als ein großer Teil der Bakterien des Kotes nicht mehr vermehrungsfähig ist, Schädigungen also unterlegen sein muß. Die Untersuchungen von C. und K. bestätigten diese theoretische Annahme. Es finden sich in den menschlichen Entleerungen entwicklungshemmende Stoffe, die noch in einer Verdünnung von 1:4000 das Wachstum von Typhus-, Paratyphus-, Koli- und Lactis aerogenes-Kulturen aufheben bezw. einschränken. Die Hemmungskörper haben alle Eigenschaften der von den Verff. beschriebenen von den Bakterien selbst gebildeten Autotoxine. Diese Autotoxine sind auch die Ursache der enormen Wachstumshemmung der Bakterien im Darm. (99 Proz. aller Keime sind entwicklungsunfähig.) Die Untersuchungen der Verff. bringen Licht in die physiologische Wirksamkeit der obligaten Darmbakterien; die wachstumshemmenden Stoffe sind vornehmlich ihr Produkt; die obligaten Darmbakterien unterliegen wahrscheinlich durch Giftgewöhnung den von ihnen selbst gebildeten Hemmungsstoffen weniger als fremde Bakterien; sie sind gewissermaßen immunisiert und bedingen hierdurch eine Auslese in der Zusammensetzung der Bakterienbevölkerung im Darm. Beim Menschen kommt als obligater Keim hauptsächlich Koli in Betracht; seine Hemmungsstoffe verhindern besonders Wachstum der Fäulniserreger und anderer Krankheitskeime. Wird Koli trotz seiner

Schutzwirkungen überwunden, so treten an seine Stelle als obligate Darmbakterien die betreffenden Keime, so daß dann die Stühle nahezu Reinkultur von Typhus u. s. w. aufweisen können. Diese Verdrängung der obligaten Darmbakterien öffnet den Weg für die Darminfektion. Die Autotoxine der obligaten Darmbakterien besitzen demzufolge größte Bedeutung für den normalen Ablauf der Darmfunktionen und bilden einen wesentlichen Faktor im Kampfe des Organismus gegen pathogene Bakterien.

Oberndorfer (München).

Walker, E. L., The relative influence of the blood fluids and the bacterial toxins on phagocytosis. (The Journ. of Med. Research, T. 14, 1905, No. 1.)

Der Verf. studierte den Einfluß des Blutserums und der Bakterientoxine nach verschiedener Vorbehandlung auf die Phagocytose und kam zu dem Resultate, daß die Opsonine und Toxine bei der Phagocytose unabhängig voneinander wirken, was für Diphtherie- und Tuberkelbacillen durch Formeln ausgedrückt werden kann. *Mönckeberg (Gießen).*

Citron, Ueber Immunisierung mit Exsudaten und Bakterienextrakten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 1.)

Verf. spricht sich gegen die Bailsche Anschauung aus, daß bei Infektionskrankheiten, bei denen eine Immunisierung schwer oder gar nicht gelingt, besondere Angriffsstoffe, Aggressine, im Tierkörper gebildet werden. Er belegt dies durch Versuche, die beweisen, daß man ebensogut wie mit den vermeintlichen in Exsudaten vorhandenen Aggressinen auch mit artifiziellen Aggressinen, d. h. wässerigen bezw. serösen Bakterienextrakten immunisieren kann: daher Antiaggressine gleich Antikörper.

Huebschmann (Genf).

Rievel, H., Fettinfiltration und Fettdegeneration. (Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1906, No. 5.)

Zur Entscheidung der Fragen: 1) ob der morphologischen Untersuchung bei fettig degenierten Organen im Gegensatz zur chemischen noch irgend ein Wert beizulegen sei, und 2) ob die Ansicht Rosenfelds, daß es eine eigentliche Verfettung der Niere nicht gebe, auch für unsere Haustiere zuträfe, stellte Verf. zahlreiche Untersuchungen an Leber und Niere von Pferden und Hunden an, die an verschiedenen Krankheiten eingegangen waren. Es wurde in jedem Falle die morphologische und chemische Untersuchung ausgeführt.

Die Resultate waren:

1) die morphologische Untersuchung ergab mit wenigen Ausnahmen eine genügende Uebereinstimmung mit der chemischen, so daß sie ihr gleichwertig an die Seite gestellt werden kann;

2) die Nieren weisen bei verschiedenen Krankheiten bezw. Vergiftungen einen unter Umständen ganz erheblich vermehrten Fettgehalt auf, wie dies von Landsteiner und Mucha für die Menschenniere auch nachgewiesen ist. *(Autoreferat.)*

Di Cristina, Die chemischen Veränderungen bei der fettigen Degeneration in Beziehung zu den anatomischen. (Virchows Archiv, Bd. 181, 1905, Heft 3.)

Verf. stellte chemische und histologische Untersuchungen darüber an,

welche Beziehungen zwischen den Gewebeveränderungen und dem chemisch nachweisbaren Fett bei der fettigen Degeneration bestehen. Bei Phosphorvergiftung von Tieren mit steigenden Dosen traten verschiedene schwere anatomische Degenerationsprozesse der Organe mit Fettanhäufung auf, ohne daß sich jedoch eine Gesetzmäßigkeit zwischen beiden konstatieren ließ. Der Phosphor soll zwei voneinander unabhängige Wirkungen haben, die nekrotisierende, welche auf dem spezifischen Einfluß des Giftes auf das Gefäßnervensystem beruhen soll, und die steatogene, welche das Ergebnis seiner Tätigkeit auf die fettaufspeichernden Gewebe ist.

Walkhoff (Königsberg).

Froin et **Ramond,** Evolution des réactions cellulaires et serofibrineux au cours de la pleurotuberculose, dite primitive. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., T. 59, 1905, S. 391.)

Verff. suchen einen Zusammenhang der Zahl und Form der Leukocyten mit der Flüssigkeitsmenge zu finden. Je stärker die Flüssigkeitsmenge, um so geringer die Zahl der Leukocyten im Kubikmillimeter. Bei Polynukleose fand sich eine Vermehrung, bei Lymphocytose hat die Flüssigkeit das Bestreben abzunehmen; mit Ausnahme eines Falles fanden sie dies in 80 Fällen bestätigt. *Blum (Straßburg).*

Rehm, O., Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Lumbalpunktion. (Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, Jahrg. 28, 1905.)

Diese Untersuchungen bestätigen im wesentlichen die bis jetzt erhobenen Befunde. Bei Paralyse ist eine Vermehrung der Lymphocyten im Liquor vorhanden; fehlt diese, so kann die Diagnose auf Paralyse nur mit größter Vorsicht gestellt werden. Die Lymphocytenvermehrung findet man auch dann, wenn keine nervösen Symptome auf organische luetische Prozesse hinweisen, doch sind auch negative Resultate bei Lues nachgewiesen. Bei Arteriosklerotischen deutet ein positiver Befund auf die Möglichkeit eines syphilitischen Prozesses resp. eines Erweichungsherdes nach Syphilis. Epilepsie hat einen negativen Befund; wenn nicht, so ist an Hirnlues zu denken. Idiotie ergibt nur positives Resultat bei vorhandener Lues, ebenso Alkoholismus. Positive Befunde werden immer an die Möglichkeit einer beginnenden progressiven Paralyse denken lassen.

Bei positivem Lymphocytenbefund ist im Durchschnitt der Eiweißgehalt in der Lumbalflüssigkeit ein größerer wie bei negativem. Hingegen findet man hie und da Ausnahmen dieser Regel. *Hedinger (Bern).*

Poscharissky, J. F., Ueber heteroplastische Knochenbildung. Eine pathologisch-histologische und experim. Untersuchung. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 1, 1 Tafel.)

Verf. hat sehr umfangreiche Untersuchungen angestellt, aus denen hier nur einiges hervorgehoben werden kann. Bei pathologischen Verkalkungen ist Knochenbildung ein außerordentlich häufiges Vorkommnis. Die Verknöcherung geht hierbei, bei der Umwandlung von Bindegewebe bezw. Granulationsgewebe, nach den gleichen Gesetzen vor sich, wie die Verknöcherung des Skeletts. Der Knochen bildet sich und wächst in der größten Mehrzahl der Fälle durch die Tätigkeit von Osteoblasten, die aus Fibroblasten des Granulationsgewebes entstehen. Hervorzuheben ist besonders, daß Verf. in jedem Fall, in dem er Knochen feststellte, auch

Knochenmark fand. In den verkalkten Massen konnte eine dem Amyloid der mikrochemischen Reaktion nach jedenfalls sehr nahestehende Substanz nachgewiesen werden. Bezüglich näherer Information über das untersuchte Material und die Experimente muß auf das Original verwiesen werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

0 **Guszmann, J.,** Experimentelle Untersuchungen mit implantierten Hautstücken. (Virchows Arch., Bd. 181, 1905, Heft 3.)

Ausgehend von der Idee, daß bei der Regeneration die Richtung des Wachstums stets der Funktion des Organes entsprechend vor sich geht, stellte G. sehr interessante Hautimplantationsversuche an, die darauf hinzielten, die epitheltragende Oberfläche des Hautstückes dem subkutanen Bindegewebe zuzukehren. Nach Umschneidung eines rechteckigen Hautlappens, der dann nur noch durch ein schmales Verbindungsstück mit der übrigen Haut in Verbindung stand, und nach kräftigem Abkratzen seiner epidermalen Seite wurde derselbe vermittels eines zweiten kleinen Schnittes in die unterminierte Haut so versenkt, daß die Epidermis des Stückes dem Unterhautzellgewebe zugewandt war, während das Corium desselben mit der Haut in Berührung war. Die Implantation führte zur Bildung einer Epithelcyste, deren Wandung durch das implantierte Hautläppchen und durch das überhäutete und modifizierte Bindegewebe dargestellt wurde. Die epitheliale Auskleidung derselben entstand einmal durch unmittelbares Weiterwachsen des Läppchenrandepithels, sodann auch auf indirektem Wege dadurch, daß infolge der ausgedehnten Eröffnung des Papillarkörpers des implantierten Hautstückes beim Abkratzen des Epithels bindegewebige Verbindungsbrücken sich entwickelten, die dem lebhaft sich regenerierendem Epithel als Führer dienten. Durch Anhäufung der sich abstoßenden Epithel- und Hornmassen weiteten sich die unter dem Läppchen gelegenen Hohlräume aus. Die Bindegewebsschicht der neugebildeten Cystenwand gewann allmählich ein dem Corium ähnliches Aussehen. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß die so entstandenen experimentellen Epithelcysten ihrer Struktur nach den einfachen Dermoidcysten sehr nahe stehen. *Walkhoff (Königsberg).*

0 **Hildebrandt,** Ueber eine neue Methode der Muskeltransplantation. (Langenbecks Archiv f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, Heft 1.)

Anläßlich einer Muskeltransplantation bei einem Kinde mit Lähmung der linken Schulter untersuchte Verf. die Frage der Muskeltransplantation auch experimentell am Musculus extensor digitorum der Hinterpfote der Kaninchen. Dabei zeigte sich, daß es nicht gelingt, einen Muskel nur mit seinem Nerven ohne jedes Gefäß zu transplantieren und funktionsfähig zu erhalten. Der Muskel stirbt ab. Hingegen gelingt es, einen Muskel, welchen man fast vollkommen aus der Zirkulation ausgeschaltet hat, im Körper wieder einzuheilen und funktionsfähig zu erhalten, wenn man ihm seinen Nerv, d. h. den Zusammenhang mit dem Zentrum, sowie die diesen versorgenden Gefäße läßt. Der größte Teil seiner Fasern geht allerdings infolge der plötzlichen Hemmung des Kreislaufes zu Grunde; doch bleibt die Regenerationsfähigkeit in vollkommener Weise erhalten.

Hedinger (Bern).

Curschmann, Hans, Ueber Muskelhypertrophieen hyperkinetischen Ursprungs bei toxischen Polyneuritiden. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 34, S. 1627—1631.)

Beschreibung zweier Fälle von Muskelhypertrophie, bedingt durch längerdauernde zirkumskripte motorische Reizerscheinungen (Krämpfe) bei toxischer Polyneuritis. Histologische Untersuchung der Muskeln konnte nicht vorgenommen werden. *Oberndorfer (München).*

Dupré et **Francoz,** Myasthénie hypotonique mortelle. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1905, p. 247.)

Mitteilung eines Falles von Myasthenie mit tödlichem Ausgange; die Sektion ergab keine Veränderungen des peripheren oder zentralen Nervensystems, insbesondere keine Veränderung der Pyramiden in ihrem Verlauf durch die Brücke und die Medulla oblongata; auch an den übrigen Organen, Nebennieren, Thymus, Muskeln war nichts nachweisbar.

Blum (Straßburg).

Steiner, W. R., Dermatomyositis with report of a case which presented a rare muscle anomaly but once described in man. (The Journ. of experim. med., Vol. 6, 1905, No. 4–6.)

Es wird zunächst eine allgemeine Uebersicht über Aetiologie, Pathologie etc. der Dermatomyositis gegeben. Es wird sodann ein Fall dieser Erkrankung beschrieben; vor allem auch sehr genau das histologische Bild von exzidierten Muskelstücken. Diese zeigten außer den für diese Erkrankung charakteristischen Degenerationsbildern eine eigentümliche, erst einmal beim Menschen beobachtete Anomalie einzelner Muskelfasern, welche an Querschnitten solcher sich so darstellte, daß um quergetroffene Fibrillen sich eine Lage längsgetroffener herumlegte.

Herxheimer (Wiesbaden).

Strauss, M., Zur Kenntnis der sogenannten Myositis ossificans traumatica. (Langenbecks Archiv f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, Heft 1.)

Bei einem 17-jährigen Knaben entwickelte sich im Anschluß an ein Trauma eine Myositis ossificans im Bereich des linken Musc. quadriceps femoris. Im Anschluß daran bespricht Verf. die sehr ausgedehnte Kasuistik der traumatischen ossifizierenden Myositis. *Hedinger (Bern).*

Kaiser, Fr., Zur Kenntnis der primären Muskeltuberkulose. (Langenbecks Archiv f. klin. Chir., Bd. 77, 1905, Heft 4.)

Nach Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle von primärer Muskeltuberkulose (es existieren bis jetzt 17 einwandsfreie Beobachtungen) beschreibt Verf. ausführlich einen typischen Fall von primärer Tuberkulose des linksseitigen Musc. gastrocnemius, des linksseitigen Musc. glutaeus maximus, des Musc. palmaris longus sinister bei einer 70-jährigen Frau. Irgendwelche Tuberkulose im Bereich der Gelenke und Knochen ließ sich klinisch und pathologisch-anatomisch nicht nachweisen. Tuberkulöse Herde älterer Natur fanden sich nur in der linken Lungenspitze und in der Vena jugularis sinistra. Die letztere führte zu einer fast ausschließlich auf den kleinen Kreislauf lokalisierten Miliartuberkulose. Die tuberkulösen Veränderungen in den Lungenspitzen waren sehr gering und durch die scharfe Abkapselung mit schiefrig induriertem Gewebe und die Verkalkung als alter, fast abgelaufener Prozeß charakterisiert.

Die Muskelabscesse, deren tuberkulöse Natur schon klinisch durch Punktion und positive Verimpfung auf Meerschweinchen festgestellt worden war, wurden ungefähr $1/2$ Jahr vor dem Tode der Patientin zum ersten

Mal beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung der Muskelabscesse zeigte typische Tuberkulose. Tuberkelbacillen ließen sich in den Schnitten nicht nachweisen. *Hedinger (Bern).*

Heubner, W., Die „Viskosität" des Blutes. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 280—301.)

Verf. bespricht zunächst die Beziehungen zwischen Kohäsion, Adhäsion und Viskosität, sowie die Frage der Gültigkeit des Poiseuilleschen Gesetzes für das Strömen von Flüssigkeiten, welche die Gefäßwand (Glaskapillaren) benetzen und solchen, die sie nicht benetzen. In dieser Beziehung sei auf das Original verwiesen. Hierauf wird der experimentelle Nachweis geführt, daß die Strömungsgeschwindigkeit des Chloroforms gegenüber der des Wassers und des Alkohols um so größer wird, je enger und länger die Glaskapillare ist. Es macht sich daher bei Wasser und Alkohol eine auffallende, verlangsamende Kraft bemerkbar, die beim Chloroform nicht so wirksam ist. Alle drei Flüssigkeiten benetzen das Glas, es müssen daher spezifische Wirkungen zwischen Glasoberfläche und Flüssigkeitsteilchen angenommen werden, die nicht bei allen benetzenden Flüssigkeiten dieselben sind. Damit ist aber bereits ein Beweis gegen die Allgemeingültigkeit des Poiseuilleschen Gesetzes gegeben.

Die Frage, ob für das Strömen von Blut durch die natürlichen Gefäße dasselbe Gesetz wie für das Strömen von Wasser durch Glaskapillaren gilt, konnte endgültig noch nicht entschieden werden; in einem Versuche an den hinteren Extremitäten einer Esculenta ergab sich jedoch eine absolute Inkongruenz des Fließens in den zwei verschiedenen Röhrenarten, wobei aber immerhin Aenderungen des Gefäßlumen mitwirken könnten.

Ueber die Beziehungen von Viskosität und Blutbewegung kann gegenwärtig etwas Sicheres nicht ausgesagt werden, denn alle diesbezüglichen Messungen gelten nur für die innere Reibung des Blutes, nicht aber für die äußere, während doch physiologisch beide immer gleichzeitig und ineinandergreifend wirksam sind. Rückschlüsse auf eine Vergrößerung oder Verminderung der Herzarbeit bei verlangsamter oder rascher Strömung des Blutes sind daher unzulässig.

Bezüglich der Beziehungen zwischen Viskosität und Stoffaustausch weist Verf. auf eine Reihe von Beobachtungen hin, welche die Wichtigkeit des Zähigkeitsgrades der Blutflüssigkeit für die Ernährung der Gewebe ergaben. Als die einzige rationelle Art der Viskositätsmessung im Blute wird die Messung der Zähigkeit des unveränderten Blutplasma angesprochen. Als solches verwendet Verf. gekühltes Pferdeblutplasma nach der Sedimentierung der Blutkörperchen; die nähere Methode ist im Original nachzusehen. Viskositätsbestimmungen bei Körpertemperatur des Plasma wurden an durch Hirudin ungerinnbar gemachtem Pferdeblut vorgenommen, dessen Viskositätskoeffizient durch diesen Zusatz nicht alteriert wird. Doch ergaben diese Bestimmungen kein gleichmäßiges Resultat. Bezüglich der Viskositätsbestimmung empfiehlt der Verf. die spezifische innere Reibung des destillierten Wassers vom spez. Gewicht 1, d. h. von 4° C als Einheit anzusetzen und darauf alle Werte bei allen Temperaturen zu beziehen. Indessen weist Verf. auf die hochgradigen Differenzen des Viskositätskoeffizienten bei 0° und bei 37° hin (z. B. Pferdeplasma bei 0°—334 Proz., bei 37°—100 Proz., Kaninchenplasma bei 0°—268 Proz., bei 37°—100 Proz.), womit immerhin die Bedeutung physikalisch-chemischer Messungen an lebenden Organismen eingeschränkt wird. *Loewit (Innsbruck).*

Beck, C. und Hirsch, C., Die Viskosität des Blutes. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1905, S. 54—61.)

Verff. führen an, daß bei einem frisch getöteten Kaninchen das Blut im Anfangsteil der Aorta einen konkaven Meniscus bildet, d. h. den für benetzende Flüssigkeiten typischen Meniscus besitzt. Verff. schließen daraus, daß die der Gefäßwand benachbarte Flüssigkeitsschicht sich in Ruhe befindet, mithin eine äußere Reibung überhaupt nicht statthat. Gegen Heubner wird ausgeführt, daß der Viskositätskoeffizient mit Hilfe des Poiseuilleschen Gesetzes einwandfrei bestimmt werden kann.

Loewit (Innsbruck).

Heubner, W., Die Viskosität des Blutes. Bemerkungen zur voranstehenden Arbeit. (Arch. f. experim. Pathol. etc. Bd. 54, 1905, S. 149—152.)

Kritische Anmerkungen gegen Beck und Hirsch.

Loewit (Innsbruck).

Drschewetzky, A. F., Ueber das Verhalten der roten Blutkörperchen zum Wechselstrom. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 45, 1905, S. 62—72.)

Es sollte die unmittelbare Wirkung des elektrischen Stromes auf die Erythrocyten unter Ausschluß der Elektrolyse und der Erwärmung festgestellt werden. Der Strom eines Rumkorfschen Induktionsapparates (2 Volt) wurde 10—30 Minuten durch die Blutmischung geleitet, die roten Blutkörperchen wurden nicht zerstört. Die hämolytischen Wirkungen anderer Untersucher werden auf die nicht ausgeschaltete Elektrolyse zurückgeführt. Auch ein sinusoidaler Strom gab ein völlig negatives Resultat. Sowohl Stärke und Spannung des Stromes an und für sich wie auch der Widerstand des Mediums sind hier wirkungslos. Ob eine besondere spezifische Resistenz der roten Blutkörperchen gegen den elektrischen Strom vorliegt, oder ob sie den Strom nicht leiten, bleibt unentschieden.

Loewit (Innsbruck).

Schläpfer, V., Die Photoaktivität des Blutes. (Berlin. klin. Wochenschr., 1905, No. 37.)

Sch. fing das Blut albinotischer und pigmentierter Kaninchen teils im Dunkeln, teils nach Sonnenbelichtung auf und exponierte es dann in einer Camera obscura einer photographischen Platte. Das Blut ist, wie organische Substanzen überhaupt, aber in erhöhtem Maße befähigt, die photographische Platte durch Ausstrahlen einer lichtartigen Energieform zu verändern. Das Blut der braunen Kaninchen ist viel weniger aktiv als das der albinotischen Tiere. *Hedinger (Bern).*

Kjer-Petersen, R., Die Zahl der weißen Blutkörperchen bei gesunden Männern und Frauen. (Dissertat. Kopenhagen 1905.) (Dänisch.)

Die Zahl der Leukocyten variiert im Laufe des Tages, wahrscheinlich unabhängig von der Verdauung; sie ist am niedrigsten morgens gleich beim Erwachen; man findet dann bei gesunden Männern 4000—5000 Leukocyten, ungefähr dieselbe Zahl von Tag zu Tag. Daher können nur die Zählungen, die zu derselben Tageszeit vorgenommen sind, verglichen werden. Bei gesunden Frauen variiert die Zahl zwischen 3000—24000 und auch die individuellen Kurven sind ziemlich inkonstant; während der

Menstruation werden immer relativ niedrige Zahlen gefunden. Bei einigen Individuen findet man eine Inhomogenität des Blutes in Bezug auf Leukocyten, d. h. zwei gleich nacheinander vorgenommene Zählungen geben weit voneinander liegende Zahlen; die Inhomogenität wurde gewöhnlich nur bei Frauen gefunden. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Schridde, Studien über die farblosen Zellen des menschlichen Blutes. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 4, S. 160—162.)

Die Schlußfolgerungen der Arbeit sind:

Lymphocyten und Leukocyten stellen postembryonal zwei absolut zu scheidende Zellrassen dar; ihre Stammzellen sind ebenfalls verschieden: die Lymphocyten gehen nur aus den Keimzentrumszellen der Follikel, den Lymphoblasten (Schridde) hervor, während sich aus den Myeloblasten des Knochenmarks nur Leukocyten oder deren Vorstufen entwickeln. Das Knochenmark bildet allein in der Norm Leukocyten. Leukocyten wie Lymphocyten gelangen durch aktive Wanderung in den Kreislauf.

Die Azur II-Eosin-Acetonmethode des Verf. ermöglichte es allein, zu diesen Schlußfolgerungen zu gelangen. *Oberndorfer (München).*

Jolly et **Stini,** Sur les modifications du sang après les hémorrhagies. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., Bd. 59, 1905, S. 206.)

Jolly hatte im Blute von Säugetierembryonen und jungen Ratten rote Blutkörperchen nachweisen können, die einen zentralen, chromatinreichen Kern von variabler Größe enthielten, den er als Rest des Kernes auffaßte. Verff. untersuchten nun, ob nach Blutungen, die zum Auftreten von kernhaltigen Erythrocyten führen, solche Elemente nachweisbar sind. Zugleich mit dem Auftreten von kernhaltigen roten Blutkörperchen oder nach dem Schwunde derselben waren dieselben vorhanden, im normalen Blute fanden sie sich nur dann, wenn kernhaltige Erythrocyten zu sehen waren. Bei dieser Gelegenheit beobachteten die Verff. auch regelmäßig nach der Blutentziehung eine starke Polynukleose; die Menge der Leukocyten schwankt innerhalb weiter Grenzen und ist von der Menge des entzogenen Blutes unabhängig.

Kernhaltige rote Blutkörperchen treten reichlicher bei jungen Tieren, als bei alten auf. *Blum (Straßburg).*

Renner, Künstliche Hyperleukocytose als Mittel zur Erhöhung der Widerstandskraft des Körpers gegen operative Infektionen. Zugleich ein Beitrag zum Studium der Wirkung subkutaner Hefenukleinsäureinjektionen auf den menschlichen Organismus. (Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 1 u. 2.)

Auf den Tierexperimenten Miyakas fußend, stellt Verf. an einer Reihe von Beobachtungen fest, daß die Hefenukleinsäure beim Menschen bei subkutaner oder intraperitonealer Injektion nach einer kurz dauernden Hypoleukocytose mit Sicherheit eine Hyperleukocytose erzeugt, die in durchschnittlich 13 Stunden ihr Maximum und in etwa 80 Stunden ihr Ende erreicht; stets tritt dabei Temperaturerhöhung auf. Verf. wandte die Injektionen bei einer Anzahl von Operationen an, bei denen die Gefahr einer Infektion des Peritoneums bestand, und zieht mit einiger Zurückhaltung aus seinen Resultaten den Schluß, daß dieselben für eine Wirkung der Hefenukleinsäureinjektionen auf eine Vermehrung der Resistenz des menschlichen Peritoneum gegen Bact. coli sprechen und wahrscheinlich

auch gegen andere pathogene Bakterien. Diese Resistenzvermehrung soll dann entweder auf Phagocytose oder erhöhter Alexinwirkung beruhen.

Huebschmann (Genf).

Detre, L. und **Sellei, S.**, Die Wirkung des Lecithins auf die Leukocyten. Beiträge zu einer neuartigen aktiven Wirksamkeit des Zellkernes (Phagokaryose). (Berl. klin. Wochenschrift, 1905, No. 30.)

Nachdem die Verff. nachgewiesen haben, daß das Lecithin in vitro auf verschiedene Gifte (Sublimat, Tetanolysin) giftbindende Kraft ausübt, berichten sie jetzt über gelungene Versuche, durch subkutane Einspritzung von wässeriger und hauptsächlich serumhaltiger Lecithinemulsion einen großen Teil der Versuchstiere zu schützen. Bei diesen Versuchen fanden sie eine eigentümliche phagocytäre Fähigkeit des Zellkernes der Leukocyten, namentlich der mononukleären Phagocyten. Die Zellen zeigen reichliche intranukleäre Zelleinschlüsse (Phagokaryose). Mit der vitalen Färbung stellten die Verff. fest, daß die Zellen mit den Kerneinschlüssen nicht krank sind. Der Kern nimmt aktiv die Lecithinkörnchen auf. Ein Zusammenhang zwischen dem Lecithinreichtum der Zellen und der Phagokaryose kann nicht nachgewiesen werden. Die Phagokaryose kommt nicht durch die Tätigkeit des Protoplasmas, sondern durch die aktive selbständige Wirkung des Kernes zu stande. Diese Phagokaryose konnten die Verff. nur bei Lecithin nachweisen, während andere Emulsionen dieses Phänomen nicht hervorbringen konnten.

Hedinger (Bern).

Flesch, Hermann u. **Schloßberger, Alexander**, Die Veränderungen des „neutrophilen Blutbildes" bei Infektionskrankheiten. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 3.)

Verff. untersuchten nach der Arnethschen Methode (Ref. dies. Centralblatt) eine große Reihe von Infektionskrankheiten. Die Art, in welcher das sog. neutrophile Blutbild bei den betreffenden Infektionskrankheiten beeinflußt wird, steht in keinen Zusammenhang mit der Leukocytenzahl. Eine Form von Infektionskrankheit zeigt mehr oder weniger gleiche Blutbilder, doch kann ein bestimmtes Blutbild bei verschiedenen Krankheiten vorkommen. Für Diagnose und Prognose hat das neutrophile Blutbild keine erhebliche Bedeutung.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Nauwerk und **Moritz**, Atypische Leukämie mit Osteosklerose. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 5 u. 6.)

Bei einer 37-jährigen Frau entwickelte sich allmählich eine schwere Anämie mit großem Milztumor ohne Lymphdrüsenschwellungen. Im Blute waren Normo- und Myeloblasten vorhanden, die eosinophilen Zellen vermehrt, Mastzellen fehlten. Pat. starb 12 Tage nach der Splenektomie an Sepsis, während welcher die Erythrocytenzahlen gestiegen, die Eosinophilen verschwunden waren.

Anatomisch zeigte sich eine myolide Umwandlung des Knochenmarks und der Milz und Osteosklerose. Die celluläre Zusammensetzung (Myelocyten mit eosinophilen Zellen und Mastzellen) ließ keinen Zweifel an der Diagnose myeloider Leukämie. Nach der Nomenklatur Pappenheims wäre der Fall als myeloide Pseudoleukämie oder Aleukämie zu bezeichnen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Flesch, Hermann, Beitrag zur Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 3.)

Wenn auch die Arbeit vorwiegend klinisches Interesse hat, so muß sie hier doch erwähnt werden, da die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die weißen Blutkörperchen, das Blut überhaupt, von allgemeinster Bedeutung ist.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Cramer, Max, Ueber die Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1905, Heft 2.)

Der Kasuistik von Leukämiefällen, die mit Röntgenstrahlen behandelt sind, fügt Verf. 6 neue hinzu. In 5 dieser Fälle war die Diagnose sichergestellt, in einem Falle war sie fraglich.

Bei den myelogenen Formen (3 Fälle) wurden Milz, Sternum und lange Röhrenknochen bestrahlt, bei den übrigen Fällen Milz und Lymphdrüsen, außerdem Brust und Bauch, um auf die wahrscheinlich affizierten Mediastinal-, Mesenterial- und Lumbaldrüsen zu wirken. In einem Fall wurden beide Behandlungsweisen kombiniert.

Von einer Heilung kann einstweilen in keinem der Fälle gesprochen werden, doch trat in 4 Fällen eine Besserung ein (2 davon gehörten der myeloiden, 2 der lymphatischen Form an). In 2 Fällen blieb der Erfolg aus.

Der Erfolg bei den günstig beeinflußten Fällen äußerte sich in der Weise, daß eine Besserung des Allgemeinbefindens eintrat, daß die Leukocyten abnahmen, daß namentlich auch die pathologischen Formen eine starke Verminderung erfuhren und daß die Milz sich verkleinerte. Die Erythrocytenzahlen waren schwankend. Eine Schädigung derselben durch die Röntgenstrahlen wurde nicht beobachtet. Nach den bei diesen Fällen gemachten Erfahrungen ist die Krankheit um so leichter zu beeinflussen, je kürzere Zeit sie besteht. In alten Fällen ist wahrscheinlich wegen der Induration der Milz und Lymphdrüsen eine Verkleinerung dieser Organe nicht zu erwarten.

Die lymphatische Form erfordert eine längere Bestrahlungsdauer als die myeloide.

Fahr (Hamburg).

Arneth, J., Zum Verständnis der Wirkung der Röntgenstrahlen bei der Leukämie. (Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 38.)

Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut normaler Tiere unterscheidet sich wahrscheinlich wesentlich von der Beeinflussung einer pathologischen Blutbeschaffenheit, wie sie das leukämische Blut darstellt. Nach dem Verf. ist der Einfluß der Röntgenstrahlen bei leukämischen Zuständen nicht sowohl zu suchen in einem Zerstörungsprozeß, als in einem Auftreten eines Minderverbrauches, der mit der Dauer und Intensität der Bestrahlung zunimmt, so daß schließlich eine weitgehende, wenn auch nicht ganz vollständige Sanation des Blutlebens eintritt. Bei der Leukämie muß also bei Röntgeneinwirkung gerade das Gegenteil einer Schädigung des hämopoetischen Systems angenommen werden. Der Verf. vertritt überhaupt betreffend Wesen der Leukämie einen etwas abweichenden Standpunkt. Nach ihm ist die Leukämie nicht bloß als der Ausdruck eines immerhin nachweisbaren Leukocytenzerfalles und dadurch bedingten Neubedarfes zu betrachten, sondern es muß noch ein besonderer Reiz für die hyperplastische Entfaltung der Organe dazukommen, der vielleicht eine spezielle Eigentümlichkeit des noch hypothetischen Virus auf die Organe darstellt.

Hedinger (Bern).

Krause, Zur Röntgentherapie der Pseudoleukämie und anderweitiger Bluterkrankungen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1905, Heft 3.)

Verf. berichtet über die Ergebnisse der Röntgentherapie bei 16 Fällen von Bluterkrankungen, die er folgendermaßen gruppiert: Symmetrische Lymphdrüsenanschwellungen, (Hodgkinsche Krankheit) = 3 Fälle, lienale Pseudoleukämie mit oder ohne Lymphdrüsenanschwellungen (eigentliche Pseudoleukämie) = 2 Fälle, Lymphosarcomatosis = 2 Fälle, Lymphomatosis tuberculosa = 1 Fall, Anaemia splenica = 3 Fälle, Milztumoren unbekannter Genese = 2 Fälle, Struma lymphomatosa mit Mediastinaltumor = 1 Fall, perniciöse Anämie = 2 Fälle.

So günstige Erfolge wie bei der Leukämie hatte Verf. hier nicht zu verzeichnen.

Bei den Fällen von Lymphosarcomatosis, bei Lymphomatosis tuberculosa, bei Anaemia splenica und schließlich bei der perniciösen Anämie war nicht die geringste günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes durch die Röntgenbehandlung zu konstatieren. Auch bei den 2 Fällen von Milztumoren unbekannter Genese war der Erfolg kein nennenswerter.

Dagegen gelang es bei Hodgkinscher Krankheit 2mal, bei der Pseudoleukämie im engeren Sinne in 1 Fall und auch bei dem Fall von Struma lymphomatosa mit Mediastinaltumor die Lymphdrüsentumoren in verhältnismäßig kurzer Zeit auf schmerzlose, für den Pat. bequeme Weise ganz erheblich zu verkleinern, allerdings hebt Verf. hervor, daß auch bei Drüsenschwellungen, die in die zuletzt genannten Gruppen gehören, der Erfolg ein minimaler ist oder ganz ausbleibt, wenn die Drüsentumoren schon lange Zeit (1—2 Jahre etwa) bestanden haben.

Ferner betont er, daß auch bei den günstig beeinflußten Fällen Rezidive stets zu befürchten sind. *Fahr (Hamburg).*

Curschmann, Hans und **Gaupp, Otto,** Ueber den Nachweis des Röntgen-Leukotoxins im Blute bei lymphatischer Leukämie. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 50, S. 2409—2412.)

Die Verff. kommen zu folgenden Resultaten:

Durch die Röntgenstrahleneinwirkung entsteht mit dem Zugrundegehen der Leukocyten auch im Blute des Leukämikers eine spezifisches Leukotoxin, das im stande ist, Leukocyten im kreisenden Blut von Versuchstieren und normale menschliche Leukocyten in vitro elektiv zu zerstören.

Das Leukotoxin läßt sich durch halbstündiges Erwärmen auf 50° inaktivieren und verliert hierdurch ganz seine leukolytischen Eigenschaften auf tierische, größtenteils auf menschliche Leukocyten.

Leukotoxinhaltiges Leukämikerserum bedingt, injiziert, eine kurzandauernde, wahrscheinlich chemotaktisch bedingte Leukopenie, der dann eine Hyperleukocytose von 4—5 Stunden folgt; ihr schließt sich dann eine Hypoleukocytose an. *Oberndorfer (München).*

Stadler, Ed., Ueber Beeinflussung von Blutkrankheiten durch das Erysipel. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 2, S. 71—73.)

Ein 29-jähr. Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen einer perniciösen Anämie, die sich rasch verschlimmerte und schließlich zu tiefem Coma führte (792000 rote Blutkörperchen, 2600 weiße Blutkörperchen, 20 Proz. Hämoglobin). 3 Wochen nach Eintritt der schweren anämischen

Erscheinungen Beginn eines Erysipels im Gesicht; 4 Tage nach Ausbruch des Erysipels waren im Blut 632000 rote, 6000 weiße, 3000 kernhaltige rote Blutkörperchen nachzuweisen. Das Blutbild besserte sich rapid, die Zahl der roten Blutkörperchen stieg nach weiteren 2 Wochen auf 2288000, näherte sich nach 2 Monaten der Norm; kernhaltige rote Blutkörperchen waren nur in der ersten Zeit nach dem Auftreten des Erysipels nachzuweisen. Myelocyten und Uebergangsformen vermehren sich ebenfalls mit dem Eintreten des Erysipels. Derartige Blutkrisen im Verlauf der perniciösen Anämieen sind bereits beobachtet, allerdings ohne interkurrierende Infektion. Doch spricht im Falle von St. der plötzliche Umschwung in der Blutzusammensetzung mit dem Beginne des Erysipels sehr für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Erysipel und Besserung der perniciösen Anämie. *Oberndorfer (München).*

Ciaccio, Carmelo, Aetiologie und Pathogenese der Anaemia splenica infantum. (Archives de médecine de l'enfance, T. 8, 1905, S. 577.)

Von den 3 Fällen interessiert hier besonders der eines 2 Jahre alten Kindes, das nach $2^1/_2$ Monate langer Krankheit starb und zur Sektion kam. — Verf. sieht das Maßgebende in einer Verminderung der Resistenz der roten Blutkörperchen, welch letztere im Kindesalter überhaupt größer ist als bei Erwachsenen, und viele Krankheiten begleitet ohne bemerkenswerte Anämie oder Milzschwellung, hier aber für diese Erscheinungen bestimmend wird und zur Erklärung der Verschiedenheiten des mikroskopischen Befundes in den blutbildenden Organen herangezogen werden muß. Durch die vielen wenig widerstandsfähigen roten Blutkörperchen und deren Zerstörung wird einerseits die Milz zu starker proliferatorischer Tätigkeit angeregt — Hyperplasie der Malpighischen Körperchen, Ueberproduktion der Makrophagen in der Pulpa —; andererseits geben sie Veranlassung zu narbenartiger Atrophie der Malpighischen Körperchen und Sklerose der Pulpa. Die Hauptsache bleibt die Vermehrung der hämolytischen Funktion durch Vermehrung der Makrophagen. Daneben findet sich in der Milz eine Ueberproduktion des lymphoiden Gewebes und Spuren von myeloidem Gewebe, schließlich eine interstitielle und Perisplenitis. Im Gegensatz zur Uebertreibung der hämolytischen Funktion in der Milz kommt es im Knochenmark zu vermehrter Neubildung, Ueberproduktion des Markgewebes, vermehrter Bildung von Normoblasten, die aber nicht genügt, um den Ausfall zu kompensieren. *Schlesinger (Straßburg).*

Rénon et **Tisier, L.,** Anémie pernicieuse traitée par la radiothérapie. Accentuation très-marquée de la réaction myéloide du sang. (Compt. rend. de la soc. de biol., T. 59, 1905, S. 404.)

Unter Bestrahlung des Knochenmarks bei einem Patienten mit perniciöser Anämie trat lebhafte Zunahme der Knochenmarkselemente im Blute auf. Aus der ausführlichen Tabelle des Blutbefundes ergibt sich, daß die kernhaltigen roten Blutkörperchen von 4 Proz. auf 10 Proz., die Myelocyten von 6 Proz. auf 14 Proz. anstiegen. *Blum (Straßburg).*

Stäubli, Zur Kenntnis der lokalen Eosinophilie. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 43, S. 2072—2073.)

Nach Pröscher und Pappenheim tritt durch intravenöse Injektion von „Täniotoxin“ beim Kaninchen mononukleäre Eosinophilie des Blutes

auf, nach Pröscher soll durch intraperitoneale Einverleibung des Toxins ein eosinophiles Exsudat zu erzeugen sein. Nach St. eignet sich zu derartigen Untersuchungen besonders das Meerschweinchen, das individuell verschieden echte eosinophile Zellen, die sich gut von anderen polymorphkernigen abheben, besitzt. Diese individuelle Verschiedenheit der Blutbilder ermöglicht es, bei Studien über die Vermehrung der eosinophilen Zellen Tiere mit niederem Gehalt dieser Zellart, bei Studien der Verminderung Tiere mit hohem Gehalt derselben zu verwenden. St. kommt in Berücksichtigung dieser individuellen Verschiedenheit zu dem Schlusse, daß das Auftreten reichlicher eosinophiler Zellen in der Peritonealflüssigkeit nicht ohne weiteres Folge des injizierten Täniotoxins ist, da dies auch normalerweise vorkommen kann. Im Gegenteil ließ sich bei bakterieller Infektion, auch der Bauchhöhle allein, eine rasche Verminderung der eosinophilen Zellen und Ersatz derselben durch polymorphkernige, kleinkörnige Leukocyten beobachten. Im Mesenterium aber bleiben sie in großer Menge; möglicherweise handelt es sich hierbei um lokale Bildung eosinophiler Zellen, deren gewisse seröse Häute vielleicht fähig sind.

Oberndorfer (München).

Stschastnyi, S. M., Ueber die Histogenese der eosinophilen Granulationen im Zusammenhang mit der Hämolyse. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 3. 2 Taf.)

Verf. gibt eine Literaturübersicht, der ich allerdings nicht in allen Punkten beistimmen möchte, und geht dann zur Darlegung seiner Experimente über, die er ausführte, um in erster Linie die Frage nach der Histogenese der eosinophilen Granulationen zu lösen. Als Versuchstier diente das Meerschweinchen. (Einige wenige Versuche wurden auch mit anderen Tieren angestellt.) Die Untersuchungsmethoden schließen sich an die gebräuchlichen an. St. hat zwei verschiedene Arten der Prüfung vorgenommen, erstens untersuchte er das Schicksal von andersartigen und gleichartigen roten Blutkörperchen in den serösen Höhlen der Meerschweinchen und die damit zusammenhängenden Leukocytenveränderungen, ferner das Blut und die blutbildenden Organe und Einverleibung von hämolytischem Serum. Die Experimente der ersten Gruppe teilt Verf. wie folgt ein: I. Einspritzung andersartiger Erythrocyten, 1) mit Kernen (Gans), 2) ohne Kerne (Katze, Kaninchen, Hund). II. Injektion von Erythrocyten der gleichen Species (Meerschweinchen). III. Untersuchung der blutbereitenden Organe der Tiere, denen Erythrocyten eingespritzt waren.

Das Hauptresultat der kurz skizzierten Experimente, deren Einzelheiten hier nicht wiedergegeben werden können, ist die Ableitung der eosinophilen Granula von den Trümmern roter Blutkörperchen. Doch werden diese Trümmer nicht ohne weiteres zu Granulis, sondern sie erfahren eine „Umarbeitung“ in den Zellen, erhalten neue morphologische und chemische Eigenschaften und werden erst hierdurch zu echten eosinophilen Granulationen. Die Möglichkeit der Bildung eosinophiler Zellen im Körper ist eine sehr weit verbreitete. Unter gewöhnlichen Bedingungen sieht Verf. als die Hauptbildungsstätten an: Knochenmark, Lymphdrüsen, Milz, Lungen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Schwalbe, Ernst, Die Morphologie des Thrombus und die Blutplättchen. (7. Supplement z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Frühere Untersuchungen führten mich zur Bestätigung der Arnoldschen Anschauungen über die Blutplättchen, die in neuester Zeit insbesondere auch in Lubarsch einen warmen Verteidiger gewonnen haben. Bei der hervorragenden Rolle, welche die Blutplättchen im Thrombus spielen, mußte eine Untersuchung von Thromben für die Blutplättchenfrage aussichtsvoll erscheinen. Ich habe menschliches Leichenmaterial untersucht, außerdem experimentell in der Kaninchencarotis hergestellte Thromben. Die Untersuchung des menschlichen Materials ergab eine große Mannigfaltigkeit in der Morphologie des Thrombus. Bei den Experimenten waren folgende Ueberlegungen bestimmend: 1) Nach Baumgartens Untersuchungen, die ich bestätigen konnte, gerinnt das Blut in doppelt unterbundenem Gefäß nicht. 2) Aetzung des Gefäßes bringt Thrombose hervor. — Wie verhält sich das Blut im doppelt unterbundenem Gefäße nach Aetzung der Wand? — Es zeigte sich, daß Blutplättchenthromben mit unzähligen Blutplättchen unter diesen Bedingungen entstehen können.

Weitere Experimente lassen Ausblicke auf das Verhältnis von Gerinnung und Thrombose zu. Das Blut wurde mit Hirudin ungerinnbar gemacht, und nun sowohl bei strömendem Blut wie nach doppelter Unterbindung geäzt. Jedenfalls darf Thrombose und Gerinnung nicht ohne weiteres identifiziert werden, wenn sich auch beide Prozesse sehr häufig kombinieren. Jedenfalls geht eine primäre Gerinnung (primäre Fibrinmembran) durchaus nicht stets der Thrombose voran. — Was die Blutplättchenfrage angeht, so bestätigt auch die eingehende Untersuchung der Thromben die Anschauung, daß die Blutplättchen von den Blutkörperchen abstammen und zwar zum größten Teil von den Erythrocyten. Man kann Blutplättchen mit Innenkörper und solche ohne Innenkörper, sowie hämoglobinhaltige und hämoglobinfreie Plättchen unterscheiden.

(Selbstbericht.)

Schittenhelm, A. und **Bodong, A.,** Beiträge zur Frage der Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung der Hirudinwirkung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1906, S. 217—244.)

Verff. arbeiten hauptsächlich mit Pferdeblut, aus welchem sie Fibrinogen und Blutplättchen gewinnen. (Es muß dahingestellt bleiben, ob die angewendete Methode die genügende Befreiung der Plättchen von Plasmabestandteilen und von Leukocyten gewährleistet. Ref.) Als Gewebssäfte (Thrombokinase) wurden Leber und Niere vom Pferd verwendet; gelegentlich wurde auch Rinder-, Hunde- und Menschenblut, sowie Organsäfte vom Hund- und Kalbsthymus verwendet. Im wesentlichen wurden die von Morawitz vertretenen Anschauungen über die Komponenten der Gerinnung bestätigt. Während aber Morawitz in den Blutplättchen nur die gleichzeitige Anwesenheit von Thrombogen und Thrombokinase voraussetzt, nehmen die Verff. auf Grund ihrer Versuche an, daß die Blutplättchen auch gerinnungsfähige Substanz, Fibrinvorstufen enthalten, da sie spontan gerinnen können. Die Blutplättchen enthalten mithin nach S. und B. alle Komponenten, welche zu einer exakten Gerinnung nötig sind. Ob die Gewebssäfte außer der Thrombokinase nicht eine Substanz besitzen, welche direkt das Fibrinogen anzugreifen vermag, lassen die Verff. unentschieden.

Die bisherigen Untersuchungen über die Hirudinwirkung hatten ergeben, daß die Gerinnungshemmung durch Wirkung auf den Fermentgenerator (Thrombogen, Plasmozym) zu stande kommt, daß mithin ein Antithrombin, nicht aber eine Antikinase vorliegt. Die Versuche der Verff. führen jedoch zu dem Schlusse, daß weder der Kinase noch dem Thrombogen

eine direkte Einwirkung auf das Hirudin zukommt, daß vielmehr durch sie erst ein im Plasma vorrätiger bis jetzt nicht bekannter Körper derart beeinflußt wird, daß er den Hirudinüberschuß neutralisieren kann. Dieser angenommene Körper scheint mit Thrombogen nicht identisch zu sein.

Loewit (Innsbruck).

Koeppe, Hans, Blutforschung und Serumtherapie. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, H. 5.)

Verf. gibt einen Ueberblick über seine Forschungen. Er nimmt, wie den Hämatologen bekannt ist, für die roten Blutkörperchen eine halb durchlässige Membran an, die aus fettähnlichen Stoffen besteht. Zerstörung oder Verletzung dieser Membran führt zu Hämolyse. Interessant ist ein Versuch, der beweist, daß unter Umständen einmal lackfarben gemachtes Blut wieder deckfarben werden kann. Durch Zentrifugieren von Blut in einer Zentrifuge von 5—6000 Umdrehungen erhält man Blutkörperchen, die so dicht aneinander gedrängt sind, daß keine Spur von Flüssigkeit mehr zwischen ihnen vorhanden ist. Jetzt liegt also nach K. Fetthülle an Fetthülle, es gibt keine Differenz der Brechung mehr, die Blutkörperchen erscheinen lackfarben. Bringt man sie mit einer Pipette in ein Uhrschälchen, so sieht das Blut wieder deckfarben aus, weil jetzt die Blutkörperchen nicht mehr dichtgedrängt aneinander liegen. — Koeppe erörtert weiterhin die Beziehungen seiner Forschungen zur Serumtherapie.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Gauckler, E. et **Bing, K.,** Sur quelques modifications histopathologiques du reticulum splénique. (Journ. de physiol. et de path. générale, 1905, S. 524.)

Bei den Veränderungen der Milz hat man die Aufmerksamkeit in neuerer Zeit mehr der Pulpa als dem Reticulum zugewandt und vor allem nicht die feineren Verhältnisse der Veränderungen des Reticulum und die Anfangszustände berücksichtigt. Unter Ausschluß der Aetiologie haben nun Verff. diese feineren Strukturverhältnisse bei pathologischen Zuständen untersucht, wobei jedoch zuerst die normale Histologie festgelegt werden mußte. Man muß dabei unterscheiden zwischen dem Reticulum der Follikel und dem der übrigen Pulpa; ersteres ist konzentrisch um die Arterien angeordnet, die Lamellen sind untereinander verbunden und gehen im Zentrum Verbindungen mit den elastischen Fasern der Arterien ein; bei der Pulpa selbst ist es nur dadurch möglich zu einer einheitlichen Auffassung ihres Stützwerkes zu gelangen, wenn man die verschiedenen Stadien seiner Entwicklung, namentlich die beim Neugeborenen berücksichtigt; das Netz geht aus den makrophagen Lymphocyten der Milz hervor und enthält helle Kerne; beim Erwachsenen ist nichts mehr von einem Netzwerk zu erkennen, so daß der Unterschied zwischen Blutgefäßen und Pulpagerüst schwer wird.

Unter pathologischen Zuständen unterscheiden nun die Verff. zwischen passiven Veränderungen des Reticulums und aktiven; bei den passiven findet eine Atrophie des Netzes statt mit Durchbrechung der noch bestehenden Kontinuität der einzelnen Teile des Netzes; die Gerüstsubstanz der Follikel, z. B. bei der atrophischen Sklerose, wird durch das fibröse Bindegewebe der Pulpa eingeschlossen und schließlich zum Schwinden gebracht. Bei aktiver Kongestion findet eine Zerreißung des Reticulum statt. Bei aktiven Veränderungen handelt es sich hauptsächlich um die sogenannte hypertrophische Sklerose; hier sieht man im Anfangsstadium dieselben Prozesse wie sie bei der Entwicklung des Gerüstwerkes spielen:

Umwandlung des Netzes in homogene Massen mit Vermehrung von Kernen, starke Tätigkeit der makrophagen Lymphocyten, sekundär schließt sich dann ein regressives Stadium an, bei dem diese Teile fibrös werden. Außerdem gibt es noch Fälle, wo die Gerüstsubstanz der Follikel allein sklerosiert, während bei der hypertrophischen Sklerose — selbst im allgemeinen — das Bindegewebe der Follikel nicht beteiligt ist. Man findet diese Veränderung bei Cirrhose, Splenomegalie primärer oder nach Malaria, hereditärer Lues, Tuberkulose mit Leberläsionen, dagegen fanden sie Verff. nicht bei kardialer Stauung oder bei akuten Infektionskrankheiten.

Als Ursache ist die Veränderung des Blutes anzusehen, die Zerfallsprodukte veranlassen eine „makrophage Reaktion" der Milz; es konnte Gauckler auch experimentell durch hämolytische Substanzen diese Veränderungen der Milz beobachten. *Blum (Straßburg).*

Graf, Paul, Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzverletzungen und deren Therapie. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 44, S. 2120—2123.)

Mitteilung mehrerer Fälle von Milzschüssen und eines Falles von Milzruptur durch Sturz von der Höhe auf den Leib; die Milz war stark vergrößert, induriert infolge hochgradiger Lebercirrhose, der Sitz des Risses war die konvexe Seite, Ueberbeugung der Milz war wahrscheinlich Ursache der Ruptur. In einem Falle von Splenektomie nach Ruptur war eine gegen die Norm auffallend kurze Rekonvaleszenzzeit zu beobachten, was Verf. auf eine bei der Operation geschonte Nebenmilz zurückführt. Die Regeneration des Blutes erfolgte in diesem Falle wesentlich rascher als bei vollständigem Ausfall der Milzfunktion. *Oberndorfer (München).*

Glogner, Max, Ueber Milzrupturen in den Tropen. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1906, S. 17.)

In 5 Jahren beobachtete G. 10 Fälle von Milzruptur auf Java (Samarang), oft nach geringfügigem Trauma. In 4 Fällen fanden sich Malariaplasmodien in dem Organ, öfter wies die Anamnese auf Malaria hin. Von den 17 beobachteten Rissen lagen 4 an der Außenfläche und 13 an der Innenfläche; bei einem Fall war die Milz ganz durchgerissen. *Goebel (Breslau).*

Le Lorier, Inondation péritonéale par rupture spontanée de la rate chez une femme enceinte d'environ cinq mois et demi. Laparotomie. Mort. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, 1905, Décembre, S. 756.

Eine $5^1/_2$ Monate schwangere 26-jährige Frau bekam nach einer köperlichen Anstrengung plötzliche Erstickungs- und Ohnmachtsanfälle. Leibschnitt wegen Zeichen innerer Blutung. Bauchhöhle voll Blut. Oberflächlicher Einriß im Ligamentum gastrocolicum, sonst keine Blutungsquelle gefunden. Schluß des Bauches. Exitus. Sektion: Vom oberen bis zum unteren Pol reichende Zerreißung der Milz, dicht an deren hinterem Rand gelegen. *Kurt Kamann (Breslau).*

Schick, Béla, Die postscarlatinöse Lymphadenitis. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, H. 5.)

Verf. zeichnet sehr genau das klinische Bild der postscarlatinösen Lymphadenitis, d. h. einer Drüsenschwellung nach völligem Ablauf des Scharlachs. Die Krankheit zeigt vollkommene Analogie mit der post-

scarlatinösen Nephritis. Der schlimmste, nicht häufige Ausgang der beschriebenen fieberhaften Lymphadenitis war die Vereiterung. Bei der günstigen Prognose der Krankheit fehlen anatomische Untersuchungen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Smith, A. J., Histological changes encountered in the thymus and elsewhere in a case of congenital hypotonia. (University of Penns. med. Bull., 1905, No. 8, October.)

Es handelt sich um eine histologische Ergänzung des früher von Spiller beschriebenen Falles von Myotonia congenita. In der Thymus fand sich Sklerosierung sowie eine auffallende Vergrößerung mit Vermehrung der Hassallschen Körperchen, ferner Endothelproliferation; Thymus und Milz wiesen Arteriosklerose, die Lunge Lymphknötchen, die mesenterialen Lymphdrüsen Proliferation der Lymphzellen, ferner die Milz in den Malpighischen Körperchen Endothelwucherung auf. Die Aehnlichkeit der kleineren Hassallschen Körperchen mit Gefäßen mit Endothelwucherung, auffallende Riesenzellen am Rand der Körperchen, sowie Befund von Eisen im Innern von diesen scheinen für die Afanassieffsche Annahme zu sprechen, daß die Hassallschen Körperchen sich vom Gefäßendothel durch Proliferation ableiten. Allerdings erwähnt S. entwicklungsgeschichtliche Studien an der Meerschweinchenthymus von Conklin, nach denen sich die Körperchen normaliter wenigstens aus gewissen Bindegewebselementen entwickeln.

Herxheimer (Wiesbaden).

Misch, Peter, Zwei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica interna. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, H. 2.)

Unter Hinweis auf Göpperts Darlegungen unterscheidet Verf. mit Finkelstein zwei Typen der Pachymeningitis haem. int., die durch ihren Verlauf (akut oder mehr schleichend, chronisch) charakterisiert sind. Für beide Typen wird je eine neue Beobachtung mitgeteilt.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Redlich, Zur vergleichenden Anatomie der Associationssysteme des Gehirns der Säugetiere. II. Der Fasciculus longitudinalis inferior. (Obersteiners Arbeiten a. d. neurolog. Institute a. d. Wiener Universität, herausg. von Obersteiner, Bd. 12, 1905, S. 109.)

Um festzustellen, ob der Fasciculus longit. inf. eine reine Projektionsfaserung oder ein gemischtes System, teils Projektions-, teils Associationsfasern darstellt, hat Verf. sehr eingehende und außerordentlich klare Untersuchungen auf breiter, vergleichend-anatomischer Basis angestellt. Es ergab sich, daß das Stratum sagitt. lat. resp. der Fascicul. longit. inf. um so komplizierter ist, je höher das betreffende Tier steht. Die Ausstrahlungen des Fascicul. longit. inf. nach der Rinde nehmen beim Menschen stets umschriebene Partien der Markleisten der einzelnen Windungen ein, sind also nicht diffus über die Markleisten zerstreut. Aehnliches sieht man noch beim Affengehirn. Das untere Längsbündel steht im Zusammenhang mit der medialen Occipitalrinde um die Fissura calcarina, dem Occipitalpol, der basalen Occipitalrinde, einem Teil der konvexen Oberfläche des Occipitalhirns und des Scheitellappens, während die Verbindungen mit dem Schläfenlappen nur unbedeutend sind. Andererseits tritt es in Beziehung zu der inneren Kapsel, resp. dem Thalamus opt. und dem Corpus geniculat. ext., ein kleiner Rest geht in die äußere Kapsel über. Zweifelhaft ist nur



der basale Anteil des Fasc. longit. inf., der im Marke des Gyr. hippocampi liegt, resp. am Unterhorn nach vorn verläuft. Indessen bietet er weder in der Gruppierung noch im Kaliber der Fasern etwas besonders; auch ein Ausstrahlen nach dem Schläfenlappen ist nicht zu sehen, ebenso fehlt der Beweis, daß er gerade die mit dem Hinterhauptlappen in Verbindung stehenden Anteile des unteren Längsbündels enthält. Es dürfte sich wohl um Fasern handeln, die sich der Projektionsfaserung anschließen und den Gyr. hippocampi und die Schläfenlappenrinde mit den subkortikalen Ganglien verbinden. Man muß also im Fasciculus longit. inf. ein Projektionsfasersystem sehen und zwar größtenteils ein solches der Sehrinde, so daß die Zusammenfassung desselben mit der Sehstrahlung als Strat. sagitt. occipitale berechtigt erscheint. Von dem medialen Anteil des Strat. sagittale unterscheidet sich der Fasc. longit. inf. durch das Kaliber und die Anordnung seiner Fasern, sowie durch die früher auftretende Markscheidenentwicklung. Das Stratum lat. enthält hauptsächlich corticopetal, das Stratum med. hauptsächlich corticofugal leitende Fasern.

Schütte (Osnabrück).

Mc Connel, J. W., A case of tumor of the left first and second frontal convolutions with motor agraphia as its chief localizing symptom; successful removal of the tumor. (University of Penns. med. Bull., 1905, No. 5/6, July-August.)

Der Inhalt der Abhandlung wird im Titel wiedergegeben. Motorische Agraphie wird als Einheit mit Lokalisationsbedeutung angesehen und weist auf die zweite Frontalwindung links hin. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Weber et **Papadaki, A.,** De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1905, S. 140.)

Verff. haben die Einwirkung von Gehirntumoren und der durch sie bedingten Raumbeschränkung auf die Hirnsubstanz in 5 Fällen einer Untersuchung unterzogen und kommen zu folgenden Schlüssen: es scheint von der Peripherie des Gehirns nach den Ventrikeln ein Lymphstrom zu gehen; durch Hemmung dieses Stromes, nicht durch Aenderung der Blutzirkulation sind die vom Tumor entfernteren Teile in Mitleidenschaft gezogen. Dieser Lymphstrom nimmt seinen Weg durch den Aquaeductus Sylvii nach dem Subduralraum des Rückenmarkes. Je nachdem dieser Weg verlegt ist, sind die anatomischen Veränderungen stärker oder geringer, wobei die Größe des Tumors eine ausschlaggebende Rolle nicht spielt. Durch Stauung der Ventrikelflüssigkeit findet ein Druck auf die Gehirnsubstanz, die in der Nähe der Ventrikel und in der direkten Umgebung des Tumors am stärksten ist. Die nervösen Fasern werden atrophisch, hauptsächlich die der weißen Substanz, viel weniger die der Rinde. Vielleicht ist auf diesen Umstand der Unterschied der Demenz bei progressiver Paralyse und Tumor zurückzuführen; es sind nämlich bei diesen Schädigungen hauptsächlich Associationsfasern betroffen. Als weitere Veränderungen findet man Erweiterung der Räume um die Gefäße, Hämorrhagien in die Gefäßscheiden, die regelmäßig bei den Tumoren gefunden werden; Nekrosen waren nicht nachzuweisen. Die nach den Verff. im Vordergrund stehende Lymphstauung ist nicht als eine Folge einer venösen Stauung anzusehen.

Blum (Straßburg).

Nageotte, J., Malformation hétérotopique partielle du cervelet en forme de tumeur rachidienne cervico-dorsale. (Compt. rend. de la soc. de biol., T. 59, 1905, S. 283.)

Die im Titel erwähnte Mißbildung des Kleinhirns fand sich bei einem

35-jähr. Manne, der infolge eines Gummas des rechten Parietal- und Occipitallappens seit 3 Jahren epileptische Krämpfe hatte. Der Subarachnoidalraum des ganzen Halsmarkes fand sich sowohl vor wie hinter dem Rückenmark durch eine breiige Geschwulstmasse erfüllt, die das Mark nicht komprimierte und durch Fortsätze zwischen den Wurzeln untereinander in Verbindung standen; der Tumor reichte bis zur Halsanschwellung, von wo ab sich noch isolierte Massen bis zur Höhe des 8. Dorsalwirbels fanden. Oben waren die Geschwulstteile durch dünne Stränge mit dem Kleinhirn verbunden, bei welchem links der Lobus amygdalae und ein Teil des Lobus digastricus fehlen. Der Tumor bestand aus Gewebe, das die Struktur der Kleinhirnrinde in normaler Anordnung zeigte und keine pathologischen Veränderungen aufwies. Das übrige Kleinhirn, die Medulla oblongata und das Rückenmark normal. Es weist diese Mißbildung auf krankhafte Prozesse in der Embryonalzeit hin. *Blum (Straßburg).*

Haushalter et **Colin,** Modifications structurales des cellules pyramidales de l'écorce rolandique dans un cas de paraplégie spasmodique congénitale. (Compt. rend. de la soc. de biol., T. 59, 1905, S. 223.)

Bei einem 3 Monate alten Kinde mit spasmodischer Paraplegie fand sich nur eine Veränderung der Pyramidenzellen in der Rolandoschen Windung, indem in denselben, verglichen mit Zellen gleichaltriger Kinder, die chromophilen Elemente fehlten. Die Zellen der Vorderhörner und auch sonst im Rückenmark, ebenso wie die Achsencylinder, zeigten normales Verhalten. *Blum (Straßburg).*

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von	Redigiert von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XVII. Band. | Jena, 31. März 1906. | No. 6.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber einen neuen Fall von Hypophysenganggeschwulst.

Von Dr. **J. Erdheim.**

(Aus der Universitätskinderklinik [Prof. Escherich] und dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien [Hofr. Prof. Weichselbaum].)

Mit 2 Figuren im Text.

Im nachstehenden soll über einen, jüngst an der Klinik für Kinderheilkunde zur Obduktion gelangten Fall von Hypophysengangcarcinom bei einem 5-jährigen Kinde berichtet werden. Bevor wir auf die Beschreibung des Falles eingehen, seien einige Bemerkungen vorausgeschickt, die uns für das Verständnis dieser noch wenig gekannten Geschwulstform unerläßlich scheinen.

I.

Vor nunmehr einem Jahre hatte ich der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien (in der Sitzung vom 1. Dezember 1904) die Resultate meiner Untersuchungen über eine wohlcharakterisierte, recht seltene Tumorform der Hypophyse resp. ihrer Umgebung vorgelegt (1). Es soll hier in aller Kürze über einzelne, zum vorliegenden Falle in Beziehung stehende Punkte dieser Arbeit referiert werden.

An dem nebenstehenden Schema eines medianen Sagittalschnittes durch die normale Hypophyse eines Erwachsenen sieht man den epithelialen Vorderlappen (*VL*) und diesem anliegend den vorwiegend aus Glia bestehenden Hinterlappen (*HL*). Dieser geht kontinuierlich in den Hypophysenstiel (*HSt*) über, dessen weitere Fortsetzung nach oben das Infundibulum (*I*) ist. Längs der vorderen Fläche des Hypophysenstieles entsendet der Vorderlappen einen dünnen Fortsatz (*F*), der hoch oben mit

einer **Endanschwellung** endet (E). Der Hypophysenstiel liegt in seiner Gänze oder zu mindest mit seinem oberen Abschnitte im **Subarachnoidealraum** (SA). In diesem Falle inseriert die **Arachnoidea** (A) am Stiel und eventuell in der Mitte seiner Länge.

In fast 80 Proz. der Hypophysen Erwachsener findet man in der Endanschwellung, dem Fortsatz und dessen Uebergang in den Vorderlappen runde und längliche, aus Stachel- und Riffzellen bestehende **Plattenepithelhaufen** (in die Figur als schwarze Punkte und Striche eingetragen), welche gegen das Drüsenepithel des Vorderlappens in auffallender Weise abstechen. Die Plattenepithelhaufen kommen sonst an gar keiner Stelle der Hypophyse vor, und das von ihnen eingenommene Gebiet entspricht jener Stelle, an der beim Embryo der **Hypophysengang** inseriert. Dieser ist nichts anderes, als der epitheliale Strang, der die Hypophysenanlage (Vorderlappen) mit ihrem Mutterboden, dem Mundektoderm verbindet und sich später zurückbildet. Die Plattenepithelhaufen im Fortsatz stellen somit Reste des Hypophysenganges dar.

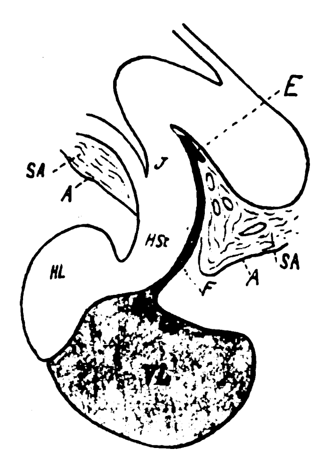


Fig. 1. Schema eines medianen Sagittalschnittes durch die Hypophyse und ihre Umgebung. Erklärung im Text.

Aus diesen fast regelmäßig anzutreffenden Plattenepithelresten des Hypophysenganges entwickeln sich unter seltenen Umständen Neubildungen, die **Hypophysenganggeschwülste**, von welchen ich in der erwähnten Publikation sieben eigene Fälle mitgeteilt habe. Dieselben sind von den ebenfalls plattenepithelialen **Cholesteatomen**, von welchen ich 15 Fälle untersucht habe, in topographischer, makro- und mikroskopischer Beschaffenheit durchaus verschieden.

Entwickelt sich die Neubildung aus einem Plattenepithelhaufen am **Stiel**, so liegt sie, wie dieser, im Circulus arteriosus, hinter dem Chiasma und verbindet die Hirnbasis mit der Hypophyse. Wird sie malign, so kann sie nach oben in die 3 Hirnkammern und nach unten in die Hypophyse hineinwachsen.

Entwickelt sich die Neubildung aus einem Plattenepithelhaufen an der **Hypophyse**, so verbleibt sie zunächst in der Sella, kann aber in maligner Weise von da aus nach unten in die knöcherne Schädelbasis und nach oben in die Hirnbasis hineinwachsen.

Die so mannigfaltig gelegenen Tumoren erzeugen ganz verschiedene oder auch gar keine Veränderungen an der **Sella turcica**. Aus dem Röntgenbild der letzteren läßt sich eventuell ein Schluß auf den genauen Sitz der Neubildung schon am Lebenden machen.

Das **Alter** der Individuen war ein sehr geringes, was bei der so häufig vorhandenen carcinomatösen Entartung der Tumoren sehr auffallend ist. Die erwähnten 7 Fälle wiesen ein Alter von 11, 16, 20, 21 (2 Fälle) 33 und 58 Jahren auf, und in der Literatur ließen sich noch jugendlichere Fälle auffinden, nämlich ein 9 Jahre alter von **Zenker** (2) und ein $9^1/_2$ Jahre alter von **Walker** (3).

In ihrer **histologischen** Struktur zeigen die Tumoren zum Teil eine auffallende Aehnlichkeit mit den Bildern des Carcinoma adamantinum oder auch mit denen von „verkalkten Epitheliomen" der Haut auf. Sie bestehen aus geschichtetem Pflasterepithel, das nur in einem Falle mit Drüsenepithel kombiniert war. Sie besitzen entweder einen vollständig soliden Aufbau, oder stellen uniloculäre Cysten dar, oder aber Kombinationen beider Formen.

Aus der **Literatur** konnten, neben mehreren zweifelhaften, 10 sichere Hypophysenganggeschwülste nachgewiesen werden. Allerdings wurden dieselben unter den mannigfaltigsten Namen publiziert, von denen hier nur eine kleine Auslese angeführt sei: Hypertrophie der Hypophyse, Papillom und Carcinom des Plexus chorioideus, Teratom, Endotheliom, Osteom.

Die Hypophysenganggeschwülste gehen **niemals mit Akromegalie** einher. Bei einer bestimmten Lage derselben scheinen sie zuweilen allgemeine **Adipositas** zur Folge zu haben. Doch ist letztere nicht etwa dieser Tumorart allein eigen, da bei ähnlich lokalisierten anderweitigen Neubildungen oder entzündlichen Prozessen ebenfalls Fettsucht gefunden wird.

II.

Maria B., 5 Jahre alt. Vater luessuspekt. Die kleine Patientin wurde an der Mutterbrust aufgezogen, lernte mit 15 Monaten Gehen und war nie ernstlich krank. — Vor 4 Monaten bekam das Kind einen Schnupfen und klagte über starke Kopf-

schmerzen. In dieser Zeit ist es 4mal zusammengestürzt und blieb durch ca. 10 Minuten wie tot liegen. Es erholte sich aber bald und wurde munter wie früher. Seit jener Zeit stellte sich aber mehrmals Erbrechen ein. Auch klagte das Kind über Schwindel. Der Stuhl wurde träge. Die Patientin wurde derart schwach, daß sie in letzter Zeit weder gehen noch sitzen konnte. — Aufnahme auf die Kinderklinik (Prof. Escherich) 28. Nov. 1905. Das Kind war gut genährt, die Gesichtsfarbe frisch, das Sensorium frei. Vorgezeigte Münzen werden richtig benannt. Pupillen maximal weit gleich groß, nicht reagierend. Puls nicht auffallend verlangsamt, keine Nackenstarre. Ein genauer Status konnte nicht aufgenommen werden, da das Kind in der ersten, auf der Klinik verbrachten Nacht plötzlich starb.

Die am 29. November 1905 vom Prosektor der Kinderklinik Prof. Ghon ausgeführte Obduktion und nachträgliche Untersuchung des in Formol gut gehärteten Hirnpräparates ergab folgendes:

An der Hirnbasis (Fig. 2) liegt im Bereiche des Tuber cinereum, genau median ein quer-walzenförmiger Tumor (*T*). Derselbe mißt 32 mm im queren, 12 mm im Höhen- und 15 mm im sagittalen Durchmesser. Seine Oberfläche ist glatt, seine Konsistenz sehr hart; es ist nicht möglich, denselben mit einer Nadel durchzustechen. Der Tumor ist durch eine Bindegewebskapsel scharf abgegrenzt. Auf der Schnittfläche zeigt er in der Peripherie eine homogene Beschaffenheit und eine rötlich-graue Farbe, während das Zentrum von dichten Kalkeinlagerungen eingenommen wird. Was den Sitz der Neubildung betrifft, so wäre vor allem zu betonen, daß sie das vom Circulus arteriosus begrenzte Gebiet einnimmt, dasselbe nur auf der rechten Seite überschreitet, und zwar in der Weise, daß sie sich zwischen Hirnbasis und Arteria communicans posterior einschiebt (Fig. 2). Dieses Gefäß erzeugt an der Tumoroberfläche eine von zwei Höckern (*a*, *b*) begrenzte Furche, in die es tief eingebettet ist.

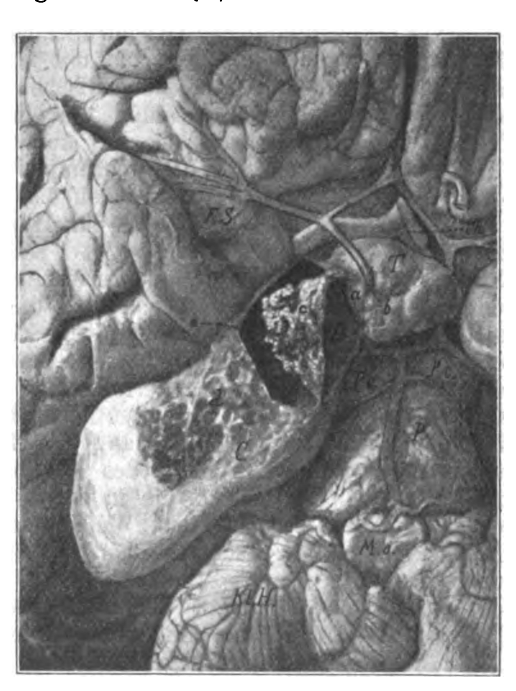


Fig. 2. Ansicht des Tumors von der Hirnbasis, $^{7}/_{10}$ natürlicher Größe. Es ist nur ein Teil der Hirnbasis dargestellt. *Kl.H* rechte Kleinhirnhemisphäre. *M.o* Schnittfläche der Medulla oblongata. *P* Pons. *P.c* die beiden Großhirnstiele. *F.S* die r. Fossa Sylvii durch Abziehen des Schläfenlappens weit klaffend. *Ch* Chiasma, schräg durchtrennt. *T* solider Tumoranteil. *C* cystischer Tumoranteil. Ein dreieckiger Zipfel der Cystenwand (*c*) ist über eine daruntergeschobene, schwarze Unterlage (*e*) umgestülpt, wodurch das Cystenlumen *L* sichtbar wird. In das Cystenlumen wurde ein zweites Stück einer schwarzen Unterlage eingeführt, wodurch bei *d* die äußerst zarte Beschaffenheit der Cystenwand hervortritt.

Der zwischen Arteria communicans posterior dextra und Hirnbasis liegende Teil des Tumors enthält einige kleine Cystchen und geht dann kontinuierlich in einen langgestreckten cystischen Anteil über (*C*), welcher, den geringsten Wachstumswiderständen folgend, sich in die tiefe Furche lagert, die medial vom rechten Brückenarm und Kleinhirn, lateral

vom rechten Schläfenlappen begrenzt wird. Die Cyste ist 7 cm lang und 4 cm breit, verdrängt das rechte Kleinhirn nach hinten, wodurch eine Elongation des abgeplatteten rechten Brückenarmes erfolgt und preßt sich tief in die Basalfläche des rechten Schläfenlappens ein. Eine 4,5 : 2,5 : 1 cm große Seitenbucht der Cyste legt sich über die dorsale Fläche des rechten Brückenarmes, an demselben festhaftend, wühlt sich aber auch weiter nach rückwärts zwischen Arachnoidea und Pia fort und gelangt so bis an die obere Fläche des Kleinhirns. Hier bedeckt sie den vordersten Anteil der rechten Kleinhirnhemisphäre und des Oberwurmes und greift mit ihrem weitesten Ausläufer auf die linke Kleinhirnhemisphäre über. Der Inhalt der Cyste ist dünnflüssig, dunkelbraun und trübe, darin reichlich Cholesterinflitterchen suspendiert. Die Cystenwand ist meist flordünn (*d*), an ihrer Innenfläche einer zarten Schleimhaut gleichend, und überdies allenthalben mit rauh anzufühlenden Kalkeinlagerungen versehen (*c*).

Nach Abkappung der Großhirnhemisphären erweisen sich die Seitenkammern als enorm dilatiert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt. Rechterseits wölbt sich von unten her zwischen dem Glomus des rechten Plexus chorioideus und dem Hippocampus ein pflaumengroßer Anteil des cystischen Tumors vor, die Hirnsubstanz aufs äußerste verdünnend und von intaktem Ependym überzogen. Der Hippocampus ist in seiner Gänze stark nach oben hinten, in der Richtung gegen das Hinterhorn verdrängt.

Das Verhältnis des Tumors zur Hypophyse betreffend wäre zunächst zu erwähnen, daß die Hypophyse selbst und die untere Hälfte ihres Stieles intakt sind. Der im Bereiche des Circulus arteriosus liegende, derbe Tumoranteil kommt genau über die Hypophyse zu liegen und drückt sich in den Türkensattel ein, dessen Zugang von oben her beträchtlich erweiternd. Da bei der Obduktion die Hirnherausnahme mit Belassung der Hypophyse in der Sella erfolgte, ist es jetzt nicht mehr möglich, den Ort zu bestimmen, wo der Ansatz des Hypophysenstiels am Tumor sich befand. Auch der Zusammenhang der Neubildung mit dem Infundibulum ist nicht erhalten. An Stelle des Trichters findet sich nämlich eine postmortal entstandene Lücke, die in die 3. Kammer führt. Der hier liegende derbe Tumoranteil läßt sich ohne weiteres von der Hirnbasis abheben. Hierbei kommt der nach vorn und seitlich verdrängte, S-förmig gekrümmte und abgeplattete rechte Tractus opticus (Fig. 2) zum Vorschein, wie auch der elongierte (30 mm in der Länge messende) rechte Großhirnstiel (der linke intakte ist 18 mm lang, vom vorderen Brückenrand bis zum hinteren Rand des Tractus opticus gemessen).

Berücksichtigt man die Lage der Neubildung in ihrem Verhältnis zum Gehirn, so muß noch betont werden, daß dieselbe vorwiegend eine subarachnoideale ist, was an der einen Stelle, wie z. B. über dem Kleinhirn, ohne weiteres zu sehen ist, an anderen Stellen, wie z. B. am Tuber cinereum, erst indirekt erschlossen werden muß. Hier liegt nämlich der Tumor zwischen Pia der Hirnbasis und der Arteria communicans posterior (Fig. 2). Da aber dieses Gefäß subarachnoideal liegt, so muß das Gleiche auch für den Tumor gelten.

Die Feststellung der subarachnoidealen Lage unserer Neubildung ist darum von Wert, weil wir daraus den Schluß ziehen können, daß sie aus dem obersten Anteil des Hypophysenstieles hervorgegangen sei, der stets eine subarachnoidale Lage besitzt (s. Fig. 1). Diese Annahme stimmt auch vollkommen zu dem sonstigen Verhalten des Tumors [1]).

1) Das anatomische Hirnpräparat wurde in der pädriatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien in der Sitzung vom 14. Dez. 1905 vom Kollegen Dr. Rach demonstriert.



Aus dem Obduktionsbefunde wäre noch zu erwähnen, daß die Hirnwindungen stark abgeflacht waren, das Schädeldach sehr geräumig war, 17,5 : 15,0 cm maß und 3 mm dick war. Die Tabula vitrea war usuriert. Die Lymphdrüsen waren allgemein vergrößert, jedoch ohne tuberkulöse Veränderungen.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden mehrere Stückchen aus dem soliden Tumoranteil, wie auch aus der Wand der großen Cyste in Formol fixiert, in Alkohol nachgehärtet (nach der Schafferschen Angabe) mit Salpetersäure entkalkt und in Paraffin eingeschlossen.

Die Beschreibung der sehr mannigfaltigen histologischen Bilder ohne Beigabe entsprechender Abbildungen ist nicht leicht verständlich. Doch können wir hier auf dieselben verzichten, und zwar deshalb, weil wir zu den in der oben erwähnten Arbeit (1) bereits wiedergegebenen Abbildungen nichts wesentlich Neues hinzufügen könnten. Die im folgenden angeführten Figurenzahlen beziehen sich auf die in Rede stehende Arbeit.

Relativ einfache Verhältnisse bestehen in der Cystenwand. Diese hat eine äußere, von den Leptomeningen hergestellte Bindegewebsschicht, der lumenwärts ein geschichtetes Pflasterepithel aufsitzt (Fig. 18, 23). Die basale Epithellage, die einer Membrana propria aufsitzt, wird durch eine Schicht hochcylindrischer, protoplasmaarmer Zellen dargestellt, deren schmale, dunkle Kerne pallisadenförmig dicht nebeneinander liegen (Fig. 12, 32). An diese Basalzellenschicht schließt sich eine verschieden hohe Lage von Zellen mit reichlichem, gut färbbarem Protoplasma und einem meist ovalen und lichtgefärbtem Kern (Fig. 32). Es ist das Stratum spinosum, dessen oberste Zellen etwas platt werden, ins Lumen desquamieren, ohne ihre Kernfärbbarkeit einzubüßen. An zahlreichen zirkumskripten Stellen erfährt das Epithel eine sehr auffallende Veränderung. Es treten in demselben Erscheinungen der Nekrose auf, indem zunächst einzelne Zellen (Fig. 23 *d*) ihre Kernfärbung verlieren und das Protoplasma stark färbbar wird.

Durch geeignete Färbemethoden läßt sich aber noch das Kernkörperchen darstellen, wie auch im Protoplasma ein sehr dichtes, feines Netzwerk (Fig. 15 *B*). Schreitet die Nekrose des Epithels fort, so formieren diese eigentümlichen Zellen kleine Schichtungskugeln oder türmen sich in Form eines geschichteten Kegels auf (Fig. 23 *e*). Betrifft die Nekrose die gesamte Dicke des Epithels, so wächst zwischen die nekrotischen Epithelmassen von unten ein oft stark zellig infiltriertes Bindegewebe ein (Fig. 23 *f*) und zugleich treten in großer Menge Fremdkörperriesenzellen auf (Fig. 25). Im nekrotischen Epithel kommt es vielfach zur Kalkablagerung, wodurch die zellige Natur der organischen Grundsubstanz immer undeutlicher wird. Diese Kalkeinlagerungen in die Cystenwand waren schon makroskopisch sichtbar (Fig. 2 *c* und durchschimmernd auch bei *d*).

Der solide Tumoranteil ist im wesentlichen aus denselben Elementen wie die Cystenwand aufgebaut, nur in anderer Anordnung. Das Plattenepithel dringt in Form von Zapfen und Strängen in das umgebende Stroma ein, mit völliger Umwachsung und Isolierung kleinerer und größerer Anteile des Bindegewebes.

Hierbei kommt es zu einem immer stärker werdenden Oedem und endlich zur vollständigen Verflüssigung dieses eingeschlossenen Bindegewebes, woraus im Epithel liegende, mit Flüssigkeit erfüllte, echte Lumina vortäuschende Räume resultieren (Fig. 29, 19). Das Epithel kehrt letzteren seine cylindrische Basalzellenschicht zu, welche auch jetzt noch einer, wenn auch oft abgehobenen Membrana propria aufsitzen. Die Pseudolumina



liegen oft dicht beisammen und das dazwischenliegende Epithel ist zu schmalen Septen reduziert.

Wo die Pseudolumina fehlen, liegt das Epithel in kompakteren Massen vor. An solchen Stellen treten zwischen den einzelnen Epithelzellen Vakuolen auf, wodurch die Zellen selbst sternförmig werden und durch fadendünne Fortsätze untereinander in Verbindung stehen (Fig. 13 *a*). An solchen Stellen findet sich auch mit Vorliebe eine konzentrisch geschichtete Anordnung der Epithelzellen mit durchwegs färbbaren Kernen (Fig. 12 *e*).

Je mehr wir uns dem Zentrum des Tumors nähern, um so häufiger treten die oben geschilderten nekrotischen Epithelmassen auf, die kleineren in Form von Schichtungskugeln, die größeren als geschichtete Säulen. Anfänglich liegen diese Gebilde noch im wohlerhaltenen Epithel, gegen das Zentrum des Tumors aber verkalken sie immer mehr, die Kalkmassen gruppieren sich zu größeren Konglomeraten und liegen dann, von zahllosen Fremdkörperriesenzellen umgeben, in einem derben Narbengewebe eingeschlossen (Fig. 24). Dieses führt zahlreiche pigmenthaltige Zellen, wie auch von Riesenzellen umgebene Cholesterinkristalle — Residuen schon vor langem stattgehabter Blutungen.

Bezüglich des histologischen Befundes bringt der Tumor im Vergleiche mit den Ergebnissen meiner früheren Fälle nichts Neues. Es handelt sich um eine bis ins feinste Detail gehende Wiederholung der gleichen Bilder. Es unterliegt nicht dem mindesten Zweifel, daß wir es mit einem Hypophsengangtumor zu tun haben.

Seinem makroskopischen Verhalten nach gehört er zu der teils soliden, teils cystischen, stark verkalkenden Variante, wie sie von den bisherigen Fällen her bekannt ist. In topographischer Beziehung stellt unser Fall hingegen insofern ein Novum dar, als sein cystischer Anteil nicht, wie das meist zu sein pflegt, in den 3. Ventrikel hineinragt, sondern im Bereiche des rechten Unterhorns sich in den Seitenventrikel vorwölbt. Ebenfalls ganz ungewöhnlich ist die große Ausdehnung des cystischen Anteils, der, sich stets subarachnoideal haltend, die obere Fläche des Kleinhirns erreicht.

Bemerkenswert ist ferner das geringe Alter des Kindes. Daß das Alter der Träger dieser ausgesprochen zu krebsigem Wachstum neigenden Neubildungen ein jugendliches zu sein pflegt, haben wir schon oben betont. Unter den mehrfach erwähnten 7 Fällen (1) war der jüngste 11 Jahre alt. Nur 2 Fälle der Literatur betrafen noch jüngere Individuen, nämlich ein 9-jähriges Kind im Falle Zenkers (2) und ein $9^1/_2$ Jahre altes im Falle Walkers (3). Alle bisher mitgeteilten Fälle werden diesbezüglich durch den vorliegenden überboten, denn es handelt sich um ein 5-jähriges Kind — von vornherein ein Beweis für die kongenitale Natur der Geschwulstanlage.

In diesem Falle, dem einzigen unter den bisher untersuchten, hatte ich auch Gelegenheit, die Gegend des Rachendaches mikroskopisch zu untersuchen. Es fand sich hier an typischer Stelle die Rachendachhypophyse, die aber nichts Abnormes zeigte. Ueber das Vorkommen dieses Gebildes habe ich in meiner früheren Arbeit (1) schon berichtet.

Endlich wäre noch zu betonen, daß die anamnestisch erhobenen, plötzlich auftretenden Verschlimmerungen im Befinden des Kindes wahrscheinlich auf die im Tumor aufgetretenen Blutungen zurückzuführen sind. Residuen älterer Blutungen fanden wir im soliden Tumoranteil; von

größerer Bedeutung dürften jedoch die ins Lumen des großen cystischen Anteils hinein erfolgten Blutungen gewesen sein, die wir aus der Beschaffenheit des Cysteninhaltes erschließen konnten. Letzterer enthielt bei der mikroskopischen Untersuchung neben zahlreichen Cholesterinkristallen und freien Pigmentkörnchen auch viele Zellen, deren Protoplasma teils mit hämatogenem Pigment, teils mit Fetttröpfchen erfüllt war. Die Fetttröpfchen färbten sich mit Sudan III leuchtend rot.

Zum Schlusse erlaube ich mir, den Herren Professoren Escherich und Ghon für die Ueberlassung des Falles meinen Dank auszudrücken.

Literatur.

1) **Erdheim, J.**, Ueber Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, Abt. 3, Bd. 113, 1904, S. 537.
2) **Zenker**, Enorme Cystenbildung im Gehirn, vom Hirnanhang ausgehend. Virchows Archiv, Bd. 12, 1857, S. 454.
3) **Walker**, A case of primary osteoma of the Brain. Reports of the Society for the Study of Disease in Children, Vol. 2, 1902.

Ueber einen durch Operation gewonnenen Epigastrius parasiticus nebst Bemerkungen über die Bedeutung derartiger Missbildungen für die Entwicklungsmechanik und allgemeine Biologie.

Von Prof. **Ernst Schwalbe.**

(Aus dem städtischen Krankenhause in Karlsruhe [Prof. v. Beck] und dem pathologischen Institute zu Heidelberg.)

Mit 3 Figuren im Text.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Kollegen v. Beck wurde mir das in nachstehenden Zeilen beschriebene Präparat einer seltenen parasitären Mißbildung zur Veröffentlichung übergeben. Krankengeschichte und Operationsbericht, die mir Herr Prof. v. Beck zur Verfügung stellte, sind so interessant, daß ich sie unverkürzt wiedergeben möchte.

Für das große Entgegenkommen, das Herr Kollege v. Beck mir gezeigt hat, möchte ich auch an dieser Stelle herzlichsten Dank aussprechen.

Krankengeschichte (Prof. Dr. v. Beck): Gregor Essig, 11 Wochen alt, aus Forchheim.

Anamnese: Eltern gesund, in der Familie des Vaters und der Mutter nie Mißbildungen vorgekommen. Mutter hat 3mal normale, gut entwickelte Kinder geboren.

Patient als 4. Kind kam am 8. August 1902 zur Welt. Die Geburt verlief innerhalb 3 Stunden normal ohne jegliche Kunsthilfe, und kam das Kind in erster Schädellage zur Welt. Gleich nach der Geburt wurde bemerkt, daß das Kind nicht recht war, sondern am Bauche die Teile eines zweiten Kindes trug. Die Mutter stillte das Kind, welches mit großer Begierde trank, stets aber nach dem Trinken reichlich schüttete, sehr viel schrie und kaum in Wochen eine Zunahme des Körpers aufwies. Anfang Oktober trat eine Schwellung des rechten Knies der Mißbildung ein mit starker Rötung der Haut. Das Kind wurde unruhig, zeigte Fieber und schrie ständig. Am 18. Oktober brach das geschwollene Knie auf und entleerte reichlich Eiter. Da auch nach der Eiterentleerung Fieber und Schmerzen weiter bestanden, so wurde das Kind am 24. Oktober in das städtische Krankenhaus auf die chirurgische Abteilung verbracht.



Stat. praesens: Mageres, 50 cm langes Kind männlichen Geschlechtes. Kopf, Hals, Brust, Gliedmaßen und Genitalien normal gebildet, große Unruhe, stetes Schreien, Körpertemperatur 39,6.

Zwischen Proc. xiph. sterni und Nabel entwickelt sich aus der Oberbauchgrube des Kindes die untere Rumpfhälfte eines zweiten Individuums mit zwei unteren Extremitäten, ausgebildeten männlichen Genitalien, Lumbalwirbelsäule, Kreuz und Steißbein und Rudimenten oberer Extremitäten.

Der Umfang des parasitären Individuums an der Austrittsstelle aus dem Wirtskörper beträgt 22 cm, die Länge des Parasiten 25 cm. Dicht unter dem Proc. xiph. ragt aus der Bauchhaut, sich nach oben über den Proc. xiph. legend, ein ausgebildeter Zeigefinger hervor, der den einzigen Bestandteil einer rechten Hand des Parasiten bildet. Am rechten Rand des Proc. xiph. des Wirtes befindet sich ein klauenförmiger Auswuchs, bestehend aus der linken Hand des Parasiten mit 3 Fingern, Vorderarmknochen und kurzem Oberarm.

In dem Rumpfteile des Parasiten finden sich bei der Palpation zwei kugelige, hühnereigroße, verschiebliche Organe, das eine, mit tympanitischem Perkussionsschall,

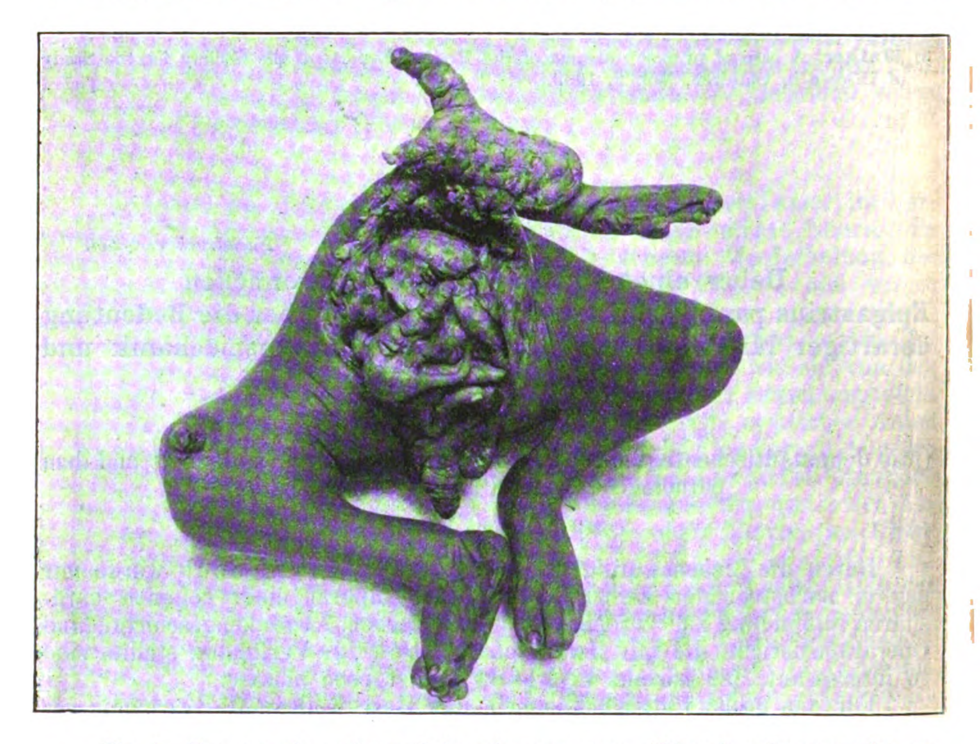


Fig. 1. Der operativ entfernte Epigastrius von vorn. Ueber dem Darmconvolut, an dem Coecum und Processus vermif. gut erkennbar sind, sieht man die Niere von bohnenförmiger Gestalt.

wird beim Schreien und Pressen größer und scheint einem Abschnitt des Darmkanales anzugehören, das andere Organ, mit leerem Perkussionsschall, dürfte der Niere entsprechen.

Die Glutäalgegend des Parasiten ist sehr breit, direkt nach vorn gerichtet, mit den unteren Extremitäten in Kriechstellung, so daß es den Eindruck macht, als ob der Parasit in den Körper des Wirtes mit dem Oberkörper schon hineingekrochen wäre und jetzt im Begriff stehe, den unteren Rumpfteil mit den Beinen nachzuziehen. In der Glutäalgegend fehlt die Rima ani, nur 0,5 cm hinter der Basis des Hodensackes sieht man ein kleines Grübchen mit bräunlicher Pigmentierung als Andeutung der Analgegend. Eine Analöffnung aber besteht nicht.

Der Hodensack ist gut entwickelt, in demselben befinden sich die zwei hirsekorn-

großen Hoden [1]), welche bei der Berührung des Hodensackes nach der Bauchhöhle zu verschwinden. Der Penis ist stark entwickelt, hat normale Vorhaut, Harnröhre und richtige Harnröhrenmündung [1]). Abfluß von Urin findet aus dem Penis des Parasiten nicht statt.

Die Oberschenkel des Parasiten stehen in rechtwinkliger Flexion und starker Abduktion im Hüftgelenk und zeigen in den Hüftgelenken nur beschränkte passive Beweglichkeit.

Die Unterschenkel stehen im Kniegelenk spitzwinklig gebeugt, linkerseits in einem Winkel von 30° mit Subluxationsstellung der Tibia nach hinten und einer langen Schwimmhautbildung zwischen dem unteren Drittel des Oberschenkels und dem oberen Drittel des Unterschenkels. Der rechte Unterschenkel befindet sich im Kniegelenk in

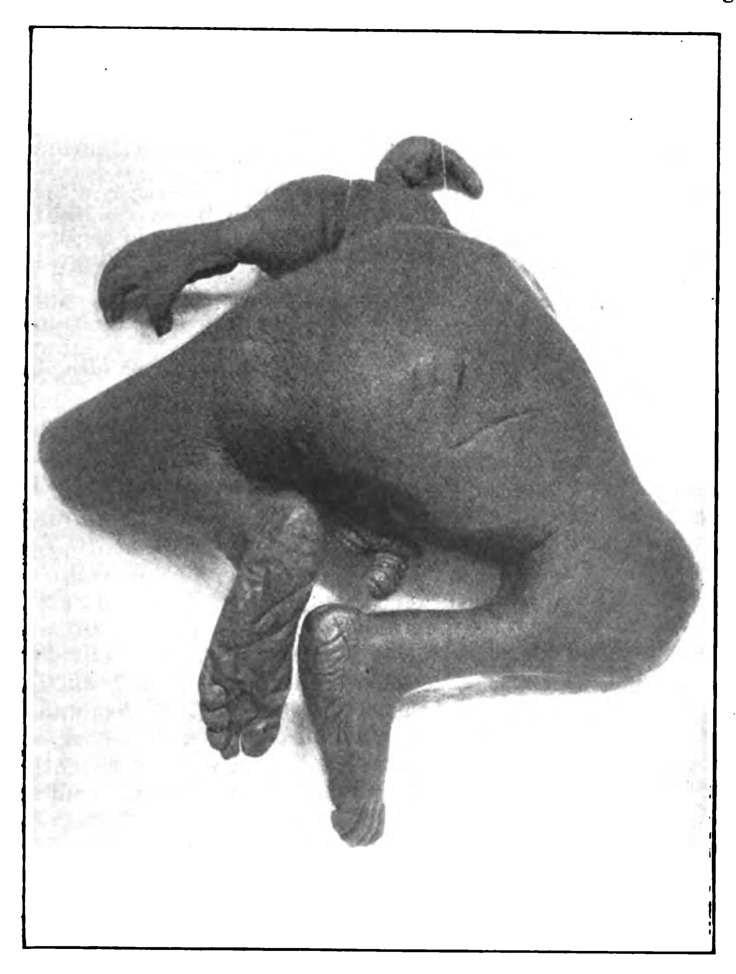


Fig. 2. Der Epigastrius von hinten.

rechtwinkliger Beugung, das Kniegelenk ist stark aufgetrieben und zeigt medial und lateral vom Lig. pat. inf. zwei Fisteln, aus denen sich reichlich dicker Eiter entleert. Der Eiter enthält Staphylokokken.

Beide Füße befinden sich in Mittelstellung und sind normal gebildet.

Beim Berühren des Parasiten, besonders des rechten entzündeten Kniegelenkes desselben, fängt der Wirt an zu schreien und Abwehrbewegungen zu machen. Der Parasit selbst zeigt keine Eigenbewegung.

1) Siehe anatomische Untersuchung.

Nach der Nahrungsaufnahme bläht sich der Bauch des Wirtes stark auf, und wird der Parasit mehr nach vorn getrieben unter Entstehung von gurrenden Geräuschen an der Basis des Parasiten.

Klinische Diagnose: Kongenitale Doppelbildung, „Epigastrius parasiticus". Gonitis purulenta dextra des Parasiten.

Therapie: Da die Eltern des Kindes eine Entfernung des Parasiten verlangten, und der Parasit mit seiner eitrigen Kniegelenksentzündung dem Wirte große Schmerzen bereitete und Fieber verursachte, so wurde am 25. Oktober die operative Entfernung des Parasiten vorgenommen. Die Basis des Parasiten wurde elliptisch umschnitten und die Bauchdecken des Wirtes schichtweise durchtrennt. Hierbei ergab sich, daß die Blutversorgung des Parasiten hauptsächlich stattfand von der Art. mammar. dextra und der Art. epigastr. dextra des Wirtes aus. Die Peritonealhöhle des Parasiten und die des Wirtes gingen breit ineinander über, und lagen die Bauchorgane des Parasiten zwischen dem rechten und linken Leberlappen des Wirtes, das Duodenum des Wirtes komprimierend und den Magen stark nach links, das Colon transvers. nach abwärts verdrängend. Die Bauchorgane des Parasiten standen mit den Bauchorganen des Wirtes in keiner engeren Verbindung, und ließ sich der Parasit nach Durchtrennung der Bauchdecken und des Peritoneum parietale an seiner Basis glatt aus dem Wirte herausheben. Der sehr stark erweiterte, schlauchförmig bis zur Symphyse herabreichende Magen des Wirtes füllte die ganze linke Leibeshälfte des Wirtes aus, das Colon transversum war stark nach abwärts verlagert. Beide Organe wurden in annähernd normale Lage zurückgebracht, darauf wurde die Bauchhöhle des Wirtes mit tiefgreifender Kopfnaht geschlossen.

Verlauf: Direkt nach der Operation nahm das Kind gierig Milch zu sich, schlief dann kurz, nahm wieder Milch, bekam 2 Stunden nach der Operation einen Kollaps und verstarb in demselben.

Die Präparation und Konservierung des Wirtes wurde von den Eltern nicht gestattet.

Ich erhielt durch Herrn Kollegen v. Beck den Epigastrius bereits in Konservierungsflüssigkeit. Sein äußeres Aussehen geht aus der vorstehenden Beschreibung, sowie den Abbildungen zur Genüge hervor [1]). Die Maße des Spirituspräparats sind: Von dem proximalsten Teil, mit welchem der Parasit dem Autositen aufsaß, bis zum Steiß gemessen 10,5 cm. Vom Steiß zum Knie (links) 10,25, vom Knie (links) zur Sohle 9,75 cm. Die untere Körperhälfte, Beckengegend und untere Extremitäten sind gut ausgebildet, die oberen Extremitäten sind sehr mangelhaft ausgebildet, jedoch noch erkennbar. Die rechte obere Extremität stellt einen drehrunden Stummel dar, der sich nach vorn zuspitzt und nach vorn gekrümmt ist. Es läßt sich nirgends ein Nagel an dem einen Gliede erkennen. Die linke obere Extremität ist besser, besonders in ihren distalen Teilen, ausgebildet. Es lassen sich drei Finger deutlich unterscheiden. Ein Finger auf der ulnaren Seite steht für sich gesondert, die beiden mehr radialen Finger zeigen einen etwas engeren Zusammenhang, sind jedoch zum größten Teil gesondert. Sämtliche Fingerkuppen werden von langen Nägeln überragt. Es dürften diese Finger dem V., IV., III. entsprechen. Die Zehen der unteren Extremität sind ganz wohlgebildet. Ein Anus ist nicht vorhanden. Am rechten Knie vorn findet man zwei kleine Fistelöffnungen. Eine mehr innen gelegene ist leicht spaltförmig, wenig tief, die Umgebung zeigt Epitheldefekt. Das kleine Geschwür war eiterig belegt, um dasselbe war eine kleine Hämorrhagie vorhanden. Mehr nach außen lag eine zweite Fistelöffnung, die, wie ein Einschnitt zeigt, sich in einen tiefen Gang fortsetzt. Die Mündung der kleinen Fistel ist etwas erhöht auf einer knopfförmigen Hervorragung aufsitzend, die sonst sich aus einem kleinen Geschwür erhebt. Die Größe dieses Geschwürchens ist etwa linsengroß, die Größe des inneren Geschwürs

1) Die folgenden Notizen sind unter möglichster Vermeidung von Einzelheiten, die in v. Becks Bericht bereits hervorgehoben sind, niedergeschrieben.



ist etwas größer (etwa $^3/_4$ cm). Aus beiden Stellen wurde zur histologischen Untersuchung herausgeschnitten. Diese ergab entzündliche Veränderungen, nichts auf Tuberkulose Bezügliches. Das stimmt mit dem klinischen Befund überein.

Bei Betrachtung des Parasiten von vorn sieht man auf die durch die Operation eröffnete Bauchhöhle des Parasiten. Man kann leicht zwei Teile des Parasiten erkennen, einen thorakalen und einen abdominalen Teil bezw. Beckenteil. Beide Teile hängen nur durch eine Hautbrücke und Fett untereinander zusammen. Der thorakale Teil, der die schon beschriebenen Extremitäten trägt, scheint im wesentlichen eine Fettmasse zu sein, in dem Rudimente der Knochen der oberen Extremität sich befinden. In dem abdominalen Teil bezw. Beckenteil befindet sich am meisten thorakalwärts ein bohnenförmiger Körper, der an Größe aber auch die größte Feuerbohne beträchtlich übertrifft. Er ist ein wenig über 3 cm in größter Ausdehnung lang. Die Oberfläche zeigt einige Einziehungen, so daß eine leichte Lappung zu stande kommt. Eine seröse Kapsel überkleidet das Gebilde. Dasselbe erscheint seiner Lage und Form nach als eine Niere. Ein Einschnitt bestätigt die Diagnose. An der Hinterseite dieser Niere befindet sich das Nierenbecken, deutlich sind auch Nierenkelche unterscheidbar. Der Ureter läßt sich ohne weitgehende Zerstörung des Präparates nicht darstellen, es wurde darauf im Interesse der Erhaltung für Sammlungszwecke verzichtet. Jedenfalls kann der Ureter in völliger Ausbildung nicht vorhanden sein, da eine Blase zu fehlen scheint. Die spaltförmige Oeffnung des Penis am Grunde der Fossa navicul. (Harnröhre) endet blind schon nach 3 mm. Unter der Niere befindet sich das Mesenterium, das an dem Darm hängt. Beide Enden des Darmes sind geschlossen. Der Dickdarm, Coecum und Processus vermiformis sind sehr gut ausgebildet. Nur der distale Rectumabschnitt fehlt. In das Coecum mündet der Dünndarm, von dem etwa 17 cm vorhanden sind. Dünndarm und Dickdarm besitzen ein gemeinsames Mesenterium. In dem Mesenterium einige Drüsen. Von einer genauen Beschreibung des Mesenteriums sehe ich ab, da es nicht ganz intakt erscheint. Ein Einschnitt in den Dickdarm läßt eine breiige Masse hervorquellen, die unter dem Mikroskop körnig und faserig sich darstellt. Von Hoden ließ sich in dem äußerlich gut entwickelten Scrotum nichts nachweisen [1]). Das Scrotum war mit Fett gefüllt. Ein Querschnitt durch den Penis 2 cm über der Fossa navicularis ergab an dieser Stelle vollkommenes Fehlen der Urethra, ebenso des Corpus cavernosum urethrae, während die beiden Corpora cavernosa penis gut ausgebildet waren.

Ich konnte an Stelle der Muskeln nur Fett finden. Die Stelle der Oberschenkelmuskulatur, die ich speziell auf beiden Seiten berücksichtigte, war durch große Fettmassen eingenommen. Auch hier wurde eine mikroskopische Untersuchung zu weiterem Aufschluß vorgenommen, die das Fehlen von Muskulatur sowie größerer Nervenstämme bestätigte.

Verhältnismäßig wohlentwickelt ist das Skelettsystem der differenzierten Teile. Die Röntgenphotographie läßt die gut ausgebildeten Skelettteile der unteren Extremitäten ausgezeichnet erkennen, auch der Schatten des Beckens ist sehr deutlich. In dem thorakalen Teil sind einige Skelettteile sichtbar, deren genaue Identifizierung Schwierigkeiten macht, doch gehören sie wohl sicher zum Schultergürtel. Eine Wirbelsäule ist nicht erkennbar. Interessant ist die Knochenveränderung am distalen Ende des rechten Femur, die wir wohl sicher auf die Eiterung beziehen dürfen. Beide Tibiae so-

1) Vielleicht waren die palpierbaren linsenähnlichen Körper Fett.

wie die linke Fibula lassen im distalen Abschnitt Infraktionen erkennen. Links scheint mir auch eine geringe Callusbildung nachweisbar und damit die Sicherheit vitaler Veränderung gegeben.

Wir haben es mit einer parasitären Doppelbildung zu tun, einem sogenannten Epigastrius. Aehnliche Fälle sind unter verschiedener Bezeichnung mehrfach beobachtet worden, Thoracopagus parasiticus, Dipygus parasiticus sind Ausdrücke, unter welchen sich solche ähnliche Beobachtungen

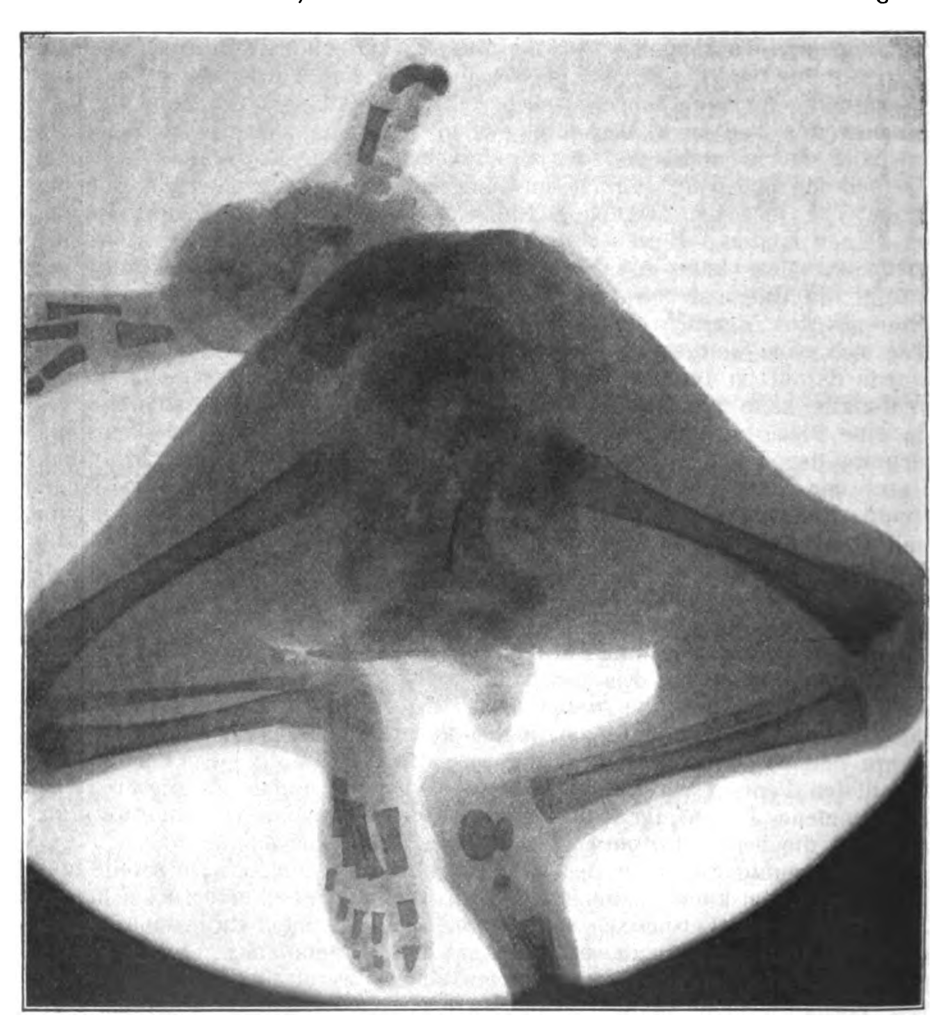


Fig. 3. Röntgenbild des Epigastrius.

verbergen. Ich beabsichtige hier aber nicht die Literatur ausführlicher zu besprechen, auf welche ich in dem zweiten Teil meines Lehrbuches, der sich im Druck befindet, genügend eingehen werde. Ich möchte den vorliegenden Fall vielmehr nach verschiedenen Seiten der allgemeinen Biologie und Entwicklungsgeschichte einer Besprechung unterziehen. Es liegt an der Rücksicht auf den mir zu Gebote stehenden Raum, daß ich die inter-

essierenden Punkte mehr andeuten als ausführen kann. Einiges habe ich bereits in einem kürzlich gehaltenen Vortrag[1]) mitgeteilt.

Roux, der den Begriff der abhängigen und passiven Differenzierung sowie der Selbstdifferenzierung in klarer Weise aufstellte, hat an verschiedenen Stellen auf die große Bedeutung der Doppelmißbildungen für die Lehre von der Selbstdifferenzierung hingewiesen. Roux führt insbesondere die Acardii als Beispiel für das eben Gesagte an.

In der Tat bieten die Acardii ebenso wie die parasitären Doppelbildungen, die ja vielfache Beziehungen zu den Acardiis erkennen lassen, ein außerordentlich dankbares Feld für die entwicklungs-mechanische Analyse. Ich denke das an anderer Stelle ausführlicher zu erläutern.

In dem vorliegenden Fall ist für die Frage der Selbstdifferenzierung das Fehlen der Muskulatur von sehr großer Bedeutung. Es muß bei Untersuchungen der parasitären Doppelbildungen und Acardii von dem eben angegebenen Gesichtspunkt aus natürlich möglichst scharf das, was auf einer sekundären Degeneration des schon Gebildeten beruhen könnte oder beruht, ausgeschieden werden, um das Resultat des auf Selbstdifferenzierung oder geänderter abhängiger Differenzierung beruhenden Wachstums klar zu erkennen.

Wer die Literatur über die Abhängigkeit des embryonalen Muskelsystems vom Zentralnervensystem etwas verfolgt hat, weiß, daß bis in die neueste Zeit diese Frage keineswegs geklärt, zum mindesten nicht definitiv beantwortet ist. Beobachtungen und Experimente sind in verschiedener Richtung verwendet worden. Im wesentlichen stehen sich drei Theorieen gegenüber. Die Herbstsche Theorie nimmt an, daß sich die Anlage der embryonalen Muskulatur unter dem Einfluß von sensiblen Nervenfasern vollzieht. Neumann nimmt drei Perioden verschiedenartiger Verhältnisse von Muskulatur und Nervensystem an. Die Anlage der Muskulatur soll sich unter dem Einfluß des Nervensystems vollziehen, dann soll eine Periode der Unabhängigkeit und endlich eine dritte Periode folgen, in der das Abhängigkeitsverhältnis, das wir postembryonal finden, sich allmählich herstellt. Endlich geht die dritte Ansicht von Schaper, die in neuerer Zeit von Goldstein vertreten wurde, dahin, daß die Muskulatur sich unabhängig vom Zentralnervensystem anlegt und differenziert, daß dann allmählich das Abhängigkeitsverhältnis des postfötalen Lebens zu stande kommt. Schaper unterscheidet also nur zwei Perioden, während Neumann drei Perioden annimmt.

In dem Widerstreit der Meinungen spielen nun teratologische Beobachtungen eine nicht unwesentliche Rolle. Es sind besonders die Beobachtungen von Weber und Alessandrini, die eine große Bedeutung erlangt haben und von den verschiedenen Autoren verschieden gedeutet werden. Die Beobachtung Webers betraf ein reifes neugeborenes Kalb. Nur der obere Teil des Rückenmarks war erhalten, der untere fehlte, mit ihm die dazu gehörigen Muskeln und peripheren Nerven. Dagegen waren Haut und Knochen, Fett, Arterien, Venen in den betreffenden Gebieten, in denen die Muskulatur fehlte, gut entwickelt vorhanden. Analoge Beobachtungen stammen von Alessandrini und einigen anderen Autoren. Diese Fälle, daß bei Fehlen des Zentralnervensystems auch die zugehörigen peripheren Nerven und Muskeln fehlen, sind nun aber keineswegs als der Regel entsprechend anzusehen. Vielmehr finden wir in Mitteilungen über

1) Die Entstehung der Geschwülste im Lichte der Teratologie. Verh. d. naturhist.-med. Ver. Heidelberg, 1906.



menschliche Anencephalie oder Amyelie in der Regel die Notiz, daß die Muskulatur wohlerhalten gewesen sei.

Der vorliegende Epigastrius stellt nun durchaus ein Analogon der Weber-Alessandrinischen Fälle beim Menschen dar. Es fehlte im Parasiten das Zentralnervensystem durchaus, ebenso periphere Nerven und quergestreifte Muskulatur. Dagegen waren sensible Nerven der Haut, die mit dem Autositen in Verbindung standen, vorhanden, wie das Schreien des Autositen bei Berührung des entzündeten Kniegelenks des Parasiten beweist. Ich konnte außerdem mikroskopisch in der Haut Nerven nachweisen.

Der vorliegende Befund, daß bei einem ausgetragenen Parasiten einer Doppelmißbildung die Muskulatur gänzlich durch Fett ersetzt ist, kann, ebenso wie es in den Fällen von Weber-Alessandrini geschah, verschieden erklärt werden. Entweder haben wir es mit einem völligen primären Mangel der Muskulatur zu tun, d. h. wir müßten annehmen, daß der quergestreiften Muskulatur ein Selbstdifferenzierungsvermögen nicht zukommt, oder aber wir nehmen an, daß schon vorhandene Muskulatur wieder degeneriert und durch Fett ersetzt wird (Schaper-Goldstein). Es könnte daran gedacht werden, daß den Muskeln wohl ein gewisses Selbstdifferenzierungsvermögen zukommt, daß dasselbe aber sehr gering ist und daß sehr bald — zu welcher Zeit ist nicht leicht zu sagen — ein Abhängigkeitsverhältnis der Muskulatur vom Nervensystem zu stande kommt. Es können diese Fragen natürlich nicht an einem Fall entschieden werden, und es liegt mir fern, eine Stellung ohne ausführliche Würdigung der experimentellen und deskriptiv mitgeteilten Tatsachen zu nehmen. Ich möchte nur in diesem Zusammenhang zwei Tatsachen kurz erwähnen. Bei menschlichen Anencephalen oder mit Amyelie behafteten Föten ist, auch wenn sie als Frühgeburt zur Welt kommen, eine starke Beeinträchtigung der von den mißbildeten Nervenbezirken abhängigen Muskulatur keineswegs selten [1]). Ich selbst habe die Kopfmuskeln eines Anencephalus präpariert und zum Teil mikroskopisch untersucht. Makroskopisch wie mikroskopisch war hochgradige fettige Degeneration nachweisbar. — Daß auch der quergestreiften Muskulatur ein gewisser Grad von Selbstdifferenzierungsvermögen zukommt, wird meines Erachtens durch das Vorkommen in Teratomen bewiesen. Diese Differenzierung vollzieht sich nicht in Abhängigkeit vom Nervensystem. Ich meine, diese Gründe können anderen, welche für Schaper sprechen, hinzugefügt werden, ohne daß damit bereits eine definitive Entscheidung behauptet werden soll.

Ganz auffallend ist es jedenfalls, wie anders sich die Muskulatur gegenüber Haut und Knochen verhält, wie das bereits von Weber bemerkt wurde. Ich habe darauf hingewiesen, daß die Knochen in solchen Parasiten, wie ich beschrieben habe, ebenso in Acardiis für eine entwicklungsmechanische Analyse sehr vielversprechend sind. Es müßte sich durch Vergleich dieser Skeletteile mit anderen gleichaltrigen normaler Früchte entscheiden lassen, welche Strukturverhältnisse der Röhrenknochen des Neugeborenen der Selbstdifferenzierung, welche der funktionellen Gestaltung durch die bewegende Muskulatur verdankt. Ich konnte durch die Güte des Herrn Prof. Bolk in Amsterdam einen sehr schönen Fall von Acardius untersuchen, an welchem ich die Knochenstruktur des Femur, des einzigen in dem Acardius gut ausgebildeten Skeletteiles — abgesehen von einigen Wirbeln — durch einen Längsschnitt darstellen konnte. Obgleich hier von einer Bewegung durch die Reste der Muskulatur, die in der Umgebung lagen, nicht die Rede sein konnte, war die Knochenstruktur

1) Vergl. Goldstein, Arch. f. Entwicklungsmechanik, Bd. 18.



überraschend normal. Sogar der Knochenkern in der unteren Epiphyse war in schöner Ausbildung vorhanden! Dem Knochen, dem Skelettsystem kommt jedenfalls ein sehr hoher Grad von Selbstdifferenzierungsvermögen zu, dafür scheinen mir auch die Befunde in Teratomen zu sprechen.

Die Frage nach der Selbstdifferenzierung der Körperteile, Organe und Gewebe, aus welcher hier nur einiges angedeutet werden konnte, ist es jedoch nicht allein, welche die parasitischen Doppelbildungen so interessant erscheinen läßt. Der enge Zusammenhang mit Teratomen ist von mir wiederholt betont worden. Es erhalten dadurch diese Doppelmißbildungen eine besondere Bedeutung für die Geschwulstlehre, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe.

Kommen wir noch einmal auf unseren Fall speziell zurück, so möchte ich auf den Umstand hinweisen, daß der Parasit operativ entfernt wurde. Das Kind überlebte leider die Operation nur wenige Stunden, man darf wohl annehmen, daß die Schwächung des Organismus durch die vom Parasiten ausgehende Staphylokokkeninfektion zu dem ungünstigen Ausgang erheblich beigetragen hat. Der Fall ist aber auch trotz dieses Ausgangs sehr geeignet, die klinische Bedeutung der Mißbildungen in helles Licht zu setzen. Auch die Doppelbildungen, nicht nur die parasitären, sondern auch die symmetrischen Formen, sind wenigstens teilweise für den Kliniker nicht unwichtig.

Ganz besonders interessant scheinen mir die physiologischen Beobachtungen. Der Parasit war in seinen sämtlichen Lebenserscheinungen durchaus abhängig von dem Autositen. Je ausgebildeter ein Parasit ist, je mehr die Ausbildung beider Individualteile eine gleichmäßige wird, desto geringer wird das Abhängigkeitsverhältnis. Ausgebildete symmetrische (äquale) Doppelbildungen weisen bekanntlich eine große körperliche und geistige Unabhängigkeit beider Zwillinge in der Regel auf. Freilich handelt es sich bei den lebensfähigen symmetrischen (äqualen) Doppelbildungen meist um solche, bei welchen der Zusammenhang beider Teile verhältnismäßig nicht sehr umfangreich ist.

Daß das Hautnervensystem des Parasiten im Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem des Autositen stand, wird durch die klinische Beobachtung bewiesen, wie bereits betont wurde. Wie wir uns das Zustandekommen dieses Zusammenhanges denken müssen, bleibe unerörtert. Auch die Genese dieser parasitären Doppelbildungen will ich hier nicht berühren, es sei nur bemerkt, daß meine Ausführungen über die Genese des Epignathus [1]) im Prinzip auf diese Parasiten zutreffen.

Von der Fülle des Interessanten, das diese Mißbildungen bergen, konnte hier nur einiges angedeutet und gestreift werden, bieten doch die Doppelbildungen sogar ein nicht unerhebliches psychologisches Interesse, wie Roux hervorhebt, hat doch eine philosophische Betrachtungsweise, wie der Vitalismus von Driesch an experimentelle Doppelbildungen vielfach angeknüpft. Hier auf dem Gebiet der Doppelbildungen treffen sich Entwicklungsmechanik und pathologische Anatomie mit anderen Wissenschaften. Wie kein anderes Gebiet vielleicht bringt uns dieses die Fruchtbarkeit entwicklungsmechanischer Fragestellungen auch auf pathologischem Gebiete nahe. Es ist daher zu wünschen, daß die hier gestellten Fragen einen möglichst weiten Kreis von pathologischen Anatomen zu einer Bearbeitung und dem Versuch der Lösung anregen.

1) Zieglers Beitr., Bd. 36.

Referate.

Roscher, Spirochaete pallida und Syphilis. (Med. Klin., 1906, No. 1—3.)

Uebersicht über den gegenwärtigen Stand der Spirochätenforschung bei der Syphilis. *Funkenstein (München).*

Herxheimer, Karl und **Opificius, Maric,** Weitere Mitteilungen über die Spirochaete pallida. (Treponema Schaudinn.) (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 7, S. 310—312.)

Verff. konnten auch weiterhin in jedem Falle von primärer und sekundärer Lues die Spirochaete pallida mit Sicherheit nachweisen. Zur Färbung wird Giemsa (1 Stunde) oder gesättigte wässerige Gentianaviolettlösung (1 Minute erwärmt, bis Dämpfe aufsteigen, abspülen, trocknen) verwendet.

In 2 Fällen waren bei regelmäßigen Untersuchungen in Intermissionen von je 2 Stunden regelmäßig die Spirochäten während der Nachtzeit stark vermehrt; eine befriedigende Erklärung hierfür läßt sich zur Zeit noch nicht geben. *Oberndorfer (München).*

Süpfle, Ueber spirochätenähnliche Gebilde in Vaccinelymphe. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1906, Heft 4.)

Die von Bonhoff als Spirochaete vaccinae beschriebenen Gebilde konnte Verf. nur in Glycerin-Kalbslymphe finden, die reich an spirochätenähnlichen Zerfallsprodukten ist, während er unter 19 Fällen von Pustelinhalt menschlicher Vaccine nur ein einziges Mal zwei ähnliche Gebilde entdecken konnte. Verf. ist der Meinung, daß die Bonhoffschen Gebilde sich schwerlich werden als Spirochäten deuten lassen.

Huebschmann (Genf).

Pröscher, Ueber die künstliche Züchtung eines unsichtbaren Mikroorganismus aus der Vaccine. Vorläufige Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1906, Heft 3.)

Verf. will einen Nährboden gefunden haben, auf dem der „unsichtbare" Pockenerreger typische Veränderungen setzt; das Virus verliert nach wenigen Passagen auf diesem Nährboden, auf dem es im übrigen beliebig lange fortgezüchtet werden kann, seine Virulenz und kann sie dann nicht mehr durch Tierpassagen wiedergewinnen. Durch Verimpfung noch virulenter Kulturen auf das Kalb erhält man Pusteln, auf der Cornea von Kaninchen Vaccine-Keratitis mit Garnierschen Körperchen, was Verf. für einen Beweis gegen deren Protozoennatur nimmt.

Huebschmann (Genf).

Howard, W. T. and **Perkins, K. G.,** Studies on the etiology and pathology of vaccinia in the rabbit and in man. (The Journ. of Med. Research, T. 14, 1905, No. 1.)

Die Versuche wurden teils an Kaninchen (Infektion der Cornea nach der Tyzzerschen Methode), teils an Studenten (Impfen des linken Armes an 3 Stellen, Excision der Impfstellen nach 48—168 Stunden) angestellt. Das Material wurde in Zenker fixiert und nach Einbettung nach verschiedenen Methoden gefärbt. In der Cornea von Kaninchen konnte nur das erste cytoplasmatische Stadium des Cytoryctes variolae beobachtet werden; die Entwicklung des Prozesses ging langsam vor sich; die Disposition zur Blasenbildung war nur gering. Beim Menschen traten schnell die blasigen Veränderungen, analog denen bei Variola, aber schwerer und destruktiver als diese, auf; von Variola unterschieden sich die Veränderungen dadurch, daß niemals das intranukleäre und das zweite cytoplasmatische Stadium von Cytoryctes gefunden wurde. Zugestanden, daß Cytoryctes die parasitäre Ursache ist, so scheinen niedrigere Tiere (Kaninchen, Kalb) die Entwicklung des sexuellen Cyklus des Erregers zu verhindern, aber die des asexuellen zu gestatten, der pathogen ist für den Menschen und gewisse niedrigere Tiere und beim Menschen eine Immunität gegen beide Cyklen bewirkt. *Mönckeberg (Gießen).*

Schiffmann, J., Zur Kenntnis der Negrischen Tollwutkörperchen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 52, 1906, Heft 2.)

Auch Sch. sieht den Befund Negrischer Körperchen gegenüber normalen Kaninchen, dem mit Tetanus und Dysenterie vergifteten Kaninchen, dem Tetanushund und dem an Tetanus verstobenen Menschen als spezifisch für Lyssa an. Ob es sich um ein Degenerationsprodukt oder um den Erreger handelt, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen, aus dem Zellkern die Körperchen abzuleiten, ist nicht möglich, gegen die Deutung als Degenerationsprodukt, entstanden aus dem Protoplasma, kann indessen ein Beweis nicht erbracht werden. Bei der Mannigfaltigkeit der Größenverhältnisse beweisen die Filterversuche nichts. Die Größe der Körperchen ist abhängig von der Tierart, also der Zelle, bei verschiedenem klinischen Bilde ist die Lokalisation immer die gleiche. Aus den Experimenten des Verf. geht hervor, daß die Struktur, Verteilung und Vorkommen der Körperchen unabhängig ist von der Inkubations- und Krankheitszeit, dagegen abhängig von der Anzahl der Passagen. Bei häufigen Passagen schwinden zuerst die komplexen, dann die einfachen und punktförmigen Körperchen zunächst aus dem Ammonshorn, dann aus dem Kleinhirn, so daß nach zahlreichen Passagen der Befund im Ammonshorn und Kleinhirn negativ ist. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Hunter, The spread of plague infection by insects. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 1.)

Da Insekten den Pestbacillus beherbergen und auf alle möglichen Gegenstände in der Umgebung des Menschen übertragen können, ist die Möglichkeit einer indirekten Verbreitung der Pest durch Insekten nicht von der Hand zu weisen, während die Gefahr einer direkten Uebertragung durch Biß auf den Menschen sehr übertrieben wird, sowohl für die nichtsaugenden als auch für die saugenden Insekten. *Huebschmann (Genf).*

Rosenthal, Ueber Beziehungen zwischen Hühnerpest und Lyssa. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 2.)

R. fand bei an Hühnerpest zu Grunde gegangenen Hühnern im Gehirn perivaskuläre Zellanhäufungen, die an jene erinnern, die von verschiedenen

Autoren im Zentralnervensystem von an Straßenwutinfektion gestorbenen Menschen und Tieren beschrieben sind. Er reiht diesen Befund den Beobachtungen Kleines an, der eine Lokalisation des Hühnerpestvirus im Zentralnervensystem feststellte. *Huebschmann (Genf).*

Borini, Bakteriologische Untersuchungen über den Morbillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 2.)

Borini konnte aus dem Blut und den bronchitischen und conjunctivitischen Ausscheidungen von mit schwerem Morbillus behafteten Kindern fast in allen Fällen einen kleinen dünnen Gram-positiven Bacillus isolieren. Kultur: negativ auf Gelatine, auf allen anderen Nährböden sparlich, im Vakuum reichlicher, geruchlos, Milch nicht koagulierend, weder CO_2 noch Indol bildend, sehr wenig haltbar. Injektion dieses Mikroorganismus in die Trachea, die Pleura, das Peritoneum, den Kreislauf und die Nasenschleimhaut von Hunden und Kaninchen rief stets den Tod hervor; anatomisch wurden fast nur Entzündungserscheinungen im Applikationsgebiet, aber fast stets die Bacillen im Blut gefunden. Ueber die Rolle des Bacillus bei der in Frage stehenden Pathogenese spricht sich Verf. sehr vorsichtig aus. *Huebschmann (Genf).*

Chantemesse, A. et **Borel, F.,** Fièvre jaune et moustiques. (Bull. de l'académie de médicine, 1905, No. 6--8.)

Die Verff. geben eine Uebersicht über die Geschichte der Epidemieen des gelben Fiebers in Europa. Nach der Besprechung der Bedeutung der Stegomyia fasciata, einer Mücke, die auf die Zone zwischen dem 43. südlichen und nördlichen Breitegrad beschränkt ist, für die Ausbreitung der Krankheit, geben sie die aus diesen Beobachtungen resultierenden prophylaktischen Maßnahmen an. *Hedinger (Bern).*

Chantemesse, A. et **Borel, F.,** Mouches et choléra. (Bull. de l'académie de médecine, 1905, No. 33.)

Die Cholera kann sich ausbreiten durch einen Transport auf große Distanzen hin, dann durch die Propagation von Stadt zu Stadt und endlich durch eine Dissemination von Haus zu Haus oder von Individuum zu Individuum.

Für die erste Ausbreitungsmöglichkeit kommen namentlich Reisende und Matrosen in Betracht, die im Moment der Einschiffung noch völlig gesund waren und die in ihrem Digestionstraktus Choleravibrionen beherbergen, welche dann ausnahmsweise erst 15, 20—30 Tage nach Abfahrt des Schiffes zu einem Ausbruch der Cholera führen. Dann können auch völlig gesunde Individuen zu einer Weiterverbreitung der Cholera Anlaß geben, indem ihre Stühle Choleravibrionen enthalten, ohne daß es bei den Trägern derselben zu einem Ausbruch der Krankheit käme. Für die Propagation kommen namentlich beschmutztes Gepäck, Kleider und Wäsche in Betracht, für die Dissemination neben den zuletzt erwähnten Gegenständen und dem Wasser vorzugsweise Fliegen. So erklärt sich auch das Zurückgehen der Cholera während der kalten Jahresperiode. Die Infektionsmöglichkeit durch die Fliegen konnten die Verff. direkt experimentell nachweisen. *Hedinger (Bern).*

Giani, Ueber die Frage der Widerstandsfähigkeit der Granulationen dem Milzbrand gegenüber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 2.)

Indem Verf. mit Milzbrandkulturen eingeschmiertes Fliespapier auf am Rücken von Meerschweinchen mit dem Thermokauter angelegte Wunden brachte, kontrollierte er „mit dieser feineren und sicheren Technik“ die behauptete Undurchdringlichkeit des Granulationsgewebes für Milzbrand; er bestätigt die Resultate und erweitert dieselben durch die Feststellung, daß auch noch nicht granulierende Wunden für Milzbrand undurchgängig sein können. Mikroskopische Untersuchungen zeigen, daß der Schutz durch eine von den allerersten Stunden ab eintretende Ansammlung von Wanderzellen bewirkt wird. *Huebschmann (Genf).*

Sullivan, M. X., Synthetic culture media and the biochemistry of bacterial pigments. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1905, No. 1.)

Im ersten Teil beschreibt der Verf. seine Versuche, die er zur Ermittelung, ob Bakterien aus einfach zusammengesetzten Nährböden bekannter chemischer Konstitution ihre Produkte synthetisch darstellen können, angestellt hat. Der Verf. kommt zu dem Resultate, daß keine scharfe Grenze zwischen chlorophyllhaltigen Pflanzen und Bakterien zu ziehen ist, da die Bakterien ihr Protoplasma, ihre albuminösen Produkte und ihre Pigmente aus sehr einfachen Lösungen aufbauen können. Der zweite Teil ist der Besprechung sehr ausgedehnter Versuche über die Pigmentbildung der Bakterien gewidmet. Von den interessanten Ergebnissen sei nur erwähnt, daß die Pigmentbildung abhängig ist von der Reaktion der Kulturmedien, von der Temperatur und dem freien Zutritt von Sauerstoff und daß sie keinen wesentlichen vitalen Vorgang darstellt.

Mönckeberg (Gießen).

Smith, Th., Brown, H. R. and **Walker, E. L.,** The fermentation tube in the study of anaerobic bacteria with special reference to gas production and the use of milk as a culture medium. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1905, No. 1.)

Die Verff. haben ausgedehnte Versuche über das Wachstum von Rauschbrandbacillus, Bacillus des malignen Oedems und verschiedenen anderen Anaëroben in Gärungsröhren und empfehlen dafür als Nährboden sterilisierte Milch. Nach dem Verhalten in Milchgärungsröhren lassen sich 4 verschiedene Gruppen von Bakterien unterscheiden: 1) solche, bei denen nach einer verschiedenen Anzahl von Tagen Koagulation eintritt; 2) solche, bei denen Koagulation und Gasproduktion eintritt; 3) solche, bei denen eine langsame oder schnelle Verdauung des Kaseins mit langsamer Gasproduktion einhergeht; 4) solche, bei denen eine schnelle Produktion von Gas mit Koagulation und teilweiser Verdauung des Kaseins erfolgt. *Mönckeberg (Gießen).*

Nuschler, F., On the structure and biology of the yeast plant. (Saccharomyces cerevisiae). (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1905, No. 1.)

Dadurch daß Hefe und pflanzliche und animalische Gewebe gleichzeitig und genau nach gleichen Methoden fixiert, gehärtet, eingebettet, geschnitten und gefärbt wurden, glaubt der Verf. bewirkt zu haben, daß gleiche Elemente in den verschiedenen Geweben und in der Hefe gleiche mikroskopische Bilder lieferten. Nach den dadurch erzielten Resultaten besteht die Hefezelle aus einer schmalen Cytoplasmazone, die den relativ großen zentral gelegenen Kern umgibt; dieser besitzt eine Kernmembran

und enthält mehrere Granula, die sich wie Nucleoli färben, sowie ein Reticulum. Mitosen wurden nicht beobachtet; junge Zellen verhielten sich wie alte. — Aus biologischen Versuchen zieht der Verf. den Schluß, daß die Bierhefe keine variable Species darstellt und daß ihre Formvariationen mehr ihren Grund in der Natur der Hefezellen selbst als in äußeren Bedingungen haben. *Mönckeberg (Gießen).*

Sachs, Ueber Komplementoide. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1. Abt., Orig., Bd. 40, 1905, Heft 1.)

Gegen Gay (Centralbl. f. Bakt., Bd. 39, 1905, Heft 2), der das von Ehrlich und Sachs beobachtete Phänomen der Komplementoidverstopfung beim Digerieren von Meerschweinchenblutkörperchen mit inaktiviertem Hundeserum nicht anerkennt, sondern das betreffende Serum nicht für inaktiv, sondern seine Komplemente nur in ihrer Avidität und hämolytischen Wirkung geschwächt hält, stellt Sachs in einer der Gayschen entsprechenden Versuchsanordnung fest, daß, obwohl bei seinen Versuchen das ½ Stunde auf 51° erhitzte Hundeserum den Gayschen Kriterien für die Inaktivität absolut stand hielt, dennoch beim Digerieren von Meerschweinchenblut mit diesem Serum stets vollständige Komplementverstopfung stattfand. Verf. hält deshalb den Schluß aufrecht, daß es Komplementoide in eigentlichem Sinne, d. h. ihrer zymotoxischen Gruppe beraubte Komplemente gibt, deren Vorhandensein außerdem aus der stets gelingenden Antikomplementerzeugung durch Injektion inaktivierter Sera hervorgeht. Der hemmende Einfluß, den Gay der zu Blutaufschwemmungen benutzten physiologischen Kochsalzlösung auf die die Hämolyse betreffenden Experimente vindiziert, kommt nach Verf. derselben nicht zu.

Huebschmann (Genf).

Sachs, Ueber die komplementablenkende Funktion des normalen Serums. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 3.)

Eine Entgegnung auf eine Arbeit Gays, in der Sachs noch einmal feststellt, daß im nativen Serum normalerweise Stoffe, die die Bindung des Komplements hemmen, vorhanden sind und daß ihre Wirkung nur durch Konkurrenz der normalen Ambozeptoren verdeckt wird. Ihre Wirkung tritt daher hervor, wenn man die normalen Ambozeptoren durch Digestion mit Blutkörperchen oder Bakterien ausfällt; Sachs hält den Wirkungsmechanismus der hemmenden Stoffe für analog der Wirkung von Ambozeptoren, die als Antikomplemente tätig sind. *Huebschmann (Genf).*

Shibayama und **Toyoda,** Ueber den Wirkungsmechanismus des Antiserums. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 4.)

Verff. bestätigen zunächst das Vorhandensein eines Antikörpers im Antiimmunserum: das Serum von Kaninchen, die mit inaktivem Cholerapferdeserum vorbehandelt wurden, erwirbt die Eigenschaft, die bakterizide Kraft des Pferdeserums vollständig aufzuheben. Zum Nachweis dient hier und in den folgenden Versuchen das Neisser-Wechsbergsche Plattenverfahren. — Das Choleraantiimmunserum entfaltet aber auch dieselbe Eigenschaft dem Typhus- und Dysenterieserum derselben Species gegenüber. Die Annahme Pfeiffers und Friedbergers, daß es sich dabei um Antiambozeptorenwirkung, nicht um Antikomplementwirkung handelt, wird bestätigt und weiterhin durch eine besondere, sehr geistreiche Versuchsanordnung befestigt. Und zwar verankert der Antikörper im Antiserum die Bacillen nicht direkt, sondern durch Vermittelung des Ambozeptors; die Wirkung des Antiambozeptors tritt jedoch nur ein, wenn man denselben vor dem Komplementzusatz einwirken läßt. Wenn der Antiambozeptor

die cytophile Gruppe angriffe, so müßte seine Wirkung vor und nach Komplementzusatz die gleiche sein. Da die Wirkung jedoch nur eintritt, solange die komplementophile Gruppe frei ist, schließen Verff., daß der Antiambozeptor auf die komplementophile Gruppe des Ambozeptors wirkt. Mit diesem Wirkungsmechanismus stimmen auch die negativen Resultate bei Immunisierungsversuchen mit unizeptoren Immunsubstanzen überein; denn die komplementophile Gruppe, die letzteren fehlt, ist es, die sich bei der Antiimmunkörperbildung mit den Zellrezeptoren verankert und die Antiambozeptorenbildung auslöst. *Huebschmann (Genf).*

Bail u. **Weil,** Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 3.)

Verff. wenden sich gegen die Schlüsse Citrons (Centralbl. f. Bakt., Bd. 40, Heft 1), die Gleichheit der Aggressin- und bakteriziden Immunität betreffend, da er das Virus der Schweineseuche und Schweinepest benutzte, die beide als Halbparasiten zu rechnen sind und bei denen wie bei Typhus und Cholera die Aggressinimmunität der bakteriziden parallel gehen muß. Verff. selbst verwandten zu ihren Versuchen den Erreger der Hühnercholera und des Milzbrandes und stellen fest, daß bei diesen reinen Parasiten die Aggressinimmunität isoliert zu erzielen ist; mit wässerigen Bakterienextrakten immunisieren ist bei ihnen unmöglich. Es folgen Versuche über die Natur der Extrakt- und Aggressinwirkungen. Verff. glauben den Beweis erbracht zu haben, daß die Aggressine nicht durch Bakterienteilchen wirken, die die Bakteriolyse hemmen, sondern daß von einer Bakteriolyse-Behinderung bei der Aggressivität keine Rede ist. Sie hoffen, daß durch Vertiefung der Aggressinlehre der bisher inhaltsleere Begriff der Virulenz zu einem inhaltsvolleren werden wird. *Huebschmann (Genf).*

Gruber und **Futaki,** Seroaktivität und Phagocytose. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 6, S. 249—250.)

Nach der Injektion von Typhusbakterien setzt im normalen Tier (Meerschweinchen) eine energische Phagocytose ein; dasselbe erfolgt, wenn in vitro sorgfältig gewaschenen Leukocyten in aktivem Serum vollvirulente Typhusbakterien zugesetzt werden; in inaktiviertem Serum ist die Phagocytose bei vollvirulenten Bakterien fast gleich Null. Die Phagocytose tritt also nur ein, wenn die Bakterien der Wirkung des Aktivserums (Alexin) ausgesetzt und schmackhaft für die Leukocyten geworden sind (durch Opsonin?).

Die Erscheinungen sind typisch bei vollvirulenten Rassen, bei schwachvirulenten kommt auch in inaktiviertem Serum leichte Phagocytose vor. Die Phagocytose ist eine sekundäre Schutzeinrichtung des menschlichen Organismus gegen Infektion, die primäre geht von gelösten thermolabilen Stoffen aus (Opsonin, vielleicht identisch mit dem Alexin). Da die Phagocytose sofort nach Injektion von Bakterien in die Blutbahn einsetzt, ist es sehr wahrscheinlich, daß bereits das zirkulierende Blutplasma aktiv bakterizid wirkt, also Alexin enthält.

Behinderung der Phagocytose durch das sog. Aggressin (Bail) erfolgt weniger durch Schädigung der Leukocyten, als durch Bindung des Alexins und der Opsonine.

Die gefressenen Mikroorganismen sind nicht in allen Fällen unschädlich gemacht; sie können im Gegenteil in den Zellleibern weiter wachsen und diese schließlich zur Zerstörung bringen. Jedenfalls verdient die Phagocytose, die in letzterer Zeit für nicht sehr wichtig gehalten wurde, als eine der besten Schutzeinrichtungen des Körpers weitgehende Berücksichtigung. *Oberndorfer (München).*

Moro, Ernst, Kuhmilchpräzipitin im Blute eines 4½ Monate alten Atrophikers. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 5, S. 214.)

Im Serum eines an fortschreitender Atrophie und Lobulärpneumonie gestorbenen Kindes fand sich spezifisches hochgradiges Präzipitin gegen Kuhmilch. Das im Blute kreisende Rindereiweiß hat wahrscheinlich den Tod beschleunigt, die Durchgängigkeit des Magendarmkanals für das Rindereiweiß ist wahrscheinlich die Folge von Verdauungsstörungen, Erkrankung der Magendarmschleimhaut. *Oberndorfer (München).*

Falta und **Noeggerath,** Fütterungsversuche mit künstlicher Nahrung. (Hofmeisters Beitr., Bd. 7, 1905, Heft 7—9, S. 313—322.)

Mit künstlicher Nahrung kann man Tiere nicht längere Zeit am Leben erhalten. Vorläufig ist noch nicht entschieden, ob das auf dem Mangel nötiger chemischer Bausteine und abweichendem chemischen Gefüge der eingeführten Nährstoffe beruht oder auf ungenügender Aufnahme und Ausnutzung der Nahrung. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Langstein und **Steinitz,** Laktase und Zuckerausscheidung bei magendarmkranken Säuglingen. (Aus der Berliner und Breslauer Kinderklinik.) (Hofmeisters Beitr., Bd. 7, 1905, Heft 12, S. 575—589.)

Im Säuglingsstuhle fanden die Autoren stets Laktase. Im Urin magendarmkranker Säuglinge wurde häufig Milchzucker gefunden, in einigen Fällen daneben Galaktose. Galaktosurie wurde bisher beim Menschen noch nicht beschrieben. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Austin, A. E., Experimental production of glycuronic acid in dogs. (The Journ. of Med. Research, T. 14, 1905, No. 1.)

Dem Verf. gelang es, nach Füttern von Hunden mit Dextrose oder Milchzucker und Thymol im Urin gepaarte Glykuronsäure nachzuweisen. *Mönckeberg (Gießen).*

Kühn, A., Sahlis Desmoidreaktion, eine neue Methode zur Prüfung des Magenchemismus unter natürlichen Verhältnissen und ohne Anwendung der Schlundsonde. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 50, S. 2412—2414.)

Die Tatsache, daß rohes Bindegewebe nur in Magensaft von annähernd normalem Pepsin- und Salzsäuregehalt gelöst wird, brachte S. auf den Gedanken, Methylenblau oder Jodoform in kleinen Beutelchen, die durch feinen Catgut verschlossen werden, in den Magen einzuführen. Löst sich der Catgut und erscheinen die Indikatoren im Speichel oder Harn, so ist damit der Beweis der ausreichenden Magenfunktion gegeben. Die Nachprüfungen von A. Kühn bestätigen völlig die Angaben von Sahli; die Methode ist als vorzügliches Reagens auf freie Salzsäure anzusehen. *Oberndorfer (München).*

Seelig, A., Ueber den Einfluß der Nahrung auf die Aetherglykosurie. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1906, S. 206—216.)

Frühere Beobachtungen des Verf. hatten ergeben, daß Fleischhunde auf eine genügend lange fortgesetzte Aethernarkose ausnahmslos mit Glykosurie antworten, während dieselbe bei Kohlehydrathunden unter gewissen Bedingungen ausblieb. Weitere Untersuchungen über die Beziehung

dieses „fast paradox erscheinenden Befundes“ zum Glykogenstoffwechsel der Hunde ergaben folgendes: Hunde, die genügend lange Zeit mit Kohlehydraten gefüttert sind, scheiden, falls die Aethernarkose 22—24 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme erfolgt, keinen Zucker aus. Erfolgt die letzte Nahrungsaufnahme bei gleichbehandelten und vorbereiteten Hunden 8—10 Stunden vor Beendigung der Narkose, so werden solche Hunde ebenso sicher glykosurisch wie Fleischhunde. Der Glykogengehalt der Leber der erstgenannten Hunde entspricht ungefähr demjenigen von Fleischhunden, trotzdem scheiden sie im Gegensatz zu letzteren nach Aethernarkose keinen Zucker aus. Der Glykogengehalt der Leber der 8—10 Stunden vor der Narkose noch gefütterten Hunde ist um das 2—3-fache höher als derjenige der erstgenannten Hunde. Der Glykogengehalt der Leber von Kohlehydrathunden, die nach Aethernarkose glykosurisch werden, ist nicht geringer als derjenige von gleichbehandelten nicht ätherisierten Kohlehydrattieren. Bei ätherisierten Fleischhunden sind die Glykogenwerte erheblich geringer als bei nicht ätherisierten. Verf. vermutet, daß der ausgeschiedene Zucker anderen Quellen als dem Glykogen der Leber entstammt, der deshalb ausgeschieden wird, weil er der Umwandlung in Glykogen entgeht. *Loewit (Innsbruck).*

Baer, J., Ueber das Verhalten verschiedener Säugetierklassen bei Kohlehydratentziehung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1906, S. 153—167.)

Die Resultate der Versuche werden folgendermaßen zusammengefaßt: Die Vermehrung der NH_3-Ausscheidung zugleich mit stärkerer Säureausscheidung im Urin oder bei saurer Nahrung scheint bei den Säugetieren sehr weit verbreitet zu sein; Mensch, Hund, Ziege, Schwein und Affe zeigen sie. Die einzige Tierart, der eine solche Regulation nicht möglich ist, scheint das Kaninchen zu sein. Es handelt sich dabei also nicht um den Unterschied in der Ernährung mit Fleisch- oder Pflanzenkost. Sämtliche untersuchten Säugetiere zeigen die Eigenschaft auf Entziehung von Kohlehydraten mit einer Acidose zu reagieren. Während aber Mensch und Affe schon auf das Fehlen der Kohlehydrate in der Nahrung allein mit Acidose reagieren, zeigt das Schwein eine solche erst bei vollständiger Nahrungsentziehung, die übrigen Tiere, aber nicht regelmäßig bei Phloridzinglykosurie im Hunger oder bei N-Verlust. *Loewit (Innsbruck).*

Morawitz, P. und **Dietschy, R.,** Ueber Albumosurie, nebst Bemerkungen über das Vorkommen von Albumosen im Blut. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1905, S. 88—103.)

Verff. untersuchen mit einer neuen Methode, welche die vollständige Enteiweißung des Harnes bei möglichst geringgradigem Verluste der vorhandenen Albumosen, sowie die Unmöglichkeit der Abspaltung von Albumosen aus Eiweiß darbot, die Frage der febrilen Albumosurie im Sinne von Krehl. Es wurden die Urine von 82 fiebernden Kranken sowie 11 Harne von fieberfreien Patienten untersucht. Albumosen wurden nur bei fieberhaften Krankheiten aber nur in 37,5 Proz. der Fälle gefunden, am häufigsten bei krupöser Pneumonie. Bei Abdominaltyphus stehen zahlreichen negativen nur spärliche positive Befunde gegenüber, die auf Resorption zerfallenden Zellmateriales bezogen werden können. Bei akutem Gelenkrheumatismus, bei Scharlach, Diphtheritis und anderen mit hohem Fieber einhergehenden Infektionskrankheiten fehlt Albumosurie. Verff. sind der Ansicht, daß die Lehre von der febrilen Albumosurie bisher nicht hin-

reichend begründet ist, und daß kein Grund vorliegt, das Auftreten von Albumosen im Harn von anderen Momenten als von der Resorption zerfallenden Zellmateriales abzuleiten.

Gesamtblut nach der gleichen Methode untersucht, ergab in 7 Fällen positives, das Oxalatplasma in ebensoviel Fällen negatives Resultat, nur hämolytisches Plasma gibt positive Reaktion. Verff. vermuten daher, daß der Gehalt an Albumosen im Blut auf die körperlichen Elemente beschränkt ist. *Loewit (Innsbruck).*

Ritter, Zur Entstehung der Neubildungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 3, S. 126.)

R. beobachtete bei 2 Mädchen, Zwillingen, im 6. Jahre zu gleicher Zeit die Entstehung eines kleinen Angioms in Form eines kleinen Fleckes an der Unterlippe, bei beiden an völlig gleicher Stelle. Das auffallende Zusammentreffen von Zeit, Ort und Natur der Neubildung läßt sich nur durch primäre Anlage in dem einen Ovulum, von dem beide Zwillinge abstammen, erklären. *Oberndorfer (München).*

o **Podwyssotzki,** Ueber Autolyse und Autophagismus in Endotheliomen und Sarkomen, als Grundlage zur Ausarbeitung einer Methode der Heilung unoperierter Geschwülste. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 3, 1 Taf.)

Verf. weist nachdrücklich auf die Rolle der Phagocyten in Geschwülsten hin. In „mesodermalen“ Geschwülsten (Endotheliomen) können die Geschwulstzellen selbst in jugendlichem Zustand die Rolle von Phagocyten gegenüber älteren Geschwulstzellen spielen. Dieser „Autophagismus“, eine „Ausrottung aller schwachen Zellen durch stärkere“ können Bilder zu stande bringen, die parasitären Einschlüssen sehr ähnlich sehen. Als Mittel, welche die Autolyse und den Autophagismus befördern, bezeichnet Verf. z. B. Arsen, Jodkali, wohl auch Radium, manche Sera.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Ritter, C., Die Ursache der Nekrose im Krebsgewebe. Nach Untersuchungen am Mammacarcinom. (Langenbecks Archiv, Bd. 77, 190), Heft 3.)

Der Verf. kommt in einer längeren Arbeit zu dem recht eigentümlichen Schluß, daß die Nekrose im Krebsgewebe gleichzusetzen sei mit derjenigen, wie man sie bei Tuberkulose, Lues etc. findet, und daß das Carcinom als chronische Krankheit auch nur mit chronischen Infektionen verglichen werden kann. „Wie wir wissen, daß die nekrotisierende Wirkung bei der Tuberkulose durch die Tuberkelbacillen hervorgerufen wird, ... so dürfen wir auch voraussetzen, daß für die Nekrosen in den Carcinomen Parasiten verantwortlich zu machen sind.“ Der eigentümliche Schluß führt dann den Verf. dazu, den Granulationsgewebering um den Käseherd bei der Tuberkulose mit dem Ring von Geschwulstzellen um den nekrotischen Herd im Krebs zu identifizieren und beide als Reaktion des Gewebes auf die erregende Ursache der Tuberkulose, resp. des Carcinoms zurückzuführen. Diese Ueberlegung führt ihn „mit zwingender Konsequenz“ zu dem Schlusse, daß das Geschwulstgewebe an sich nicht bösartig sein kann, sondern eher für den Träger etwas nützliches. Wenn, wie der Verf. am Schluß der Arbeit meint, diese von ihm begründete Auffassung der Nekrosen im Krebs eine der besten Stützen der Infektionstheorie ist, so müßte es mit der ganzen Infektionstheorie noch übler bestellt sein, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist. *Hedinger (Bern).*

Schmidt, O., Ueber einen protozoenähnlichen Mikroorganismus in malignen Tumoren und durch diesen erzeugte transplantierbare Geschwulstformen beim Tiere. (München. med. Wochenschr., 1906, No. 4, S. 162—166)

S. will in malignen Geschwülsten amöbenartige Gebilde gefunden haben, die vor Beginn der Fruktifikation sich encystieren und sporulieren. Da diese Amöben auf totem Nährmaterial nicht gezüchtet werden können, konnte es sich nur um obligate Parasiten handeln, das Existieren eines Zwischenwirtes für die Uebertragung der Keime müßte also angenommen werden. Diesen will S. in einer Mucoracee gefunden haben, die er öfters aus malignen Geschwülsten züchten konnte. In diesem Mucor racemosus ließen sich bei Züchtung Gebilde nachweisen, die normal in demselben nicht vorkommen, von S. eben für die parasitären Amöben gehalten werden. Injektion von Mucor racemosus ohne Parasiten in maligne Geschwülste ließ später im Kulturverfahren in dem Mucorrasen die parasitenähnlichen Körperchen nachweisen, die also in der Geschwulst vorhanden gewesen sein müssen. Die Inkorporation parasitenhaltigen Mucors in den Tierkörper bedingte 6mal echte Geschwulstbildungen, davon 5mal maligne, eine Zahl, die bei der sonst so großen Seltenheit spontaner maligner Tumoren beim Tier auffallend ist und S. beweiskräftig für den kausalen Zusammenhang zwischen parasitenhaltigem Mucor und Geschwulstbildung zu sein scheint.

Bei Carcinomkranken lösten Injektionen von abgetöteten Reinkulturen parasitenhaltigen Mucors spezifische Reaktionen allgemeiner und lokaler Natur aus, Fieber, lokale Schmerzen, Rötung, Schwellung, was S. nach Analogie der spezifischen Wirkung abgetöteter Bacillenkulturen auf durch jene Bacillen Erkrankte ebenfalls als Beweis dafür ansieht, daß der zu den Injektionen verwandte Mikroorganismus eben der Erreger der malignen Wucherung sein muß. *Oberndorfer (München).*

Schüller, Ueber die Entwicklungsweise der Parasiten beim Krebs und Sarkom des Menschen, sowie bei Syphilis und über ihre verschiedene Einwirkung auf Zellen. Kurze Notiz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1906, Heft 4.)

Verf. gibt eine genaue Beschreibung des Entwicklungsganges seiner Krebs- und Sarkomparasiten, die dem der Malariaplasmodien gleicht, beschäftigt sich mit der Spirochaete pallida Schaudinns, die möglicherweise sich als eine einzelne Entwicklungsform seiner Parasiten herausstellen könnte. Die Einzelheiten dieser Darlegungen ebenso wie der folgenden, die sich auf die Einwirkung der besagten Parasiten auf Zellen beziehen, müssen im Original nachgelesen werden. *Huebschmann (Genf).*

Röpke, W., Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Carcinome und Sarkome an der Hand des Materials der chirurgischen Klinik zu Jena. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, Heft 2.)

Der Verf. sucht an der Hand von 800 Fällen von Carcinom und 189 Sarkomfällen den Einfluß des Traumas auf die Genese maligner Tumoren nachzuweisen. Bei den Krebsen konnte er in einer ganzen Anzahl von Fällen chronische Reizzustände nachweisen, während nur in 19 Fällen ein einmaliges Trauma für die Krebsentwicklung verantwortlich gemacht wird. Bei den 189 Sarkomfällen konnte 28mal ein einmaliges Trauma als genetisches Moment herangezogen werden.

Diese Befunde bestätigen die Ansicht, daß gerade beim Sarkom ein einmaliges Trauma von Bedeutung sein kann, während bei Krebsen mehr chronische Reizzustände von Belang sind. *Hedinger (Bern).*

Delamare, G. et **Lecène, P.,** Sur la présence de cellules géantes dans les cancers épithéliaux. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 1, S. 102—108.)

Bei der Untersuchung von 250 Fällen von Carcinomen verschiedener Herkunft vermißte Verf. das Vorkommen von Riesenzellen stets bei Carcinomen des Intestinaltraktus, der Mamma, Ovarien, Hoden, Prostata, Schilddrüse, Nieren und des Corpus uteri. Er fand sie nur bei Plattenepithelcarcinomen (bei einem Fall von Plattenepithelcarcinom der Harnblase, bei 10 von 66 Fällen von Plattenepithelcarcinom der Schleimhäute, bei 2 von 20 Fällen von Hautcarcinomen). Die vielkernigen Zellen von oft sehr beträchtlichen Dimensionen lagen am Rand der epithelialen Zellmassen, sie zeigten durchaus den Typus der Fremdkörperriesenzellen. Sie entstehen aus dem Bindegewebe in der Nachbarschaft der epithelialen Zellhaufen. In den Riesenzellen eingeschlossen fand Verf. stets nur verhornte Carcinomzellen oder Degenerationsprodukte von solchen, niemals lebende Zellen. Die Riesenzellen spielen danach nicht die Rolle von „Cancérophages" im Sinne von Petersen und Schwarz, sondern die von „Nécrophages". Man darf daher das Vorkommen derartiger Riesenzellen nicht als eine Art Spontanheilung des Carcinoms auffassen.

Mit diesen bindegewebigen Fremdkörperriesenzellen in den Carcinomen dürfen Riesenzellen anderer Herkunft, z. B. große vielkernige plasmodiale Carcinomzellen oder Riesenzellen, die z. B. am Rande von Zungencarcinomen aus wuchernden Muskelzellen hervorgehen, oder Langhanssche Riesenzellen in Tuberkeln, nicht verwechselt werden. *W. Risel (Leipzig).*

Glimm, P., Ungewöhnliche Form der Verhornung bei einem Hautcarcinom. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905, Heft 1.)

Bei einem 61-jähr. Manne fand sich am linken Oberarm in der Nähe der Achselhöhle eine hahnenkammartig gelappte Geschwulst. Zwischen den warzenartigen Erhabenheiten lagen kleine gelbliche Gebilde, die zunächst für Kalkkonkremente gehalten wurden, welche aber, wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorging, durch Haufen verhornter Epithelien gebildet wurden. *Hedinger (Bern).*

o **Albrecht, P.,** Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905, Heft 4.)

An Hand von 28 Fällen bringt der Verf. eine Zusammenstellung der klinischen und anatomischen Daten der Hypernephrome.

Hedinger (Bern).

o **Neumann, A.,** Retroperitoneales Lipom der Nierenfettkapsel im Kindesalter. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905.)

Der Verf. beschreibt ein durch Operation gewonnenes 7 Pfund schweres Lipom der linken Nierenkapsel bei einem $3^3/_4$ Jahre alten Knaben. *Hedinger (Bern).*

Michel, Fritz, Lipome des Bauches. (Centralbl. f. Gynäkol., 1904, No. 41, S. 1201.)

M. bespricht die einschlägige Literatur und teilt folgenden eigenen Fall mit: Bei einer 57-jähr. Nullipara bestand eine seit 3 Jahren im Wachsen begriffene, jetzt bis 2 Querfinger über den Nabel reichende fluktuierende kugelige Geschwulst, die als schlaffe Ovarialcyste angesprochen wurde. Als nach suprasymphysärem Fascienquerschnitt die Linea alba durchtrennt war, quoll eine Menge Fettgewebe hervor. Es wurde ein 9 Pfund schwerer zusammenhängender Tumor entfernt, der sich präperitoneal über die ganze vordere Bauchwand ausgedehnt und vor allem auch ins kleine Becken hinein entwickelt hatte, derart, daß Blase, Uterus und Scheide aus diesem als großer Prolaps herausgedrängt waren. Grob anatomisch bestand die Geschwulst aus weichen Fettgewebsmassen, die durch zartes Bindegewebe mit zum Teil mächtigen Gefäßen zusammengehalten wurden. Auch mikroskopisch handelte es sich um ein reines Lipom.

Kurt Kamann (Breslau).

Roegner, G., Ein Enterokystom des Mesenterium und Netzes. (Virchows Arch., Bd. 181, 1905, Heft 3.)

Bei einer 69-jähr. Frau fand sich ein mehrkammeriges Enterokystom, das gestielt vom Mesenterium des Dünndarmes ausging. Das Netz war mit kleinen Knötchen bedeckt, während der Dünndarm frei davon war. Die Innenfläche der Cyste wurde von glatten bis cylinderförmigen Zellen ausgekleidet, unter denen zahlreiche Becherzellen waren. In dem die Cysten umgebenden Bindegewebe traten außer glatten Muskelfasern Haufen von großen polygonalen Zellen auf, die oft zu Drüsenschläuchen sich gruppierten.

Walkhoff (Königsberg).

Klemm, P., Ein Beitrag zur Genese der mesenterialen Chylangiome. (Virchows Arch., Bd. 181, 1905, Heft 3.)

Mitteilung eines Falles von operativ gewonnenem, über kindskopfgroßem Chylangiom bei einem $2^1/_2$-jähr. Knaben, das zwischen den Mesenterialplatten des oberen Ileum zur Entwicklung gekommen war, mit ausführlicher Literaturangabe. Der Tumor setzte sich aus mehreren Cysten zusammen, die zu einem Teil miteinander kommunizierten und Chylusflüssigkeit enthielten. In der Umgebung der Cyste fand sich eine starke Verdickung und Schlängelung der Lymphgefäße, die stellenweise von kavernösem Charakter waren. Mikroskopisch wurde die äußere Schicht von faserigem Bindegewebe mit elastischen Fasern und glatter Muskulatur gebildet. In der inneren Zone trat ein System zahlreicher Hohlräume auf, die zum größten Teil mit Rundzellen gefüllt waren und oft endothelialen Belag aufwiesen. Außerdem waren zahlreiche Lymphgefäße vorhanden, von deren Wand als zirkumskripte Wucherungen solide Zellstränge ausgingen, die sich später aushöhlten. Verf. verwirft die Stauungstheorie und nimmt kongenitalen Ursprung in Bezug auf Genese des Lymphangioms an.

Walkhoff (Königsberg).

Nakai, M., Ueber die Entwicklung der elastischen Fasern im Organismus und ihre Beziehungen zu der Gewebsfunktion. (Virchows Arch., Bd. 182, 1905, Heft 1.)

Zur Klärung der Frage nach der Entstehung der elastischen Fasern untersuchte der Autor an Hühnerembryonen verschiedenen Alters die Elastica. Er fand, daß dieselbe hier zuerst am 5. Bruttage nachzuweisen ist und zwar in der Wand der Aorta und Pulmonalis im Anfangsteil derselben, bald nachdem die Herzbewegung begonnen hat. Diese Fasern schieben sich allmählich in der Gefäßwand vor. Am 9. Bruttage tritt das Elasticagewebe im Perikard auf, am 14. ist es weit im interstitiellen Ge-

webe verbreitet, während die Organe, i. sp. die Lungen, noch frei sind. Hieraus glaubt Verf. den Schluß ziehen zu müssen, daß die Elastica bei der embryonalen Entwicklung in engster Beziehung zur Funktion der einzelnen Teile steht. In betreff der Entstehungsweise dieses Gewebes gibt er der cellulären Theorie den Vorzug. *Walkhoff (Königsberg).*

o **Lefas, E.,** Étude du système élastique de la trachée et des bronches cartilagineuses. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 1, S. 109—114.)

Kurzer Bericht über vergleichende Untersuchungen über das Verhalten der elastischen Fasern in der Trachea und den großen Bronchen außerhalb und innerhalb der Lungen beim Menschen und beim Rinde. Im ganzen zeigte sich das elastische Gewebe sehr viel reichlicher beim Rinde als beim Menschen entwickelt; besonders auffällig ist dies bei den größeren knorpeligen Bronchien innerhalb der Lungen. Bei der geringen Entwicklung des elastisches Gerüstes der knorpeligen Bronchien beim Menschen spielt das Vorhandensein von zahlreichen großen Schleimdrüsen und die geringe Ausbildung glatter Muskulatur eine Rolle. *W. Risel (Leipzig).*

Schlesinger, Erich, Akutes umschriebenes Oedem (Quincke), kombiniert mit Erythromelalgie. (Med. Klin., 1906, No. 4, S. 94.)

Die Kombination der beiden in der Ueberschrift angegebenen, vasomotorisch-trophischen Erkrankungen beobachtete Verf. bei einem 38-jährigen Potator, der 10 Jahre zuvor eine Lues durchgemacht hatte.

Während anfänglich die an den verschiedensten Teilen des Körpers plötzlich, zirkumskript auftretenden Schwellungen unter Einschränkung des Alkohols und und Einnahme kleiner Chinindosen seltener geworden waren, trat nach einer größeren körperlichen Anstrengung und starkem Alkoholabusus Erythromelalgie der Fußzehen neben starkem Skrotalödem und ödematösen Quaddeln an beiden Unterschenkeln entsprechend dem Verlauf des N. saphenus auf. Bemerkenswert ist die Abschwächung der Reflexe an den Unterschenkeln, die bestehen blieb, während die übrigen Erscheinungen unter der Behandlung (Chinin und lokale Kälte) zurückgingen. Als ätiologisches Moment für beide Erscheinungen sieht der Verf. die Alkoholintoxikation an. *Funkenstein (München).*

Fraenkel, E., Ueber spontane puerperale Gangrän beider oberen Extremitäten. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 6.)

Septikämie nach spontaner Geburt, septische Endocarditis, thrombotische Gangrän des linken, beginnende Gangrän des rechten Armes. Keine Sektion gestattet. *Schickele (Straßburg)*

Stieda, A., Die accessorischen Gänge am Penis. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905, Heft 1.)

Der Verf. beschreibt einen Fall von zwei Gängen an der Unterfläche des Penis eines 19-jähr. Mannes, die gonorrhoisch infiziert waren, während die Urethra intakt blieb. Diese Gänge zeigten nach der Excision bei der mikroskopischen Untersuchung eine Auskleidung mit Epidermis. Unter dem Epithel finden sich in dem in größeren und kleineren Papillen sich erhebenden Bindegewebe reichliche Zellen. Diese Gänge zeigen ganz den gleichen Aufbau wie diejenigen Gänge an der Unterfläche des Penis, die

zunächst Jadassohn beschrieben hat. Jadassohn fand die gleiche Epithelbekleidung.

Gestützt auf die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen gibt St. folgende Einteilung der vielfach einfach unter dem Begriff der paraurethralen Gängen beschriebenen Bildungen:

1) Ductus paraurethrales, die mit der Harnröhre und deren Mündung in Verbindung stehen. Dazu rechnet der Verf. die an der Mündung der Harnröhre befindlichen Gänge, wie sie von Eberth und Herzog ausführlich beschrieben worden sind. Es sind analoge Gebilde wie die Ductus paraurethrales der weiblichen Harnröhre. Sie sind, wenn sie auch nicht in allen Harnröhren vorkommen, doch immerhin als normale Gebilde aufzufassen.

2) Ductus praeputiales, Gänge zwischen den beiden Blättern der Vorhaut. Diese Gänge sind pathologische Bildungen. Nach Jadassohn sind es verlagerte oder an ungewöhnlicher Stelle gebildete Tysonsche Drüsen resp. Krypten, d. h. einfache drüsenartige Einsenkungen der Epidermis.

3) Ductus dorsales, Gänge im Rücken des Penis. Die meisten sind als epispadische Bildungen, als Hemmungsbildungen aufzufassen.

4) Ductus cutanei penis, die Hautgänge an der Unterfläche des Penis. Diese Gänge erklären sich ohne weiteres als abnorme Gebilde, Mißbildungen. aus der Entwicklung des Penis, wie sie auch von Wechselmann dargestellt wurden. — Im Gegensatz zu Wechselmann möchte aber der Verf. die Ductus paraurethrales nicht für abnorme, sondern für normale Gebilde ansehen. *Hedinger (Bern).*

Negroni und **Zoppi,** Ueber Elephantiasis lymphorrhagica des Penis und des Scrotums infolge narbiger Unterbrechung der inguino-cruralen Lymphbahnen. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905, Heft 1.)

Die im Titel angegebene Veränderung fand sich bei einem 23 Jahre alten Mann, bei dem im 6. Altersjahr die Inguinaldrüsen verkästen und zuletzt narbig verheilten. Nach 2 Jahren schlossen sich die Fisteln in der Inguinalgegend, worauf sich dann die elephantiastischen Prozesse an den Genitalien einstellten. *Hedinger (Bern).*

Fränkel, E., Ueber Pathogenese und Aetiologie der Orchitis fibrosa. (Jahrbücher d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 9, Jahrg. 1903/1904, erschienen 1905.)

Auf Grund seiner Untersuchungen wendet sich Fränkel gegen die früher von Virchow u. A. vertretene Auffassung, daß bei der Orchitis fibrosa die primären Prozesse sich im Zwichengewebe abspielten, indem dieses sich verdichtete, eine schwielige Beschaffenheit annähme und durch Drucknekrose die Samenkanälchen zum Schwunde brächte, so daß der Untergang derselben als sekundärer Vorgang aufzufassen sei.

Er fand vielmehr, daß es primär zu einer Schädigung des Epithels der Samenkanälchen kommt, und daß sich im gleichen Verhältnis, wie das Epithel zu Grunde geht, eine Verdickung der Wand vor allem der Tunica propria herausbildet, bis der Kanal schließlich zum bindegewebigen Strang geworden ist.

Wenn das interstitielle Gewebe vermehrt ist, so handelt es sich dabei um einen kompensatorischen Vorgang, um den Gewebsausfall, der durch die bindegewebige Umwandlung der Samenkanälchen entstanden ist, aus-



zugleichen. Doch ist die Vermehrung des interstitiellen Gewebes keineswegs regelmäßig. Die verödeten Tubuli liegen, auch in vielen ganz schweren Fällen von fibröser Orchitis, dicht beisammen. Von einer Druckatrophie durch gewuchertes Bindegewebe kann dabei also nicht die Rede sein. Fränkel hat diese Befunde mit Hilfe der modernen spezifischen Färbemethoden auf elastische Fasern erhoben. Während es bei den gewöhnlichen Färbemethoden nicht möglich ist, inmitten des fibrös umgewandelten Hodengewebes die verödeten Tubuli als solche noch zu erkennen, gelingt dies mit Hilfe der spezifischen Methoden, indem hier die obliterierten Samenkanälchen an einem Ring elastischer Fasern, der ihre äußere Begrenzung bildet, erkenntlich bleiben.

Fränkel wendet sich dann entschieden gegen die Auffassung, daß bei der Aetiologie der Orchitis fibrosa die Lues als das hauptsächliche Moment anzusehen sei.

Unter den 20 Fällen, die er zu seinen Untersuchungen herangezogen hat, kann man seiner Ansicht nach nur in einem Fall unter Ausschluß anderer ätiologischer Momente die Lues als Ursache des Prozesses ansehen. Er vertritt die Ansicht, daß die Aetiologie der Orchitis fibrosa eine sehr mannigfaltige ist, daß man vor allem die Gonorrhöe, dann aber auch den Gelenkrheumatismus, den chronischen Alkoholmißbrauch, die chronische Bleivergiftung und andere Ursachen mehr als ätiologische Faktoren mitheranziehen soll.

Zum Schluß betont er, wie schwierig es ist, die bei der Orchitis fibrosa in Betracht kommenden ätiologischen Verhältnisse zu beurteilen, da der Prozeß schleichend verläuft und wir klinisch über die Anfänge der Erkrankung nichts wissen. *Fahr (Hamburg).*

Oppenheim, M. und **Löw, O.,** Klinische und experimentelle Studien zur Pathogenese der gonorrhoischen Epididymitis. (Virchows Arch., Bd. 182, 1905, Heft 1.)

Durch sehr interessante Beobachtungen und Versuche wiesen die Verff. nach, daß die im Verlauf der gonorrhoischen Urethritis post. so häufig auftretende Epididymitis nicht durch rasenförmiges Fortschreiten der Gonokokken im Lumen des Vas deferens oder auf dem Lymphwege vor sich geht, sondern durch antiperistaltische Bewegungen des Vas deferens hervorgerufen wird, die als Ursache Insulte der Harnröhre selbst, i. sp. des Colliculus seminalis, haben. *Walkhoff (Königsberg).*

v. Neugebauer, F., Zwei eigene Beobachtungen von Zwillingsschwangerschaft mit heterotopem Sitz der beiden Eier, je eines intrauterin und extrauterin gelagert. (Centralbl. f. Gynäkol., 1905, No. 46, S. 1401.).

v. N. fügt den in der Literatur vorhandenen 155 einschlägigen Beobachtungen zwei eigene Fälle hinzu:

1) Eine 32-jährige Frau erkrankte im 3. Monat der 4. Schwangerschaft plötzlich mit Harndrang, Erbrechen, Durchfällen. Unter dem Bilde innerer Verblutung Exitus letalis nach wenigen Stunden. Sektion: Bauchhöhle voll Blut. Intakter gravider Uterus mit einer Frucht von 8 bis 10 Wochen. Rupturstelle im uterinen Drittel der rechten Tube. 2 bis 3-wöchiges Ei im Austritt begriffen. Beide Adnexe frei von entzündlichen Erscheinungen. Im linken Ovarium 2 verschieden große Corpora lutea. Es lag also der geplatzten Tubarschwangerschaft eine Transmigratio externa zu Grunde, und das außen übergewanderte Ei blieb dicht vor dem Ueber-

gang der rechten Tube in den Uterus liegen, indem die Passage nach der Uterushöhle erschwert war durch kongestive Schwangerschaftsanschwellung der Tubenschleimhaut von der uterinen Schwangerschaft aus. Beide Eier entstammten entweder einer isochronen Konzeption und das extrauterine blieb in der Entwicklung zurück oder es lag eine Superfoetatio vor.

2) 22-jährige Frau, seit 2 Monaten nicht mehr menstruiert, Genitalblutung seit 14 Tagen, Kollaps mit Erbrechen, Zeichen innerer Blutung. 4 Tage später Abortus, Abrasio. 6 Tage danach wieder Kollaps, Bauchschnitt: Blut in der Bauchhöhle, rechtsseitiger Tubarabort mit peritubarem, kindskopfgroßem Hämatom. Entfernen der rechten Adnexe, Genesung.

Kurt Kamann (Breslau).

Liepmann, W., Zur Aetiologie der Eklampsie. II. Mitteilung. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 51, S. 2484—2489.)

Die Schlußsätze der umfassenden experimentellen Arbeit sind:

1) In Eklampsieplacenten findet sich ein Gift, welches sich in normalen Placenten nicht findet.

2) Dieses Gift ist mit dem Eklampsiegift identisch, denn je mehr Gift vom Organismus absorbiert wird, um so weniger findet sich in der Placenta; umgekehrt ist die Placenta um so reicher an Gift, je weniger in den mütterlichen Organismus übergetreten ist.

3) In Analogie mit der Bildung der Fermente scheint bei der Genese dieses Giftes das Chorionepithel eine wesentliche Rolle zu spielen. Die Placenta scheint daher Bildungs- und Ausgangspunkt des Giftes zu sein.

4) Das Gift zeigt eine ausgesprochene Affinität zur Gehirnzelle, die durch dasselbe gelähmt wird und es neutralisiert.

5) Außerdem ruft das Gift in erster Linie eine Schädigung des Nierenparenchyms hervor, dann aber auch der Lebersubstanz (Lebernekrosen).

6) Die Nierenschädigung ist stets sekundäre Folge der Vergiftung; bei schon bestehender Eiweißausscheidung kann diese durch das Gift erheblich gesteigert werden. *Oberndorfer (München).*

Zweifel, Das Gift der Eklampsie und die Konsequenzen für die Behandlung. (München. med. Wochenschr., 1906, No. 7, S. 297—299.)

Bei Eklamptischen ist der Harnstoff im Verhältnis zum Gesamtstickstoff herabgesetzt; diese Minderung des Harnstoffprozentes ist der Ausdruck der mangelhaften Oxydation des Eiweißes. Des weiteren zeigt der Harn der Eklamptischen eine erhebliche Vermehrung des Ammoniaks. Es muß also wie beim Coma diabeticum, wo der Ammoniakgehalt ebenfalls vermehrt ist, eine Säure in vermehrter Menge im Blute der Eklamptischen kreisen. Weitere Versuche zeigten, daß diese Säure die Fleischmilchsäure sein muß, die sich im Harn eklamptischer Frauen regelmäßig nachweisen läßt; ebenso kommt sie häufig im Aderlaßblut eklamptischer Mütter und im Placentarblut vor, während sie im Aderlaßblut gesunder Menschen fehlt.

Oberndorfer (München).

Füth, H. und **Lockemann, G.,** Ueber den Nachweis von Fleischmilchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer. (Centralbl. f. Gynäkol., 1906, No. 2, S. 41.)

Nachdem Zweifel aus Blut und Harn Eklamptischer regelmäßig Fleischmilchsäure darstellen konnte, untersuchten die Verff. die Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer und wiesen in einem Falle Fleischmilchsäure

qualitativ nach, während in zwei weiteren Fällen die quantitative Untersuchung erfolgreich durchgeführt wurde. *Kurt Kamann (Breslau).*

Thomsen, Oluf, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Nachgeburt bei Syphilis. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, Heft 3, 2 Taf.)

Die außerordentlich gründlichen und wichtigen Untersuchungen des Verf. werden durch eine sehr gute historische Uebersicht eingeleitet. Obgleich sich sehr viele sowohl für die normale wie für die pathologische Histologie interessante Einzelheiten in der Arbeit finden, so können wir hier doch nur die wichtigsten Ergebnisse bezüglich der Frage hervorheben: Gibt es in der Nachgeburt und den Eihäuten Veränderungen, die charakteristisch bez. spezifisch für Syphilis sind und welche Veränderungen, sind als solche anzusehen? Aus den sorgfältigen durch Tabellen und schöne Abbildungen erläuterten Darlegungen geht hervor: keine einzige Veränderung der Nabelschnur, Placenta oder Eihäute ist insofern absolut charakteristisch für Lues, als sie ausschließlich bei dieser Krankheit gefunden wird. Dagegen gibt es eine Reihe von Veränderungen, die so selten bei andersartiger Erkrankung, so häufig bei Syphilis vorkommen, daß sie für die Diagnose wohl verwandt werden können. — Wir wollen einige dieser Veränderungen hier anführen. In der Nabelschnur findet man bei Syphilis häufig Leukocyteninfiltrationen. So zeigten unter 100 Fällen, in welchen Syphilis bei Mutter oder Kind oder beiden nachgewiesen war, 45 Fälle derartige entzündliche Erscheinungen, unter 59 Kontrolluntersuchungen wurden die Infiltrationen 5mal gefunden. Unter diesen Fällen waren, wie sich durch weitere Forschung herausstellte, drei syphilitisch, nur in 2 Fällen konnte Syphilis mit großer Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit ausgeschlossen werden (Kokkennachweis). Diese Infiltration, die Nabelschnurentzündung, ist also nicht absolut spezifisch für Syphilis, doch spielen für ihr Entstehen andere Infektionen eine sehr geringgradige Rolle. Praktisch wichtig ist, daß nach den Ergebnissen des Verf. ein Kind syphilitischer Eltern als syphilitisch betrachtet werden darf, wenn Nabelschnurentzündung vorhanden ist. Diese würde die Indikation zur Einleitung einer antisyphilitischen Behandlung gleich nach der Geburt des Kindes abgeben.

Unter den Veränderungen der Placenta sind die Veränderungen der Placenta foetalis und Placenta materna zu scheiden. Unter den Erkrankungen der Placenta foetalis ist die wichtigste die „Fränkelsche Granulationszellenwucherung der Zotten", deren Erörterung daher ein größerer Raum gewidmet ist. Sie wird durch eine schöne Abbildung illustriert und mit folgenden Worten geschildert: „Die Villi — namentlich die feinen Verästelungen — erscheinen viel voluminöser als gewöhnlich; das Stromagewebe, das normal nur aus spärlichen Zellen und feinen Fibrillen besteht, ist sehr reich an Zellen. Die spindelförmigen Zellen bilden den Hauptteil; es sind aber meistens auch mehr unregelmäßig geformte vorhanden, wie auch kleine, protoplasmaarme lymphocytenähnliche Zellen."

Ueber die Spezifität dieser Wucherungen fällt Verf. folgendes Urteil: „Geringe Grade von Veränderungen, die sich von der Fränkelschen Granulationszellenwucherung nicht unterscheiden lassen, finden sich auch, wenn auch selten ohne Verbindung mit Syphilis. Die stark ausgesprochenen Veränderungen hat man nur bei Syphilis gefunden." Die Absceßbildung der Placenta wird besprochen, insbesondere kommt eine Kombination von Absceßbildung mit Zellhypertrophie der Zotten für die Diagnose der Syphilis in Betracht.

In der Placenta materna gibt es keine für Syphilis spezifischen Veränderungen.

In den Eihäuten kommt bei Syphilis Leukocyteninfiltration vor. Auch diese ist nicht streng spezifisch, sie kann nach dem Tode der Frucht durch Aufenthalt des Eies im Uterus zu stande kommen.

Ich habe hier nur einige Punkte etwas ausführlicher behandelt, die die oben gegebene Beantwortung der Frage nach den spezifischen syphilitischen Veränderungen erläutern, ich möchte darauf hinweisen, daß die Fragestellung des Verf. eine umfassendere war, daß ich nur das mir am wichtigsten scheinende herausgriff. Eine Durcharbeitung des Originals ist für niemanden, der sich mit kongenitaler Syphilis beschäftigt, zu entbehren. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Huguenin, Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales du placenta. (Annales de Gynécol. et d'Obstétr., 1905, Novembre, S. 659.)

Gründliche pathologisch-anatomische Bearbeitung des von R. Koenig mitgeteilten Falles (cf. folgendes Referat!) und anschließend allgemeine Betrachtungen über Blasenmole und Chorioepitheliom.

Die Blasenmole ist nach Verf. Auffassung die gutartige epitheliale Neubildung der Placenta und wird richtiger blasenförmige Zottengeschwulst der Placenta genannt (Villome hydatiforme du placenta).

Das Chorioepitheliom Marchands ist die bösartige epitheliale Neubildung der Placenta und wird besser als Carcinom der Placenta bezeichnet.

Zwischen diesen beiden Typen gibt es Zwischenformen, in denen blasenförmige Zottengeschwulst und Carcinom der Placenta kombiniert sind: die blasenförmigen Zottencarcinome der Placenta (Carcinomes villomateuses hydatiformes du placenta).

Die in den Lungenmetastasen enthaltenen bindegewebigen Zottenstämme sind nicht so, wie sie sich in den Präparaten darstellen, in die Lunge embolisch verschleppt worden; sie haben sich, wenigstens zum Teil, an Ort und Stelle auf Kosten des Bindegewebes der Lunge entwickelt.

Die Blasenhohlräume sind falsche Cysten, entstanden nicht durch Hypersekretion der Epithelien, sondern durch mangelhafte Zirkulation im bindegewebigen Zottenstamm: zentrale Nekrose, Ausscheidung von Oedemflüssigkeit.

Kurt Kamann (Breslau).

Koenig, R., Môle hydatiforme maligne, métastases chorio-épithéliomateuses dans le poumon; mort par hémorrhagie intrapéritonéale. (Ann. de Gynécol. et d'Obstétr., 1905, Novembre, S. 649.)

Eine IV. Gravida kollabiert bei der klinischen Untersuchung. Eine Woche später Einleitung der künstlichen Frühgeburt wegen hochgradiger Dyspnöe (Vitium cordis). Dabei Abgang von Molenblasen. Exitus unter dem Bilde innerer Verblutung. Sektion: Bauchhöhle voll Blut. Im bis fast zum Nabel emporreichenden Uterus 2 Perforationsöffnungen infolge Durchwucherung einer destruktiven Blasenmole. Hämorrhagische Ovarialcystchen. Neubildungsknoten in den Lungen. Mitralstenose. — Mikroskopisch: Malignes Chorioepitheliom, Lungenmetastasen. — Literatur perforierter Chorioepitheliome.

Kurt Kamann (Breslau).

v. Velits, D., Ueber histologische Indicien des Chorioepithelioma benignum. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 52, 1904, Heft 2, S. 301.)

Nach einer Beobachtung des Verf. und in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen kann das Chorioepitheliom samt seinen Metastasen zweifellos auch spontan heilen. Diese Eigenschaft läßt sich vielleicht aus seiner fötalen Herkunft erklären, so zwar, daß es gleichsam als parasitäre Invasion nur unter bestimmten, günstigen Lebensbedingungen in dem mütterlichen Organismus sich entwickeln kann. Die Spontanheilung des Chorioepithelioms beruht auf Nekrobiose, die man im fortgeschrittenen Stadium auch mit unbewaffnetem Auge wahrnehmen kann. Mikroskopisch offenbart sie sich in der herabgesetzten Vitalität der Langhans-Zellen (spärliche oder fehlende Mitosen) und in dem mit dem Schwund derselben in geradem Verhältnis stehenden Auftreten der die Auflösung des Syncytiums anzeigenden Wanderzellen, die Degenerationsprodukte des im Zerfall begriffenen Chorioepithelioms sowie die der Blasenmole sind.

Kurt Kamann (Breslau).

v. Velits, D., Weitere Studien über die Spontanheilung des Chorionepithelioms. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 56, 1905, Heft 2, S. 378.)

Zwei weitere eigene Beobachtungen bestärken den Verf. noch mehr in der Ansicht, daß zur Entscheidung der Diagnose und Deutung des Chorionepithelioms das Mikroskop eine mächtige Waffe darstellt.

Bevor man den Abkömmlingen des Chorionepithelioms, wie denen der Molen und Abortreste eine gewebszerstörende Wirkung schlechthin beimißt, ist nicht zu vergessen, daß im chorionepithelialen Uterus unabhängig vom Chorionepitheliom noch zwei andere ebenfalls das Uterusgewebe angreifende resp. zerstörende Faktoren zugleich vorhanden sein können: die vielleicht ausnahmslos vorhandene puerperale Involution und die meist accidentell vorkommende puerperale Infektion.

Den Hauptteil der Arbeit bildet eine gegen Hörmann gerichtete Polemik, in der Verf. auf dem in seiner früheren Arbeit eingenommenen Standpunkt verharrt. *Kurt Kamann (Breslau).*

Hörmann, K., Gibt es histologische Indizien für das Chorioepithelioma „benignum"? (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1905, Heft 2, S. 343.)

Verf. wendet sich gegen eine Arbeit von Desiderius von Velits (Zeitschr. f. Geburtsh., Bd. 52, 1904, Heft 2.).

Verf. bestreitet nun, daß das makroskopische Bild des Gewebszerfalles irgendwelchen Schluß auf die Heilungstendenz einer chorioepithelialen Neubildung zulasse. Die rasche Nekrobiose des neugebildeten Gewebes mitsamt dem befallenen Mutterboden unter Begleitung ausgedehnter Blutungen ist vielmehr ein allgemeines Merkmal der chorioepithelialen Neubildungen, der tödlich verlaufenden, wie der in Genesung ausgehenden. — Ebenso bestreitet er die den syncytialen Elementen beim Aufbau der chorioepithelialen Geschwülste von v. Velits zugeschriebene bedeutungslose Rolle. Sie entfalten bereits unter physiologischen Verhältnissen eine sehr aktive Tätigkeit und haben eine große Bedeutung für die Ansiedelung und Ernährung der jungen Eier. Bei den fraglichen Neubildungen entfalten sie zudem als am weitesten peripher vorgeschobene Wanderzellen einen zweifellos destruierenden Einfluß auf die Muskulatur des Mutterbodens; ferner bestanden manche tödlich verlaufene Chorioepitheliome ausschließlich aus syncytialen Elementen; Langhanssche Zellen gehören also durchaus nicht notwendig zum Bilde eines malignen Chorioepithelioms, während andererseits ihr Vorhandensein in größeren Mengen mit deutlichen Wucherungsvorgängen die Malignität nicht erweist.

Der histologische Beweis für die absolute Bösartigkeit oder Gutartigkeit einer chorioepithelialen Wucherung ist nach dem Stande unserer gegenwärtigen Kenntnisse und mit unseren jetzigen Hilfsmitteln nach des Verf. Ansicht nicht zu erbringen. *Kurt Kamann (Breslau).*

Risel, W., Zur Kenntnis des primären Chorionepithelioms der Tube. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 56, 1905, Heft 1, S. 154.)

Verf. beschreibt ein malignes Chorionepitheliom der linken Tube bei einer 33-jähr. Frau, die etwa $^1/_4$ Jahr bevor der Tumor konstatiert wurde, höchstwahrscheinlich einen tubaren Abort durchgemacht hatte. Schon 6 Wochen nach der Exstirpation des tubaren Tumors stellten sich die ersten Symptome von Metastasen ein; nach Verlauf von weiteren 4 Wochen war bei der äußerst heruntergekommenen Patientin ein umfangreicher Tumor im kleinen Becken zu fühlen, der sehr rasch an Umfang zunahm und schließlich etwa 7 Monate nach dem tubaren Abort den Tod

herbeiführte. Sektion: Der Tumor im kleinen Becken ist ein kolossales zwischen Uterus und Rektum subperitoneal gelegenes Rezidiv, das nach der Scheide und nach dem Rektum durchgebrochen war. Die Genitalien waren völlig frei von Geschwulstbildung. Größere Metastasen fanden sich nur in der Leber, ganz beginnende in beiden Lungen. Histologisch waren Primärtumor, Rezidiv und Metastasen typisches malignes Chorioepitheliom. Die Schleimhaut des Uterus war in eine dicke Decidua umgewandelt. Verf. betrachtet diese Deciduabildung als Reflexwirkung des aus placentaren Elementen aufgebauten Tumors auf die Uterusschleimhaut.

Im Anschluß an die Beschreibung dieser eigenen Beobachtung zitiert Verf. die in der Literatur vorhandenen Fälle von Blasenmole in der Tube und gibt einen Ueberblick über die bisher bekannten 10 Fälle von primärem Chorionepitheliom der Tube. *Kurt Kamann (Breslau).*

Wallart, J., Beitrag zur Frage der Ovarialveränderungen bei Blasenmole und malignem Chorionepitheliom. (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 56, 1905, Heft 3, S. 541.)

Wie bei normaler Gravidität findet man auch bei Blasenmole und malignem Chorionepitheliom in den Ovarien sehr oft eine epithelioide Umwandlung der Zellen der Theca interna nicht gesprungener atresierender Follikel mit cystischer Erweiterung der letzteren und zuweilen tumorartiger Vergrößerung der Keimdrüsen. Diese Veränderungen zeigen aber keineswegs prinzipielle, sondern, wenn vorhanden, lediglich graduelle Verschiedenheiten. Eine spezifische oder gar diagnostisch verwertbare Veränderung der Ovarien bei Blasenmole und malignem Chorionepitheliom vollends existiert nach dem heutigen Stande unserer diesbezüglichen Kenntnisse nicht.

Kurt Kamann (Breslau).

Griffith and **Williamson,** Fibro-myoma of the uterus undergoing sarcomatous change. (Brit. med. journ., 1906, 13. Jan.)

56-jährige Frau mit multiplen Fibromyomen des Uterus, von denen eins sarkomatös degeneriert war. Metastasen in beiden Lungen. Die Patientin war 6 Jahre vor dem Tode poliklinisch an Myomen behandelt.

Goebel (Breslau).

Kraus, E., Ueber Wucherungen im Corpusepithel bei Cervixcarcinom. (Zeitschr. f. Geburtsh., Bd. 54, 1905, Heft 3, S. 383.)

Fälle, in denen neben einem Cervixcarcinom eine rein oberflächliche Corpusepithelwucherung beobachtet wurde, sind in sehr geringer Anzahl veröffentlicht. Zerowski beschrieb einige Beobachtungen, in denen das mehrschichtige Corpusepithel in Zusammenhang stand mit dem Krebsepithel der Cervix als sekundäre Carcinome. Plattenepithelinseln im Corpusoberflächenepithel wurden von Benkiser und von Zerowski mitgeteilt und von ersterem als sekundäres, von letzterem als metastatisches Carcinom gedeutet. Verf. beschreibt nun 3 Fälle von vollständig oberflächlicher, inselförmiger Mehrschichtung oder Plattenepithelbildung im Oberflächenepithel der Corpusschleimhaut ohne Tiefenwachstum bei gleichzeitigem Cervixcarcinom mit Pyometra und spricht wegen der abnormen vielgestaltigen Zellformen nicht von einer Epidermisierung des Corpusepithels als Vorstadium des Carcinoms, sondern von einem an Ort und Stelle primär entstandenen Corpuscarcinom und von einer multicentrischen Krebsentwicklung im ganzen Uterus. In gleicher Weise deutet er die von den genannten Autoren mitgeteilten Fälle von Plattenepithelinseln, bei denen auch Pyo-

metra bestand. Die Pyometra mit ihrem mechanischen und chemischen Reiz, der durch Narbenbildung und Entzündung der Schleimhaut geeignete Boden und die erhöhte Disposition zufolge bereits bestehender krebsiger Erkrankung an einer anderen Stelle des Organes sind für die Erklärung dieser primären Krebsentwicklung im Corpus heranzuziehen.

Ferner teilt Verf. einen Fall von Mehrschichtung des Oberflächenepithels im Bereiche des ganzen Corpus bei Cervixcarcinom mit. Es fehlte ihr der Plattenepithelcharakter vollständig, den einzelnen Epithelien aber auch der Krebstypus. Bei dem Mangel jeder Entzündung als allfallsiger Ursache und dem sicheren Ausschluß eines beginnenden Carcinoms erblickt Verf. in der Mehrschichtung ein Vorstadium des Carcinoms und stützt sich dabei auf ganz ähnliche Bilder an der Portio und in der Cervix, wo das gutartige mehrschichtige Epithel unmittelbar in Carcinom übergeht.

Kurt Kamann (Breslau).

Pollosson et Violet, Cancer primitiv de la paroi antérieure du vagin à type cylindrique. (Annales de Gynécologie et d'Obstétrique, 1905, Novembre, S. 675.)

56-jährige Frau mit zweifrancsstückgroßem ulcerierten flachen Tumor dicht hinter dem Tuberculum vaginae. Excision. Mikroskopisch: Cylinderzellencarcinom im Corium der Vaginalhaut, vorgedrungen gegen die Oberfläche, so daß diese ulcerierte. Nach wenigen Monaten pilzförmiges Rezidiv, das zu Kachexie und zum Exitus führte.

Verf. faßt die Geschwulst auf als primäres Cylinderzellencarcinom der Scheide, ausgegangen vom vaginalen Ende der Gartnerschen Gänge, die ja gelegentlich den Ausgangspunkt gutartiger cystischer Neubildungen bilden.

Kurt Kamann (Breslau).

Brunet. Eine seltene Indikation zum Kaiserschnitte. (Centralbl. f. Gynäkol., 1906, No. 2, S. 43.)

Bei einem am Ende der ersten Schwangerschaft stehenden 19-jährigen Mädchen traten zweimal in wenigen Stunden sich wiederholende heftige Blutungen aus einem walnußgroßen geplatzten Varix der vorderen Scheidenwand auf. Letztere ganz von varikösen Knoten durchsetzt. Ein solcher platzte obendrein bei der Untersuchung. Tamponade zur Stillung der foudroyanten Blutung. 2 Tage später Entfernen der Gaze, erneute Tamponade wegen sehr starker Blutung. Gleiches Verfahren nach weiteren 2 Tagen und abdominaler Kaiserschnitt, um die Gravida vor tödlicher Verblutung zu bewahren. Ausgetragenes Kind lebend entwickelt. Glatte Genesung. Varicen nach 3 Tagen völlig zusammengefallen.

Kurt Kamann (Breslau).

Amann, J. A., Ueber sekundäre Ovarialtumoren. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 50, S. 2414—2419.)

Maligne Ovarialtumoren, auch sehr große und häufig doppelseitige sind oft Metastasen eines primären Magendarmcarcinoms; es lassen sich 3 Typen bei den sekundären Ovarialtumoren unterscheiden: a) das ödematöse Fibrom mit epithelialen Einlagerungen; b) das knollige markige Carcinom; c) das Kystom mit fibrocarcinomatösen Einlagerungen. Bei a findet sich histologisch größtenteils weitmaschiges serös durchtränktes Bindegewebe, in welches spärlich, manchmal auch reichlicher adenocarcinomatöse Elemente eingelagert sind; hierher gehören auch großenteils die Krukenbergschen Tumoren, die meist sekundär sind. Das bindegewebige Stroma bildet in diesen Geschwülsten weitaus den Hauptteil der Gesamtmasse; die Bindegewebswucherung, die sehr rasch große Dimensionen annehmen kann, ist offenbar Folge des durch die Einwanderung der neoplastischen Zellen gesetzten Reizes.

Die Tatsache der häufigen Metastasierung von Krebskeimen aus dem Magendarmkanal in die Ovarien führt zu der praktisch wichtigen Forderung, bei großen, insbesondere carcinomatösen Wucherungen der Ovarien genauestens den Intestinaltraktus nach primären Krebsen abzusuchen.

Das Ovar stellt offenbar eine Prädilektionsansiedelungsstelle der in die freie Bauchhöhle gelangenden korpuskulären Elemente dar; A. konnte früher schon nachweisen, daß, wenn er Tusche in die Bauchhöhle injizierte und in Vagina und Uterus leukocytenanlockende Substanzen brachte, die Ovarien wesentlich stärker als irgend ein anderes Organ der Bauchhöhle von mit Tuschekörnern beladenen Leukocyten durchsetzt waren. Das Keimepithel scheint demnach größere Durchgängigkeit für korpuskuläre Elemente zu besitzen als das Peritoneum. *Oberndorfer (München).*

Nassauer, Max, Kompression der harnführenden Organe durch Adnextumoren. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 52, S. 2527—2529.)

Mitteilung eines Falles von 4-tägiger Anurie, bedingt durch eine Harnblase und Ureteren völlig komprimierende Parovarialcyste; daneben multilokuläres Ovarialkystom. Nach Entfernung der Cysten trat reichlich Urinsekretion auf. Tod an Peritonitis. *Oberndorfer (München).*

Handmann, E., Ueber das Hirngewicht des Menschen auf Grund von 1414 im pathologischen Institut zu Leipzig vorgenommenen Hirnwägungen. (Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1906.)

Bei 755 männlichen und 659 weiblichen der sächsischen Bevölkerung angehörenden Leichen hat Verf. in den Jahren 1902—1904 Hirnwägungen angestellt und die Ergebnisse unter Angabe des Alters, der Krankheit und der Körperlänge in Tabellenform nach Methoden von Marchand zusammengestellt. Danach beträgt „das mittlere Hirngewicht des erwachsenen Mannes“ (von 15—49 Jahren) 1370 g, das des erwachsenen Weibes 1250 g. Das Hirngewicht des reifen Neugeborenen männlichen Geschlechts beträgt 400 g, das des weiblichen 380 g. Sein bleibendes Gewicht erreicht das Gehirn wahrscheinlich um das 18. Lebensjahr, vom 60. Lebensjahre an tritt eine deutliche Abnahme hervor. Das relative Hirngewicht, d. h. die auf je 1 cm der Körpergröße entfallende Hirnmasse in Grammen beträgt beim männlichen Geschlecht durchschnittlich 8,3 g, beim weiblichen 7,9 g. „Das geringere Gewicht des weiblichen Gehirns ist nicht oder nicht allein bedingt durch die kleinere Körperlänge der Weiber, denn das mittlere Hirngewicht der Weiber ist ohne Ausnahme geringer als das gleichgroßer Männer.“ Wegen der Einzelheiten, Grenzen des Hirngewichts, Verhältnis zur Körpergröße, Verhalten bei Geisteskranken und hoher geistiger Entwicklung muß auf das Original verwiesen werden.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Reichhardt, M., Ueber Todesfälle bei funktionellen Psychosen. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Bd. 28, 1905.)

Verf. beschreibt mehrere Psychosen, die unter dem Bilde eines Delirium acutum oder einer Katatonie verliefen, meist in wenigen Tagen zum Exitus kamen und bei denen die Autopsie keine oder nicht zur Erklärung des rasch eintretenden Todes genügende Befunde ergab, so daß der Tod auf den der Geistesstörung zu Grunde liegenden Hirnprozeß bezogen werden mußte. In 2 Fällen von Katatonie bei jugendlichen Indi-

viduen fand Verf. ein starkes Mißverhältnis zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität, das bedingte, daß beide Individuen unter den Symptomen einer organischen Hirnkrankheit und zwar des chronischen Hirndruckes starben. Im ersten Falle fanden sich an der Innenfläche des Schädeldaches deutliche Usurierungen; im zweiten Falle konnte man eine Stauungspapille nachweisen. Eine Herderkrankung oder eine histologische Veränderung, die zur Schwellung des Gehirns hätte führen können, waren nicht nachweisbar. Das Vorhandensein dieser Hirnschwellungen bei sogenannten funktionellen Psychosen beweist, daß solchen Geistesstörungen im Gehirn recht erhebliche Veränderungen zu Grunde liegen müssen, die sich allerdings vorläufig der mikroskopischen Untersuchung entziehen.

Hedinger (Bern).

Dohrn u. **Scheele,** Beiträge zur Lehre von den Degenerationszeichen. (Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, 3. Folge, Bd. 31, Heft 1.)

Auf Grund eingehender Untersuchungen, die an 1011 Verbrechern (aus verschiedenen Zuchthäusern und Besserungsanstalten stammend) und an einem Vergleichsmaterial von 600 Soldaten angestellt wurden, treten die Verff. der noch heute weitverbreiteten Ansicht gegenüber, daß die sogenannten Degenerationszeichen bei den Entarteten häufiger anzutreffen seien als bei Normalen (Lombroso). Die unwesentlichen Unterschiede, die sich bei Entarteten und Normalen in der Häufigkeit der Degenerationszeichen ergeben, berechtigen zur Ablehnung dieser Lehre. Die Untersuchungen erstreckten sich nur auf den Schädel, insbesondere den Kiefer, die Zähne und den Gaumen. Caput quadratum, prominente Stirnhöcker, fliehende Stirn, Asymmetrie des Gesichts, gespaltenes Zäpfchen, abstehende Ohrmuscheln, angewachsene Ohrläppchen u. s. w., in besonders ausführlicher Weise aber die verschiedenen Anomalieen in Kieferform, Zahnstellung und Zahnentwicklung finden ausführliche Besprechung. Da die Untersuchungen sowohl der Entarteten wie der Gesunden von den gleichen Beurteilern vorgenommen wurden, der eine der Verff. auch Spezialist, Zahnarzt, ist, sind Fehlerquellen, die von anderer Seite gemacht wurden, vermieden worden.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Gruner, E. et **Mario Bertolotti,** Syndrome de la calotte pédonculaire. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1905, S. 159.)

Beschreibung zweier Fälle mit gekreuzter Lähmung und Lähmung der assoziierten Bewegungen des Hebens, Senkens, Konvergenz der Bulbi, der Innenmuskeln der Augen und Erhaltensein der lateralen Augenbewegungen, bei deren einem die Sektion die klinische Diagnose einer Läsion des Haubenteils des Pedunculus bestätigte. Die Symptome dieser interessanten Lähmungsform werden näher besprochen.

Blum (Straßburg).

Rosenfeld, M., Ueber die Encephalitis des Tractus opticus. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1905, Jahrg. 28.)

Der Symptomenkomplex des Hirntumors (Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, psychische Störungen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille) kommt hie und da vor, ohne daß bei der Autopsie ein Tumor nachweisbar wäre.

Verf. beschreibt einen eine 40-jährige Patientin betreffenden Fall. Die Frau erkrankte akut an deliriöser Verwirrtheit mit epileptischen Anfällen, leichter Sprachstörung, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und

Oedem der Papillen. Nach einer kurzen Remission im Krankheitsbilde entwickelte sich von neuem ein schwerer Zustand mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Schwindel, Fieber von einigen Tagen Dauer, Paresen, Ptosis, Krämpfen, Sprachstörungen und Reflexsteigerungen an den unteren Extremitäten. Dazu gesellte sich deutliche Stauungspapille mit Retinalblutungen. Dieses Krankheitsbild heilte in 2 Monaten vollständig. Nach $3^1/_2$ Jahren starb die Frau an den Folgen einer Myomoperation. Die Hirnsektion ergab außer Verschluß des rechten Hinterhornes und leichter Ependymverdickung makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopisch fand Verf. im ganzen Opticus, im Chiasma, im Tractus bis ins Pulvinar, ins Corpus geniculatum, dann an der Stelle der Verwachsung der Wand im rechten Hinterhorn Pigmentablagerungen und reichliche Corpora amylacea. Diese Befunde weisen auf eine abgelaufene Encephalitis hin. Die Hauptlokalisation fand sich im Gebiet des Nervus und Tractus opticus. Diese Lokalisation erklärt auch ohne weiteres die Stauungspapille, ohne daß man auf die durch die Encephalitis bedingte Steigerung des Hirndruckes rekurrieren muß. *Hedinger (Bern).*

Weber, L. W., Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 41, 1906, S. 64.)

6 Fälle von erworbenem chronischen Hydrocephalus sind klinisch und pathologisch-anatomisch genau untersucht. 3 mechaniche Momente ließen sich bei der Entstehung des erworbenen Hydrocephalus nachweisen, nämlich vermehrte Liquorbildung, Behinderung des Liquorabflusses aus den Ventrikeln und verringerte Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand, jedoch sind diese drei Ursachen nicht in jedem Falle in gleicher Weise und gleicher Intensität ausgeprägt. Die Vermehrung des Liquor kann eine Folge entzündlicher Erscheinungen oder durch Stauungsvorgänge bedingt sein, auch der sog. Hydrocephalus ex vacuo kann unter Umständen zu einer Steigerung des Druckes führen. Der Abfluß des Liquor kann gehindert werden durch eine lokale Verlegung der Ventrikelausgänge, ferner kann eine diffuse chronische Leptomeningitis die lymphatischen Abflußwege versperren. Auch eine ausgedehnte perivaskuläre Zellwucherung in der Hirnsubstanz kann durch Verlegung der adventitiellen Lymphräume in dieser Hinsicht schädigend wirken. Entzündliche, degenerative und sklerotische Prozesse können in dem betroffenen Hirnabschnitt die Widerstandsfähigkeit der Ventrikelwand herabsetzen, so daß diese leichter vorgewölbt werden kann.

Die Feststellung dieser ätiologischen Momente läßt sich, wie Verf. in einem besonderen Abschnitt eingehend nachweist, auch bei der Einteilung der angeborenen und akuten Formen des Hydrocephalus durchführen.

Schütte (Osnabrück).

Engel, Ueber die Pathogenese des Hydrocephalus internus congenitus und dessen Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarks. (Arch. f. Kinderheik., Bd. 22, 1905, S. 161.)

1) Beim angeborenen Wasserkopf trifft man häufig Blutungen im Schädelraum an, die sich, offensichtlich von den Ventrikeln ausgehend, allmählich in den Subarachnoidealraum verbreitet haben. Möglicherweise geben diese Extravasationen überhaupt erst — wenn auch nicht gerade häufig — den Anlaß zu Ventrikelhydrops, und zwar dadurch, daß sie

eine Verlegung der Verbindungen zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum herbeiführen.

2) Bekanntlich reagieren gewöhnlich die cerebrospinalen Bahnen auf eine Schädigung ihrer Zentren durch sekundäre Degeneration. Innerhalb gewisser Altersgrenzen kann von diesem allgemeinen Gesetz insofern eine Abweichung eintreten, als die Bahnen nicht zu Grunde gehen, degenerieren, sondern nur in ihrer Entwicklung auf einem jugendlichen Stadium stehen bleiben. So tritt beim Hydrocephalus congenitus, selbst wenn die Hemisphären hochgradig gelitten haben, bei Individuen des ersten Lebensjahres zunächst keine Degeneration der noch nicht markbekleideten Pyramidenbahnen ein, sondern sie bleiben nur in ihrer Entwicklung zurück, sie bleiben hypoplastisch; sie finden sich markarm, dabei aber nicht hochgradig verkleinert. Etwas später, wenn die Pyramidenvorderstränge ihre Markbekleidung vollendet haben, während in den Seitensträngen noch ein großer Mangel daran herrscht, sind erstere — bei Hydrocephalus internus — auch um so hinfälliger als letztere, und beginnen schon zu degenerieren, während in den Seitensträngen noch nichts von Degeneration zu sehen ist. — Verf., an dem Institut in Breslau arbeitend, stellte seine Untersuchungen an 3 Fällen, einem Neugeborenen, einem 3 Monate alten, und einem 1-jähr. Kinde mit Hydrocephalus an. Bei dem 2. Falle fanden sich neben gut entwickelten auch stark gedehnte, hochgradig verdünnte Hemisphärenpartieen, und in weitem Umfange gar solche, wo sich neben der Pia keine Spur mehr von Hirnmasse auffinden ließ. Der Ventrikelhydrops muß da seinen Anfang genommen haben, wo sich die Marklager eben erst zu bilden begannen, also im 5.—6. Fötalmonat; dabei erlagen die an der Konvexität befindlichen Partieen der Großhirnblasen dem Druck völlig. Vom Plexus chorioideus fanden sich nur winzige Reste. *Schlesinger (Straßburg).*

Schieffer, Beitrag zur Shockwirkung bei Schrotschüssen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, H. 4/6, S. 581–585.)

Versuche an Hunden mit Bierscher Lumbalanästhesie (Kokain). Während Kontrolltiere augenblicklich mit dem Auftreffen des Schusses im Feuer stürzten und nach kurzer Zeit verendeten, liefen die anästhesierten Hunde trotz schwerer Verletzungen weiter oder versuchten es zu tun. Durch die Rückenmarksanästhesie war bei ihnen das Eintreten der Shockerscheinungen völlig verhindert oder doch abgeschwächt worden.

Verf. hält dadurch den Beweis für erbracht, daß der Shock darauf beruht, daß ein heftiger Reiz, der das Rückenmark selbst direkt oder durch Vermittelung eines peripheren sensiblen Nerven trifft, eine so starke Reflexhemmung hervorruft, daß infolgedessen sämtliche Funktionen gelähmt oder auf ein Minimum herabgesetzt werden. *W. Risel (Leipzig).*

Morawitz, P., Multiple Sklerose unter dem Bilde der Myelitis transversa. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 45, S. 2170 bis 2172.)

Beschreibung eines Falles von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes bei einem 17 Jahre alten Manne, die unter dem Bild einer Myelitis transversa verlief. *Oberndorfer (München).*

Southard, E. E., The neuroglia framework of the cerebellum in cases of marginal sclerosis. (The Journ. of Med. Research, Vol. 13, 1905, No. 5.)

Der Verf. untersuchte mit Mallorys Methode 35 verschiedene Klein-

hirne mit marginaler Sklerose infolge von Trauma, Ischämie, Meningitis etc. Die Reaktion der Neuroglia auf verschiedene Läsionen ist in den einzelnen Schichten eine verschiedene, aber für jede charakteristische. Im Marklager findet sich eine diffuse Gliose, die von den präexistierenden Zellen ausgeht und ein dichtes Filzwerk darstellt. In den Randschichten lagern sich Gliazellen zu einer Linie zusammen und diese bilden 3 Lagen von Fibrillen: eine Lage feiner Fasern, die flach an der äußeren Grenze des Marklagers liegen; eine Lage ebenfalls feiner Fibrillen, die rechtwinklig zu der ersteren und außen von ihr verlaufen, und eine Lage gröberer radiärer Fasern, die zum Bindegewebe der Pia hin verlaufen. Die letzteren sind identisch mit den sogen. Bergmannschen Fibrillen. Für diese bestätigt Southard die Golgische Angabe, daß sie von Zellen der inneren Schichten abstammen. *Mönckeberg (Gießen).*

Bumke, Ueber die sekundären Degenerationen nach Verletzung der ersten Halswurzel beim Menschen. (Neurolog. Centralbl., 1905, No. 24, S. 1138.)

In einem Falle von Brückentumor bei einem 5-jähr. Kinde fand sich starker Hydrocephalus int., Neuritis optici und frische Degeneration mehrerer hinterer Wurzeln des Lendenmarkes und der ersten rechten Halswurzel. Mikroskopisch erwies sich nur ein Teil der Fasern in der ersten hinteren Wurzel degeneriert, in der Höhe der Pyramidenkreuzung lagen diese unmittelbar am Hinterhornkopf, dicht an der Substantia gelatinosa Rolandi. Während die Fasern hier noch ventral von der spinalen Trigeminuswurzel lagen, verliefen sie bereits in der Höhe der Schleifenkreuzung etwas dorsal von der spinalen Quintuswurzel, bis letztere weiter oben ventral von den degenerierten Halzwurzelfasern gelegen war. Diese splitterten sich hier um die höchst gelegenen Zellen des Nucl. cuneat. auf und nahmen ein ziemlich kleines, zahlreiche gesunde Fasern enthaltendes Feld am inneren Rande des Corpus restiforme, lateral von der spinalen Vestibulariswurzel ein. Weiter oben waren keine degenerierten Fasern mehr nachweisbar. Lange Fasern exogenen Ursprungs ziehen wahrscheinlich von den obersten Partieen des Halsmarkes nicht nach abwärts, wenigstens waren in der Höhe der 4. Halswurzel absteigende Degenerationen, die auf die Erkrankung der ersten hinteren Wurzel zurückzuführen wären, nicht nachweisbar. *Schütte (Osnabrück).*

André-Thoma et **Hauser, G.,** Histologie pathologique et pathogénie de la syringomyélie. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1904, S. 376.)

Im Anschluß an die mikroskopische Untersuchung eines früheren Falles waren Verff. zu der Auffassung gekommen, daß bei der Entstehung gewisser Höhlen im Rückenmark vaskuläre Läsionen als primäres Moment in Betracht kommen, und daß in diesen Fällen eine Neurogliawucherung als sekundäre Entzündung Platz greifen würde. Verff. bringen die ausführliche mikroskopische Untersuchung eines neuen solchen Falles von Syringomyelie, für den sie eine solche Entstehung als aus den histologischen Bildern sich ergebend für erwiesen erachten. Die Veränderung des Rückenmarkes begann im Lumbalteil als bindegewebiger Streifen im Hinterhorn und erstreckte sich bis zum Halsmark, nach oben hin zur richtigen Höhle sich erweiternd, von der aus „conjuntivo-vaskuläre" Streifen in das Mark ausstrahlen. Denselben Bau wie letztere zeigen die Zustände in den hinteren Teilen des Lumbalmarks, und Verff. sehen in ihnen Vorstadien

der Höhlenbildung. Die primäre Läsion ist die bindegewebige Hyperplasie der Adventitia der Gefäße, die zu dicken Bindegewebsstreifen führt, um dieselben herum proliferiert ihrerseits die Neuroglia, und so kommt es zum Verlust des Myelins der markhaltigen Nervenfasern. Für die Rolle der Gefäße spricht nach Verff. die topographische Anordnung der Läsionen, die an die spinale Verteilung gewisser arterieller Systeme in der grauen Substanz erinnert. Ueber die Art der Höhlenbildung, zu der solche Bindegewebsengen führen, sprechen sich Verff. dahin aus, daß es sich nicht um eine Degeneration durch Gefäßverschluß handelt, sondern es schneiden diese Bindegewebszüge Teile des Marks ab; durch Beeinträchtigung der Ernährung kommt es zur Resorption und so zum Schwund des nervösen Gewebes; man trifft solche abgekapselte Zonen, denen man den Namen Regenerationsneurome beigelegt hat.

Verff. teilen die Fälle von Syringomyelie nach ihrem histologischen Merkmal in solche ein, wo die Höhle um einen vielleicht kongenital schon deformierten Zentralkanal lokalisiert ist und wo alle Hohlräume mit großen Epithelzellen ausgekleidet sind. In einer zweiten Gruppe ist der Zentralkanal nicht beteiligt; man findet die oben erwähnten Gefäßveränderungen, die Spalten begrenzt von einer bindegewebigen Membran. Die Höhlenbildung erfolgt durch die schon erwähnte Abkapselung (Neurombildung), einfache Ablösung, hyaline Degeneration mit Resorption. In diese Gruppe würde die Mehrzahl der Fälle vielleicht fallen. *Blum (Straßburg).*

Babinski, J. et **Nageotte, J.,** Note sur un cas de tabes à systématisation exceptionelle. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., Bd. 59, 1905, S. 280.)

Verff haben einen Fall von Tabes mit von der Norm abweichender Erkrankung der Hinterstränge beobachtet; bei der gewöhnlichen Form der Tabes erkranken 1) die kurzen und mittelgroßen Fasern der sogenannten Bandellette externe de Pierret = mittlere Wurzelzone von Flechsig, 2) die vertikalen Bündel der hinteren Zone von Kölliker, 3) die Bündel von Köllikers Kollateralreflexen, 4) das Fasernetz der Clarkeschen Säulen, während die langen Wurzelfasern in den hinteren äußeren Feldern und Flechsigs Centrum ovale gut erhalten sind. Im vorliegenden Falle waren nur die geschilderten gewöhnlich betroffenen Teile wie reflexkollateralen und vertikalen Bündel (in vita Erhalten der Sehnenreflexe) nicht lädiert, während die postero-externen Felder, hintere Wurzelzone sehr starke Veränderungen aufwies, ebenso wie die mittlere Wurzelzone und die ovalen Felder Flechsigs. An dieser verschiedenen Lokalisation ist vielleicht die Art des Virus schuld. Das Pellagragift kann nämlich ähnliche Läsionen herbeiführen, wie in diesem Falle oder auch wie bei der gewöhnlichen Form der Tabes; bei Ergotismus wurden nur Veränderungen wie bei der gewöhnlichen Tabes wahrgenommen. *Blum (Straßburg).*

Spielmeyer, W., Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes dorsalis. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1905, Jahrg. 28.)

Verf. untersuchte in einigen Fällen von lumbosacraler Tabes das Rückenmark auch mittelst der Cajalschen Achsencylinderfärbung. In den Hinterhörnern, namentlich in den basalen Partieen und in den Clarkeschen Säulen fand er einen deutlichen Ausfall der groben Faserzüge um die einzelnen Kerngruppen, und vor allem einen evidenten Ausfall der feinen pericellulären nervösen Geflechte, während ein Untergang der reflexomotorischen Auffaserungen um Vorderhornzellen nicht sicher nach-

weisbar war. Die gleichen Veränderungen fand er auch im Gollschen Kern, während der Burdachsche Kern intakt war.

Bei der Untersuchung des Kleinhirns zeigte sich namentlich ein Untergang der dentritischen Aufzweigungen der Purkinjeschen Zellen. Ueberall, wo es zum Ausfall von Achsencylinderbündeln gekommen war, zeigte das Weigertsche Gliapräparat eine Vermehrung der gliösen Begleitfasern und namentlich eine pericelluläre Wucherung der Gliazellen.

Hedinger (Bern).

Barsoe, Peter, Some observations on acute ascending Paralysis. (Rush medical College, Chicago. Journal of Infections diseases, Bd. 4, 1905, S. 589.)

Verf. beschreibt einen Fall von Landryscher aufsteigender Paralyse. Die Rückenmarkssektion ergab eine hämorrhagische Poliomyelitis. Nach genauer bakteriologischer und histologischer Untersuchung gelangt Verf. zum Schluß, daß diese Erkrankung auf eine allgemeine bakterielle Infektion mit spezieller Lokalisation im Rückenmark zurückzuführen ist. Die in den peripheren Nerven gefundenen Veränderungen sind nach ihm sekundär. Er hat ganz ähnliche Läsionen beim Kaninchen hervorgerufen durch intravenöse Zufuhr einer Kultur von Streptococcus pyogenes albus.

Schrumpf (Straßburg).

Merzbacher, L., Die Beziehung der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der „meningitischen Reizung“. (Centralb. f. Nervenheilkde u. Psychiatr., 1905, Jahrg. 28.)

Verf. untersuchte diese Frage an der Hand von 30 Lumbalpunktionen bei 26 Patienten. Von diesen 26 Patienten waren 15, bei denen die bestimmte Angabe, sich luetisch infiziert zu haben, vorlag oder bei denen noch Residuen einer überstandenen Infektion vorhanden waren; bei 7 legten das Vorleben oder andere Momente die Wahrscheinlichkeit einer erfolgten Infektion sehr nahe und bei 4 Kranken endlich war zwar das Vorhandensein einer luetischen Infektion sicher gestellt; es fanden sich aber Störungen von seiten des Nervensystems zur Zeit, als die Lumbalpunktion ausgeführt wurde, während die übrigen Kranken keine klinisch nachweisbare Erkrankung des Zentralnervensystems und seiner Hüllen zeigten. Nur in einem Falle fand sich in der Lumbalflüssigkeit keine Vermehrung der zelligen Elemente; zweimal war das Resultat zweifelhaft. In einigen Fällen war die Vermehrung der zelligen Elemente eine recht bedeutende; im allgemeinen bleibt aber die Zahl der Elemente weit zurück hinter der, die man bei Paralyse und Tabes zu sehen gewohnt ist. Die Eiweißmenge zeigte sich im exquisiten Gegensatz zur Paralyse nur einmal vermehrt.

Die luetische Infektion hat also fast in allen Fällen zu einer Vermehrung der zelligen Elemente in der Cerebrospinalflüssigkeit geführt, und zwar bereits auch dann, wenn man am Zentralnervensystem und seinen Hüllen keine klinisch wahrnehmbaren krankhaften Veränderungen aufdecken konnte.

Hedinger (Bern).

Ellermann, Eigentümliche Zellen in der Spinalflüssigkeit bei einem Falle von Poliomyelitis acuta. (Hospitaltidende, 1905, No. 47.) [Dänisch.]

Verf. fand in einem Falle von Poliomyelitis acuta in der bei Lumbalpunktur gewonnenen Spinalflüssigkeit einige Zellen mit lebhafter amöboider

Bewegung. Die Zellen hatten einen kleinen Kern und ein homogenes Protoplasma, von dessen Peripherie die feinen beweglichen Fäden ausstrahlten. Die Zellen hatten eine Größe von 15—25 μ. Bakterien wurden nicht gefunden. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Obersteiner, Ueber die Wirkung der Radiumbestrahlung auf das Zentralnervensystem. (Arb. a. d. neurolog. Inst. a. d. Wiener Universität, herausg. v. Obersteiner, Bd. 12, 1905, S. 86.)

Eine Reihe von weißen Mäusen wurde längere oder kürzere Zeit der Einwirkung vom Radiumbromid in der Gegend des Kopfes ausgesetzt. Es kam neben Allgemein- und trophischen Symptomen zu allerlei Motilitätsstörungen, besonders Lähmungserscheinungen. Anatomisch fand sich bei den meisten Tieren Hyperämie der Meningen und der Nervensubstanz und nicht selten Hämorrhagieen, die sich entweder auf die Meningen beschränkten oder verschiedene Teile des Zentralnervensystems befielen und an Größe und Zahl außerordentlich wechselten. Mikroskopisch besonders auffallend waren endocelluläre Kanäle in größeren und kleineren Nervenzellen; es waren dies zweifellos die Holmgrenschen Kanäle, die ungewöhnlich breit und ausgedehnt waren, wohl infolge von sekundärem Hydrops der Nervenzelle. Daneben fand sich Zerfall der Nisslschen Körperchen und einmal Vergrößerung und unregelmäßige Form der Kernkörperchen in den Vorderhornzellen. Die Befunde an den Nervenfasern waren unwesentlich.

Spezifische, auf die Radiumstrahlung direkt zurückzuführende Veränderungen der nervösen Elemente im Zentralnervensystem waren also mit Sicherheit kaum nachzuweisen, die beobachteten Erscheinungen waren vielmehr größtenteils der Ausdruck einer allgemeinen Störung der Zirkulation und des Stoffwechsels. *Schütte (Osnabrück).*

Okoda, Ueber den Einfluß der Radiumbestrahlung auf Muskeln und periphere Nerven. (Arb. a. d. neurolog. Inst. a. d. Wiener Universität, herausg. v. Obersteiner, Bd. 12, 1895, S. 105.)

An der Rückenmuskulatur weißer Mäuse, die der Bestrahlung von Radiumbromid bei intakter Haut ausgesetzt waren, zeigte sich in 3 von 10 Fällen eine mäßige fettige Degeneration quergestreifter Fasern. Die in der Muskulatur verlaufenden Nervenfaserbündel waren bisweilen leicht verändert, außerdem bestand Hyperämie und Hämorrhagieen. Versuche, bei Kaninchen durch die rasierte Haut hindurch eine Einwirkung auf den N. ischiadicus zu erzielen, ergaben ein negatives Resultat.

Schütte (Osnabrück).

Modena, Die Degeneration und Regeneration des peripheren Nerven nach Läsion desselben. (Arb. a. d. neurolog. Inst. a. d. Wiener Universität, herausg. v. Obersteiner, Bd. 12, 1905, S. 243.)

Verf. benutzte zu seinen Versuchen vorzugsweise junge Meerschweinchen, Kaninchen und Hunde und führte die Durchschneidung, Resektion und Kompression des N. ischiadicus aus. Er beobachtete, daß die Degenerationserscheinungen von der Läsionsstelle nach der Peripherie fortschreiten; der Achsencylinder zerfällt im peripheren Nervenabschnitt vollkommen, im zentralen degenerieren gewöhnlich nur einige Fasern auf eine kurze Strecke. Gleichzeitig mit den Veränderungen am Achsencylinder beginnt der Zerfall des Myelins. 24—26 Stunden nach der Operation zeigen die Kerne der interannulären Segmente karyokinetische Bilder

und ordnen sich in Zellreihen an, die nach 10—15 Tagen die von Büngner so genannten Bandstreifen, die ersten Anfänge der Achsencylinder, bilden. Die Markscheide wird wenigstens zum Teil von den Neuroblasten aufgebaut; die Schwannsche und Henlesche Scheide stammt wahrscheinlich aus dem Bindegewebe. An erwachsenen Tieren ist eine Regeneration ohne Vereinigung der Nervenstümpfe unmöglich, doch sieht man auch in diesem Falle den Versuch einer Regeneration im peripheren Stumpf. Bei jungen Tieren dagegen ist eine, wenn auch unvollkommene Neubildung im peripheren Stumpf ohne Verbindung mit dem Zentrum möglich.

Schütte (Osnabrück).

Raimann, Beitrag zur Kenntnis der Markscheidenregeneration in peripheren Nerven. (Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 26, 1905, S. 311.)

Die in größerer Zahl angestellten Versuche ergaben, daß die degenerativen und regenerativen Prozesse in den Nerven neugeborener Tiere außerordentlich viel schneller und ausgedehnter verlaufen als bei älteren Tieren. Die Markbildung an den neuen Fasern erfolgt auch ohne Zusammenhang des Nervenstumpfes mit dem Zentrum, sie ist diskontinuierlich, tritt aber stets in den zentralsten Teilen eines lädierten Nerven zuerst auf. Das Nervenmark erscheint zuerst in Form zentraler Kugeln, die durch Verbindungsfäden zusammenfließen, zentrale Markstäbe bilden und dann an die Peripherie der Faser wandern. Auch eine primäre Umscheidung der Faser mit Mark kommt vor. *Schütte (Osnabrück).*

Perthes, G., Ueber Nervenregeneration nach Extraktion von Nerven wegen Trigeminusneuralgie. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 401—423.)

Perthes berichtet über 2 Fälle, bei denen der Eintritt eines Rezidivs der Trigeminusneuralgie auf einer Regeneration der Trigeminusfasern beruhte.

Der erste Fall betraf einen älteren Mann, dessen Neuralgie im Beginne des Leidens nur den 3., später den 2. und den 3., niemals den 1. Ast des linken Nervus trigeminus betraf. Im Jahre 1892 war eine Extraktion des linken N. alveolaris inferior, im Jahre 1893 die Resektion des 3. Astes am Foramen ovale vorgenommen worden. Im Jahre 1897 wurde intrakraniell der 2. und 3. Ast zusammen mit Teilen des unteren äußeren Abschnittes des Ganglion Gasseri reseziert. Im Jahre 1901 wurde wegen eingetretenen Rezidivs der N. infraorbitalis und der N. mentalis einer Extraktion unterworfen, wobei der N. mentalis vollkommen ausgebildet erschien. Nach weiteren 2 Jahren fand Perthes bei der zum zweiten Male bei demselben Pat. vorgenommenen Krönleinschen Operation den 2. und 3. Ast an ihren Austrittsstellen an der Schädelbasis wohl erhalten. Die Nerven wurden extrahiert, das extrahierte Stück des N. inframaxillaris war 11 cm, das des N. infraorbitalis 3 cm lang. In beiden wurden markhaltige Nervenfasern nachgewiesen, die nur durch Regeneration entstanden sein können.

5 Monate nach der letzten Operation starb der Pat. infolge schwerer Kreislaufstörungen, die auf Emphysem und Insufficienz der Tricuspidalklappe zurückzuführen waren.

Die anatomische Präparation (Marchand) ergab die Form des 7 Jahre zuvor operativ in Angriff genommenen Ganglion Gasseri ähnlich der des normalen auf der anderen Seite. Es fanden sich ferner Stränge, die in ihrer Form und ihrem intrakraniellen wie extrakraniellen Verlauf den Aesten des N. trigeminus glichen. Es wurde der N. infraorbitalis, der N. lingualis und im Bereich des Unterkieferkanales der N. alveolaris inferior herauspräpariert. Die genauere, besonders die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch, daß keiner dieser drei Nerven die normale Beschaffenheit hatte, der größte Teil der Stränge bestand vielmehr aus Bindegewebe, doch gelang in jedem der drei genannten Nerven der Nachweis von Nervenfasern. Die mikroskopische Untersuchung des Ganglion ergab zwar gewisse Veränderungen gegenüber der Norm, doch zeigte sich dasselbe in einer fast überraschenden Ausdehnung erhalten. Die

feinere Struktur des Ganglion zeigte bemerkenswerte Abweichungen von der Norm. Nicht nur der 1., sondern auch der 2. und 3. Ast waren mit zahlreichen, allerdings nicht regelmäßig verlaufenden Nervenbündeln nachzuweisen. Diese Fasern im 2. und 3. Ast müssen sich also nach der vor 7 Jahren vorgenommenen intrakraniellen Resektion regeneriert haben, und zwar ist diese Regeneration in der Bahn der alten Nervenstämme erfolgt.

Der Eintritt des Rezidivs der Trigeminusneuralgie beruhte also in diesem Falle auf einer Regeneration der Trigeminusfasern; 5mal müssen sich nach der Krankengeschichte die, wenn auch an verschiedenen Stellen ihres Verlaufes resezierten bezw. extrahierten Fasern des N. inframaxillaris regeneriert haben.

In einem zweiten Falle konnte Perthes 1904 einen aus normalen markhaltigen Fasern bestehenden Nervenstamm aus dem Canalis infraorbitalis herausdrehen, nachdem hier 1889 der N. infraorbitalis in einer Länge von 9 cm extrahiert worden war. Er war freilich wesentlich dünner als der früher extrahierte Nervenstamm.

Bei einem Hunde fand P. trotz gut gelungener Nervenextraktion auf der linken Seite nach 7 Monaten eine Regeneration des N. infraorbitalis, während auf der rechten Seite eine Plombierung des Canalis infraorbitalis durch eine gut eingeheilte Goldplombe nach einfacher Nervendurchschneidung die Neubildung von Nervenfasern in diesem Kanale verhindert hatte.

W. Risel (Leipzig).

Neisser, Emil, Zur Kenntnis der Blutungen bei Polyneuritis alcoholica. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 51, S. 2491—2493.)

Mitteilung eines Falles von ad exitum gelangter Polyneuritis alcoholica eines 37-jährigen Mannes, bei dessen Sektion sich zahlreiche Blutungen in Pericard und Pleura sowie auf der Haut fanden. Kleine Hämorrhagieen waren auch in der Brücke zwischen Hauben- und Fußregion nachzuweisen. Im Rückenmark bestand ausgedehnte Degeneration der Hinterstränge. N. sieht als Ursache der Blutungen den chronischen Alkoholismus an.

Oberndorfer (München).

Leschziner, Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, S. 273.)

Beobachtungen aus der Epidemie in Schlesien. Bei vielen Kindern wurden adenoide Vegetationen wie Schwellungen der tiefen Inguinaldrüsen vermißt. Die Infektion fand dabei augenscheinlich nicht durch Einwanderung vom Nasenrachenraum, sondern direkt in den Kreislauf statt. Die Lumbalpunktion ist vorwiegend indiziert bei der exsudativen Form mit Drucksymptomen, kaum bei der septischen Form.

Schlesinger (Straßburg).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Dr. M. Mühlmann, Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in Baku, Balachany (Kaukasus), solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band. | **Jena, 14. April 1906.** | **No. 7.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung wird während der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, und zwar in den Tagen vom

16.—22. September d. J.

in Stuttgart stattfinden.

Indem ich sämtliche Mitglieder hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen einlade, bitte ich zugleich, die zu haltenden Vorträge gefälligst recht bald bei dem Unterzeichneten, Leipzig, Salomonstr. 5, anzumelden.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Marchand.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kasuistik der primären Herzgeschwülste.

Von Dr. med. **Bacmeister.**

(Aus der Prosektur des Kaiser Franz-Joseph-Spitals zu Wien, Professor Dr. Kretz.)

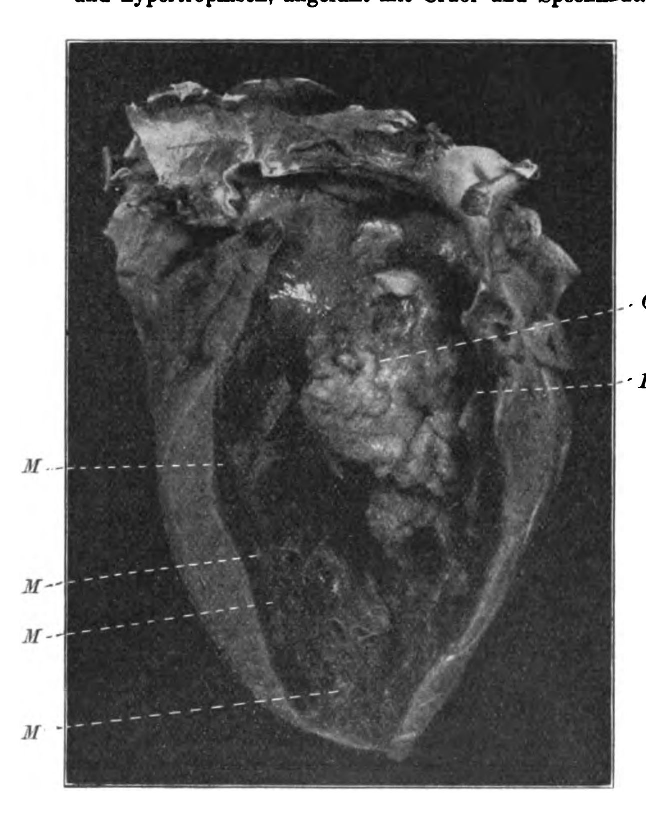
Mit 1 Figur im Text.

Das relativ seltene Vorkommen primärer Herzgeschwülste veranlaßt mich zur Mitteilung eines kürzlich in der Prosektur des Kaiser Franz-Joseph-Spitals zur Sektion gekommenen Falles.

Es handelte sich um die Leiche eines 46-jährigen Mannes, der bis zum Juni 1904 gesund und ohne Beschwerden gewesen war. In der angegebenen Zeit erkrankte er an Atemnot, Magenschmerzen und Schwellung der Füße. Die Beschwerden hielten 14 Tage an, dann verloren sie sich bei Bettruhe im Spital völlig. Im Juni 1905 traten dieselben Symptome wieder auf — Oedeme, Dyspnoë und, wie besonders hervorgehoben wird, Blässe der Haut. Damals bestanden zwei deutlich begrenzte Herztöne. Am 20. Sept. 1905 wurde ein lautes systolisches Geräusch konstatiert, das später zeitweilig wieder verschwand. Es bestand kein Fieber, dagegen verminderte Diurese. Der Tod trat am 25. Oktober 1905 unter steigenden Stauungserscheinungen ein.

Die Sektion ergab, abgesehen von einigen hier nicht interessierenden Nebenbefunden, allgemeine Stauungserscheinungen in den Organen.

Das Herz war in toto enorm vergrößert. Das Perikard unverändert, das Herzfleisch sehr blaß und brüchig. Der rechte Verhof und rechte Ventrikel waren dilatiert und hypertrophisch, angefüllt mit Cruor und Speckhaut. Die Tricuspidal- und Pulmonalklappen waren unverändert. Der linke Ventrikel war mäßig dilatiert, die Muskulatur stark hypertrophiert bis zu 15 mm Wandstärke. In der Muskulatur des linken Ventrikels fanden sich zahlreiche stecknadel- bis bohnengroße Herde, die aus einem weißen, derben, gegen die Umgebung scharf, aber unregelmäßig begrenzten Gewebe bestanden, die teils bis zum Endocard heranreichten, zum großen Teile aber vom Myocard umschlossen waren. Die Trabekular- und Papillarmuskulatur war im ganzen linken Ventrikel sehr stark atrophiert, besonders im oberen Teil unterhalb der Mitralis sehr reduziert, plattgedrückt und von einer diffusen, milchweißen Verfärbung.



G Geschwulst. *I* Incisur durch die Klappensegel. *M* Myocarditische Narben.

In den linken Ventrikel hing durch das linke venöse Ostium, dessen Klappen verdickt und abgerundet waren, aus dem stark dilatierten und leicht hypertrophierten linken Vorhof eine etwa kindsfaustgroße Geschwulst herein. Diese Geschwulst setzte sich mit einem dünnen, etwa pfennigstückdicken Stiele an das Septum atriorum und zwar am Foramen ovale, an der hinteren unteren Umrahmung derselben, an. Von dort hing sie in Gestalt und Lappung einer Traube sehr ähnelnd durch das dilatierte Klappenostium bis zur Basis der Papillarmuskulatur herab. Die Konsistenz des Tumors war eine weiche, gallertige, die Farbe in den unteren gelappten Partieen grau-weiß, nach der Basis zu mehr rötlich-transparent. Ungefähr in der Mitte zeigte die Geschwulst entsprechend dem Sitz der beiden Mitralsegel in den hinteren drei Vierteln des Umfangs eine ziemlich tiefgehende, scharfe Incisur.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigte in dessen gallertigem Anteile einen typisch myxomatösen Aufbau des Gewebes. Durch die ganze Geschwulst zogen sich spärliche, lockere Bindegewebsfibrillen, deren weite Maschen von einer homogenen Substanz ausgefüllt waren. Einzelne dichtere Bindegewebsbündel verliefen regellos angeordnet im zentralen Teil des Tumors. Die in der homogenen Intercellularsubstanz sich befindenden spärlichen, protoplasmareichen Zellen wiesen einen ziemlich großen,

meist ovalen Kern auf und hatten eine sehr wechselnde Gestalt, teils waren sie langgezogen, teils sternförmig mit zarten Ausläufern, die mit denen anderer Zellen ein weites Maschenwerk bildeten. Muskelfasern waren in der Geschwulst weder an der Basis noch in einem anderen Teile nachzuweisen, ebenso war sie fast gefäßfrei. In den oberen, mehr rötlichen Teilen war die schleimige Grundsubstanz durch eine mehr schollig oder zart genetzte hyalin aussehende Masse ersetzt, in der nur spärliche Kerne noch färbbar waren.

Nach dem angegebenen Befunde unterliegt es keinem Zweifel, daß wir in diesem Falle ein Myxom des Septums der Herzvorhöfe vor uns haben. Wenn auch in der letzten Zeit eine größere Zahl von Herzmyxomen in der Literatur bekannt geworden ist, so ist doch der vorliegende Fall durch die Größe der Geschwulst bemerkenswert. Eine Reihe der als Myxome des Herzens veröffentlichten Fälle glaubt Thorel als organisierte Thromben auffassen zu müssen, so daß die Zahl der beobachteten echten Herzmyxome immerhin eine beschränkte gewesen ist. Der hier veröffentlichte Befund ist in verschiedener Richtung interessant.

Wir haben anzunehmen, daß das Myxom schon kongenital angelegt ist. Der Sitz in der Gegend des Foramen ovale ist schon öfter beobachtet, und dieser Umstand brachte Marchand auf den Gedanken, daß die Ursache für die Geschwulstbildung in Störungen beim Verschluß des Foramen ovale zu suchen sei. Die Geschwulst muß dann sehr langsam gewachsen sein, Beschwerden sollen nie bestanden haben. Die ersten Störungen traten, wie oben gesagt, im Juni 1904 auf; doch scheint diese Erkrankung nicht durch die Geschwulst selbst bedingt gewesen zu sein, sondern sie ist jedenfalls wegen der schnellen und vollständigen Rückbildung der Beschwerde während Bettruhe auf eine disseminierte Myocarditis zurückzuführen, deren Residuen noch in den zahlreichen bindegewebigen Narben des linken Herzmuskels manifest sind.

Erst Anfang Juni 1905 treten Herzbeschwerden auf, welche direkt durch den Tumor veranlaßt sein dürften. In der letzten Zeit muß das Wachstum ein ungleich schnelleres gewesen sein, wofür anatomisch die ausgesprochene myxomatöse Beschaffenheit der Randpartieen und der Tumorspitze spricht. Mit dem Hereinreichen der letzteren ins linke Ostium venosum entstand natürlich eine Stenose und Insufficienz des Klappenapparates, klinisch bezeichnet durch das Auftreten eines lauten systolischen Geräusches, das merkwürdigerweise später zeitweise verschwindet. Der Grund für dies letztere Phänomen wird uns klar, wenn wir uns daran erinnern, daß der Tumor entsprechend den Mitralsegeln eine tiefe Incisur zeigte. Hier haben sich die Klappen bei der Systole fest an den Tumor angelegt und haben so um den Tumor herum das Ostium fest verschlossen. Daß überhaupt ein Zufluß des Blutes aus dem linken Vorhof in den Ventrikel stattfinden konnte, da die Passage durch den Tumor fast völlig verlegt war, ist nur durch die weiche Konsistenz und Deformierbarkeit des schleimigen Tumorgewebes zu erklären.

Interessant ist ferner noch die hochgradige Atrophie der Papillarmuskulatur, welche nach ihrer Lage eine direkte Druckatrophie von seiten des Tumors ist; auch die Trabekel sind, soweit sie bei der Kontraktion des Ventrikels gegen den Tumor gepreßt wurden, durch die mechanischen Insulte zu hochgradiger Atrophie gebracht worden.

Die übrigen klinischen Symptome erklären sich aus dem anatomischen Bilde sehr leicht, die Stauungserscheinungen, die verminderte Diurese und die Dyspnoë durch das mangelhafte Arbeiten des linken Ventrikels mit konsekutiver Stauung im kleinen Kreislauf; nur die in der Kranken-

geschichte besonders konstatierte Blässe der Haut ist schwer zu erklären; sie findet in dem Umstand, daß durch das normale Arbeiten des rechten Ventrikels bei herabgesetzter Leistung des linken eine weit größere Blutmenge in den Lungenkreislauf geworfen wird, die dem großen Kreislauf entzogen wird, eine gewisse Erklärung und sei als Analogie an die Blässe der alten Mitralstenosen erinnert.

Ueber die Verwendung von Gummihandschuhen beim Sezieren und ihre Pflege.

Von Dr. **Paul Kuliga,**
Volontärassistent des Pathologischen Instituts zu Heidelberg.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Heidelberg.)

In den letzten Jahren ist eine Reihe von Sektionsunfällen bekannt geworden, die zu schweren Schädigungen, in einigen Fällen sogar zum Tode der Erkrankten führten. Simmonds[1]) hat deshalb in neuester Zeit Vorschläge gemacht (und in seinem neuen Institute auch zur Ausführung gebracht), die sich auf die Einrichtung des Sektionssaales, die Abschaffung der in der Tat meist überflüssigen Spitzen an den Sektionsmessern und auf die Kleidung der Sezierenden beziehen. Für letztere verlangt er vorn und hinten schließende Gummimäntel und Gummihandschuhe.

Es ist eigentlich merkwürdig, daß sich besonders letztere Forderung, der Schutz der Hände durch Gummihandschuhe, in der Sektionstechnik so schwer Eingang verschaffen kann, während doch schon längst zahlreiche Chirurgen und Gynäkologen bei Operationen im infektiösen Gebiete zu ihrem eigenen Schutze sich ihrer bedienen.

Das Haupthindernis für die Durchführung dieses Prinzips hat wohl die große Glätte abgegeben, die die Gummihandschuhe annehmen, sobald sie naß, besonders aber, wenn sie mit Blut bedeckt sind. Sie werden dann so schlüpfrig, daß es z. B. mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist, mit ihnen einen kunstgerechten Nierenschnitt auszuführen. Die Glätte vermehrt sogar die Gefahr der Verletzungen während der Sektionen, auch veranlaßt sie eine fast vollkommene Abstumpfung des Tastgefühls, so daß Einzelheiten kaum durchgefühlt werden können.

Marchand versah deshalb seine Gummihandschuhe an der Innenseite mit einem Seidentrikotfutter und außerdem noch an der Außenseite mit eingepreßten Runzeln und Furchen. Dadurch wird der Griff entschieden sicherer und das Tastgefühl besser; doch sind auch diese Handschuhe in nassem Zustande immer noch so glatt, daß von einem absolut sicheren Zufassen nicht die Rede sein kann. Andererseits ist durch die Vereinigung der Seidentrikoteinlagen mit dem Gummi die Elastizität des Gummis verloren gegangen. Die Manschette der Handschuhe muß daher von vornherein so weit sein, daß die Hand durchgesteckt werden kann. Sie klafft deshalb, wenn nicht ein festschließender breiter Gummiring darüber gelegt wird. Durch diesen wird jedoch eine Schnürwirkung am Unterarm ausgeübt, die nicht angenehm empfunden wird und oft Taubheitsgefühl

---

1) Centralblatt f. allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie, Bd. 17, No. 1.

in den Händen veranlaßt. Eine weitere Folge der mangelnden Elastizität ist der Druck, der beim Biegen der Finger auf die Oberseiten der Fingergelenke ausgeübt wird. Er beeinträchtigt den freien Gebrauch der Finger und ruft auch mit der Zeit Schmerzen hervor. Schließlich ist noch die plumpe Form der Fingerenden unpraktisch.

Der bei Sektionen zu verwendende Handschuh soll so rauh sein, daß ein Ausgleiten der Hand beim Zugreifen nicht erfolgt und zugleich eine möglichst vollkommene Dehnbarkeit und Elastizität besitzen.

Diese beiden Bedingungen sind leichter erfüllbar, als es scheint. Man braucht nur über die Gummihandschuhe noch ein paar dünne Trikothandschuhe zu ziehen und man ist überrascht, wie bequem man auch nach vollständiger Durchnässung der Trikothandschuhe zufassen und alles fühlen kann. Man kann geradezu sagen, daß einem wie mit einem Schlage das durch den Gummi verlorengegangene Tastgefühl wiederkehrt. Die Trikothandschuhe liegen der Hand in feuchtem Zustande fast noch besser an als im trockenen. Auch die Enden der Handschuhfinger passen sich der Form der Fingerkuppen von selbst an, so daß man nicht durch überstehende Zipfel gehindert wird.

Ich verwendete anfangs als Ueberhandschuhe ein paar der Kocherschen Baumwolltrikothandschuhe, die sich sehr gut dazu eignen, bin aber jetzt dazu übergegangen, gewöhnliche Zwirn- und Baumwolltrikothandschuhe zu benutzen, da diese in jedem Kurzwarengeschäft in allen Größen und Farben zu haben sind. Die billigsten bewährten sich sogar am besten, da sie sich infolge ihrer größeren Maschenweite, auch durch größere Rauhigkeit auszeichneten. Die braune Farbe ist am praktischsten.

Unter diesen Trikothandschuhen kann man natürlich alle Arten Gummihandschuhe verwenden; ich selbst benutzte teils ganz dünne mit bis etwa eine Handbreite über das Handgelenk hinaufreichender Manschette (die bei den Gynäkologen üblichen Handschuhe von 27—28 cm Länge), teils dicke mit langer bis zum Ellenbogengelenk reichender Manschette (Länge 42 cm). Beide liegen dem Unterarm sehr gut an, ohne zu schnüren, bedürfen also keines besonderen Verschlusses am oberen Ende. Für die gewöhnlichen Sektionen, bei denen man den üblichen Brust- und Bauchschnitt machen kann, genügt die erste Sorte, da es sich dabei leicht vermeiden läßt, den von der Manschette nicht gedeckten Teil des Unterarmes zu beschmutzen. Sobald es sich jedoch darum handelt, von einem verhältnismäßig kleinen Bauchschnitte aus alle Brust-, Bauch- und Beckeneingeweide, womöglich noch im Zusammenhang, herauszunehmen, sind wohl die letzteren nicht zu entbehren. Eine wesentliche Beeinflussung des Tastgefühls durch die Dicke des Gummis habe ich nicht konstatieren können.

Bei der Verwendung der doppelten Handschuhe stellte sich noch ein weiterer Vorteil heraus. Die Gummihandschuhe werden durch den Ueberzug vor Verletzungen außerordentlich geschützt. Besonders der linke Handschuh ist ja in dieser Hinsicht am meisten gefährdet. Man fühlt sofort, sowie das Messer den Trikotstoff berührt, während ein Schnitt oder Stich in den blanken Gummihandschuh meist erst gemerkt wird, wenn die Haut verletzt, also das Unglück schon geschehen ist.

Die Reinigung der Handschuhe ist sehr leicht. Man wäscht sich die Hände zunächst, ohne die Handschuhe auszuziehen, mit Seife ebenso, wie man sich auch sonst waschen würde. Dadurch lassen sich alle Verunreinigungen sehr bald aus den Trikothandschuhen entfernen. Danach zieht man diese ab und braucht nun nur noch die Gummihandschuhe ganz kurz zu waschen, da an ihnen meist keine Unreinlichkeiten mehr sitzen. Nun

werden auch die Gummihandschuhe ausgezogen und beide Paar in Formol (ich benutze 2-proz. Formaldehydlösung = Formalin 40-proz. 1 : 20 Wasser) versenkt. Ich fülle dabei die Handschuhe stets auch innen mit Formol.

Das Formol verwendete ich anfangs nur zum Zwecke der Desinfektion, da mir die sonst üblichen Mittel für diesen Fall in den gewöhnlich gebrauchten Konzentrationen nicht unbedingt zuverlässig erschienen. Es stellte sich aber bald heraus, daß auch der Konservierungszustand des Gummis in Formol viel besser bleibt, als bei anderer Aufbewahrung. Die Gummihandschuhe bekommen z. B. in Sublimatlösung einen eigentümlichen Glanz, werden klebrig und sehr bald schlaff und zerreißlich. Im Formol behalten die Handschuhe dagegen fast die gleiche Beschaffenheit bei, die sie in neuem Zustande zeigten. Ja es scheint sogar, daß das Formol im stande ist, die Veränderungen, die sich beim Aufbewahren des Gummis an der Luft einstellen, zum Teil wieder rückgängig zu machen. Ich habe auf diese Weise auch die dünnen Handschuhe stets über 8 Monate lang trotz ständiger Benützung in gebrauchsfähigem Zustande erhalten.

Zur Desinfektion der Handschuhe ist ein Aufenthalt von 30 Minuten in obiger Formollösung mehr als ausreichend[1]), doch ist es für sie nur vorteilhaft, wenn sie länger darin bleiben. In praxi brauchte ich nicht unter 2 Stunden herunterzugehen.

Vor dem nächsten Gebrauch werden die Gummihandschuhe mehrmals mit Wasser aus- und abgespült und entweder zum Trocknen aufgehängt (nach dem Trocknen der einen Seite natürlich umgedreht) oder, wenn es eilt, auf beiden Seiten mit einem Tuche abgetrocknet[2]).

Die Gummihandschuhe zieht man am besten trocken unter Verwendung von Talcum an. Bei den Trikothandschuhen dagegen ist das Anziehen im nassen Zustande vorteilhafter. Sie gleiten so viel leichter auf die Gummihandschuhe hinauf und schmiegen sich den Fingern auch viel besser an. Es ist daher auch nicht nötig, sie vorher zu trocknen. Man kann sie direkt aus der Formollösung verwenden.

Während der Sektion tut man gut, darauf zu achten, daß die Trikothandschuhe nicht stellenweise ganz trocken werden, da das eingetrocknete Blut sich schwer auswaschen läßt und ein dunkler Fleck als Schönheitsfehler zurückbleibt.

Sollten trotz des Ueberzugs Verletzungen der Gummihandschuhe erfolgen, so lassen sich diese leicht mit dem auch zur Reparatur von Fahrradschläuchen verwendeten Guttaperchakitt und einem von einem alten Handschuh stammenden Stück Gummi verschließen. Die Handschuhe müssen natürlich vorher vollkommen trocken sein.

---

1) Zur Feststellung dieser Zeit wurde folgender Versuch angestellt: Gummi- und Trikothandschuhe wurden nach der Sektion ohne gründlichere Reinigung, nur nach kurzem Abspülen in dem auf dem Sektionstisch stehenden Wassergefäß, in Stücke von etwa 2 cm Länge und 1 cm Breite zerschnitten. Die Impfungen von ihnen ergaben unzählige Kolonieen Gram-positiver und Gram-negativer Stäbchen und Kokken. Die Stücke wurden nun in die 2-proz. Formaldehydlösung geworfen. Nach 10, 25, 45, 60, 90 Minuten und längerer Zeit wurden Proben entnommen, nach vorherigem Abspülen des Formols in sterilem Wasser teils in Gelatineröhrchen, teils in Bouillon übertragen und im Brutofen bei 37° aufbewahrt. Von den Gelatineröhrchen wurden nach 4 Stunden Petrischälchen gegossen. Es ergab sich, daß an den Gummistückchen schon nach 10 Minuten langem Aufenthalt in 2-proz. Formaldehydlösung keine entwicklungsfähigen Bakterien mehr hafteten. Die Trikothandschuhe waren erst nach 25 Minuten langer Einwirkung sicher keimfrei. Beobachtungszeit 6 Tage.

2) Durch das Spülen und Trocknen der Handschuhe wird das Formol vollständig entfernt. Ich habe daher Formolekzeme nicht bekommen. Wer trotzdem vorsichtiger sein will, kann ja das Wässern etwas gründlicher vornehmen, eventuell das Formol durch Einschalten einer Spülung mit Wasser, dem einige Tropfen Ammoniak zugesetzt sind, auch auf chemischem Wege beseitigen.



Es wäre natürlich naheliegend, Handschuhe anfertigen zu lassen, bei denen der Trikotstoff mit dem Gummi außen in ähnlicher Weise verbunden wäre, wie bei den Marchandschen innen, doch würden dadurch die Handschuhe unnötig verteuert, etwaige Reparaturen und das Reinigen würden erschwert, auch würden sie kaum weniger plump und steif ausfallen, wie die Marchandschen. Das gute Anliegen der doppelten Handschuhe beruht ja gerade darauf, daß beide Lagen in geringem Grade gegeneinander verschließlich sind.

Durch das Ueberziehen von Trikothandschuhen und durch die bei Formolaufbewahrung verlängerte Lebensdauer der Gummihandschuhe ist das Arbeiten mit ihnen so erleichtert und verbilligt, daß wohl die Hindernisse für ihre allgemeine Einführung bei Sektionen als beseitigt gelten müssen. Sie werden jetzt auch im Heidelberger Pathologischen Institute ständig benutzt. Während hier früher nur ungern und nur bei Verletzungen der Hände mit Handschuhen seziert wurde, sind sie jetzt auch denen von uns unentbehrlich geworden, die nicht selbst schon schwerere Infektionen durchgemacht haben oder zu Ekzemen neigen.

Referate.

De Souza und **Gilberto Pereira**, Ueber das Vorkommen von Spirochaete pallida bei acquirierter und kongenitaler Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44.)

Die Verff. fanden entsprechend zahlreichen anderen Befunden in frischen Fällen von acquirierter und hereditärer Lues stets Spirochaete pallida.

Hedinger (Bern).

Roscher, Untersuchungen über das Vorkommen der Spirochaete pallida bei Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44—46.)

In 100 Fällen von Syphilis, wovon 92 unbehandelte mehr oder weniger frische Erkrankungen darstellten, während es sich in den letzten 8 um Rezidive im ersten Jahr der Infektion handelte, konnte Verf. bei einmaliger Untersuchung in 96 Fällen Spirochaetae pallidae nachweisen.

Im ganzen untersuchte er 206 syphilitische Krankheitsprodukte, 184 mit positivem, 22 mit negativem Erfolg. Von 32 Primäraffekten (darunter 4 extragenitale) zeigten 31 ein positives Resultat; das negative Resultat in einem Falle ist wohl darauf zurückzuführen, daß die unterhalb des eigentlichen Infiltrates gelegene Partie zu dem Testausstrich benutzt wurde.

In 14 Fällen später Syphilisrezidive gelang der Nachweis der Spirochaete pallida nur in 3 Fällen.

In typischen tertiären Produkten konnte Verf. niemals Spirochaete pallida finden. Der Nachweis gelingt entweder deswegen nicht, weil die Spirochäten nur sehr spärlich vorhanden sind oder sich in einem anderen Entwicklungsstadium finden.

Bei nicht-syphilitischen Affektionen konnte Verf. nie Spirochaete pallida finden.

Seine Befunde zusammenfassend, kommt Verf. zu folgendem Resultat:

1) Die Spirochaete pallida wird in frischen Fällen von Syphilis bezw. in den erfahrungsgemäß ansteckenden Produkten der Frühperiode dieser Krankheit so gut wie konstant gefunden, während sie bei anderen Erkrankungen bisher stets vermißt worden ist.

2) Wurde bei klinisch noch unsicherer Diagnose die Spirochaete pallida gefunden, so traten im weiteren Verlaufe stets unzweifelhafte Erscheinungen von sekundärer Syphilis auf. *Hedinger (Bern).*

Hoffmann, E., Spirochaete pallida bei einem mit Blut geimpften Makaken. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 46.)

Verf. konnte in einem Primäraffekt eines Macacus rhesus, welcher mit dem Blute eines vor wenigstens 6 Monaten mit Syphilis infizierten noch unbehandelten Mannes geimpft worden war, 20 Tage nach der Inokulation zahlreiche ganz typische Exemplare von Spirochaete pallida nachweisen.

Hedinger (Bern).

Gierke, Edgar, Das Verhältnis zwischen Spirochäten und den Organen kongenital syphilitischer Kinder. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 9, S. 393—397.)

Zur Darstellung der Spirochäten im Schnitte empfiehlt G. folgende Imprägnationsmethode (tropenhygienisches Institut Hamburg): Fixierung in Formol oder Alkohol, kurzes Wässern, Verbringen in 1,5-proz. Arg. nitricum-Lösung für 3 Tage bei 38°, kurzes Wässern, Verbringen in Acid. pyrogall. 4,0, Formol 5,0, Aqu. dest. ad 100,0 für 48 Stunden bei Zimmertemperatur in braunem Fläschchen, Wässern, Alkohol, Xylol. Paraffin oder Celloidineinbettung.

Bei den Organuntersuchungen bei kongenitaler Lues wurden regelmäßig Spirochäten gefunden; im allgemeinen war die Menge der Spirochäten am größten in den am stärksten veränderten Organen, besonders der Leber; sehr reichlich wurden sie auch in den Nebennieren gefunden; doch finden sich auch reichlich Spirochäten in wenig erkrankten Organen. Im Gewebe scheinen die Spirochäten Vorliebe für die Drüsenepithelien und das Bindegewebe zu haben; in den Gefäßwänden sind sie ebenfalls häufig. G. beobachtete sichere Bilder von intracellulärer Lagerung der Spirochäten.

Oberndorfer (München).

Lubenau, Bacillus peptonificans als Erreger einer Gastroenteritisepidemie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 4.)

Beschreibung einer Gastroenteritisendemie, als deren Erreger ein Gram-positives Stäbchen festgestellt wird, dessen Anwesenheit in einer Fleischspeise konstatiert wurde, wo sich trotz 2-stündigen Kochens Sporen lebend erhalten hatten. Kulturelles und tier-experimentelles Verhalten sind im Original genauer beschrieben. *Huebschmann (Genf).*

Konrádi, Typhusbacillen in der Milch. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 1.)

Verf. konnte während einer Typhusepidemie aus 33 Milchproben in zweien echte Typhusbacillen nachweisen. *Huebschmann (Genf).*

Babes, V., Infection et intoxication par des viandes et leur rapport avec certaines maladies infectieuses de l'homme. (Bulletin de l'acad. de méd., 1905, No. 31.)

An Hand der Literatur und einer Anzahl eigener Beobachtungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß eine ganze Anzahl von menschlichen Erkrankungen, die unter dem Bilde eines Typhus, eines Paratyphus, einer Dysenterie, Cholera nostras, Enteritis, septischer Prozesse von gastrischen, pulmonalen und hepatischen Infektionen etc. einhergehen und bei denen man Bakterien findet, die durch ihre morphologischen und kulturellen Eigenschaften, ihre Pathogenität und Toxizität sich der Gruppe der Gärtnerschen Bacillen und der Bacillen des Paratyphus nähern, Infektion durch Fleisch kranker Tiere in Betracht kommt. *Hedinger (Bern).*

Pettersson, Ueber die Bedeutung der Leukocyten bei der intraperitonealen Infektion des Meerschweinchens mit Typhusbacillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 4.)

Da die Leukocyten des Meerschweinchens keine auf Typhusbacillen wirksamen Stoffe haben, auch anscheinend der Fähigkeit, Komplemente zu bilden, entbehren, so ist nach Verf. die Bakterienvernichtung in der Bauchhöhle des Meerschweinchens der Wirkung der Serumbakteriolysine zuzuschreiben, auch wenn sie innerhalb der Leukocyten erfolgt. Die wechselseitige Wirkung von Immunserum und Leukocyten ist dann die, daß das Immunserum Substanzen enthält, die die Aufnahme der Bakterien durch die Leukocyten in hohem Maße begünstigen, daß dann weiterhin durch diese Aufnahme die empfindlicheren Zellen des Körpers von der Giftwirkung der Zerfallsprodukte der Bakterien geschützt werden, während andererseits die Anwesenheit der Leukocyten in der Bauchhöhle eine erhöhte Sekretion von Komplement- oder Immunkörper + Komplement aus den Gefäßen zu begünstigen scheint. *Huebschmann (Genf).*

Josias, Albert, Fièvre typhoide à début brusque, ayant simulé, d'abord l'appendicite, puis la granulie. Mort. À l'autopsie, ni appendicite ni méningite, mais lésions de fièvre typhoïde avec péritonite par propagation. (Bulletin de l'acad. de méd., 1905, No. 7.)

Der in der Ueberschrift schon genügend präzisierte Zustand fand sich bei einem 6-jährigen Mädchen, das am 10. Krankheitstage starb. *Hedinger (Bern).*

Bartel und **Neumann,** Lymphocyt und Tuberkelbacillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 4.)

Der bisher noch nicht vollbewiesenen Rolle der Lymphdrüsen bei dem Kampf des Körpers gegen Tuberkelbacilleninvasionen suchen Verff. durch Experimente in vitro näherzukommen. Es erfuhren nach diesen Versuchen die Meerschweinchen injizierten Tuberkelbacillen durch die Einwirkung gleichzeitig eingespritzter Mesenterialdrüsensubstanz vom Kaninchen eine Schwächung in ihrer Virulenz, die sich vornehmlich in cirrhotischen Heilungsprozessen in der Leber äußerte und darin, daß die Tiere durchschnittlich länger am Leben blieben als die Kontrolltiere, ein Resultat, das sich in geringem Maße auch erzielen ließ, wenn man die Drüsensubstanz durch aktives oder inaktives Hundeserum ersetzte. Wenn man jedoch Tuberkelbacillen 22 Tage mit Milz- oder Lymphdrüsensubstanz im Brütofen gemischt hielt, so zeigte sich bei den damit geimpften Meerschweinchen nicht einmal eine lokale Reaktion der Impfstelle, geschweige denn eine Allgemeininfektion. *Huebschmann (Genf).*

Fermi, Die saccharifizierende Wirkung des Bac. tuberculosis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 2.)

F. weist nach, daß der Tuberkelbacillus im stande ist, Stärke zu saccharifizieren, was vielleicht dazu dient, ihn den Streptrothrixarten näherzubringen. *Huebschmann (Genf).*

v. Dungern, Beitrag zur Tuberkulosefrage auf Grund experimenteller Untersuchungen an anthropoiden Affen. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 1, S. 4—7.)

Perlsuchtbacillen wie die Bacillen vom Typus humanus bedingen bei Menschenaffen gleichschwere Infektionen. Ein Unterschied in der Wirkung der beiden Arten ist nicht zu beobachten. Auffallend waren nur die verschiedenen Lokalisationen der Erkrankungsherde. Die mit Perlsuchtbacillen infizierten Tiere zeigten ausgedehnte tuberkulöse Darmulcerationen, die Lungen waren nur geringgradig an der Erkrankung beteiligt, während dagegen die mit menschlicher Tuberkulose gefütterten Tiere im Darm kleine Veränderungen, größere dagegen in Lungen und Bronchialdrüsen aufwiesen, letztere wahrscheinlich durch Einatmung entstanden. Ob die primäre Erkrankung des Darmes bei Fütterung mit Perlsuchtmaterial die Regel ist, was auf eine besondere Haftungsfähigkeit der Perlsuchtbacillen im Darme hindeuten würde, könnte erst an größerem Material völlig entschieden werden. *Oberndorfer (München).*

Richet, Ch., De l'alimentation dans la tuberculose expérimentale. Influence nocive de la viande cuite. (Bulletin de l'acad. de méd., 1905, No. 27.)

Bei 21 Hunden, die Verf. durch intravenöse Injektionen von Kulturen menschlicher Tuberkelbacillen tuberkulös machte, fand er bei vergleichenden Ernährungsversuchen mit gekochtem und rohem Fleisch, daß eine ausschließliche Ernährung mit ersterem weitaus die schlechtesten, eine ausschließliche Fütterung mit letzteren in exquisiter Weise die besten Resultate gab. *Hedinger (Bern).*

Edens, Ueber die Häufigkeit der primären Darmtuberkulose in Berlin. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 49 u. 50.)

Verf. fand im Krankenhaus Bethanien in Berlin unter 491 Sektionen in 25 Fällen = 5,1 Proz. primäre Tuberkulose des Darmes und der Mesenterialdrüsen (in 20 Fällen nur Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, in einem Falle Tuberkulose der Darmserosa und in 4 Fällen des Darmes und der Mesenterialdrüsen). Von diesen 491 Sektionen waren 91 Fälle im Alter von 1—15 Jahren mit 12 Proz. primärer Darmtuberkulose. *Hedinger (Bern).*

Großmann, Karl, Lepra ophthalmica, with a description of cases examined at the leper hospital in Langarnes, Iceland, in 1901 and 1904. (Brit. med. Journ., 6. Jan. 1906.)

Wesentlich klinische Beschreibung von 96 isländischen Leprafällen mit farbigen Photographien. Mikroskopische Untersuchungen werden in Aussicht gestellt. Die noduläre Form ist zweimal häufiger, schwerer, rascher verlaufend als die nervöse. Bei ersterer sind die Augen in allen Fällen befallen — vorausgesetzt, daß die Kranken lange genug leben — und zwar meist zuerst Augenbrauen und Lider, später erst das Auge,

d. h. die Sklera. Die pericorneale Partie der letzteren wird in $^1/_4$ oder $^1/_2$ ihrer Circumferenz blaß, grau-gelb, ganz blutarm, wie Elfenbein. Allmählich breitet sich das Infiltrat rings um die Cornea aus und greift auf diese über, wodurch ein opakes Aussehen der betroffenen Teile resultiert. Die anästhetische Form der Lepra ist nicht so charakteristisch. Die Affektion des 5. Nerven bewirkt Anästhesie der Conjunctiva und Cornea, die des Facialis Lagophthalmus mit den bekannten Folgeerscheinungen.

Goebel (Breslau).

Loghem, Zur Kasuistik der Streptothrixpyämie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 3.)

Es handelt sich um eine 23-jährige Frau, die im Anschluß an eine Entbindung an pyämischen, im übrigen an Tuberkulose und Aktinomyces erinnernden Symptomen erkrankte. Aus dem aus Abscessen entleerten Eiter wird ein Mikroorganismus gezüchtet, der nach seinen morphologischen und kulturellen Eigenschaften für Streptothrix angesprochen wird. Da ferner die Kulturen bei Kaninchen pseudotuberkulöse Vorgänge in verschiedenen Organen und subkutane chronische Eiterungen verursachen, so wird jener Streptothrix mit aller Wahrscheinlichkeit für den primären Erreger der Erkrankung genommen, obwohl die Autopsie nicht gemacht werden konnte.

Huebschmann (Genf).

Martini und **Rohde,** Ein Fall von Meningokokken-Septikämie (Meningococcus intracellularis Weichselbaum-Jäger). (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 32.)

Bei einem kräftigen Manne trat nach ganz akutem Beginn der Erkrankung mit Fieber und starkem Müdigkeitsgefühl am zweiten Krankheitstage ein über den ganzen Körper sich ausbreitendes maculo-hämorrhagisches Exanthem auf. Eine jetzt vorgenommene Blutuntersuchung ergab kulturell typische Meningokokken, die einige Tage, nachdem Nackensteifigkeit eingetreten war, auch in der Lumbalflüssigkeit nachweisbar waren. Die Genickstarre war also hier durch einen septikämischen Prozeß eingeleitet, der zunächst das eigentliche Krankheitsbild ganz verdeckte.

Hedinger (Bern).

Kalberlah, Zur bakteriologischen Diagnose des Weichselbaumschen Meningococcus. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 48.)

Verf. konnte bei verschiedenen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit eines Falles mit Meningitis cerebrospinalis nachweisen, daß der mikroskopische und kulturelle Nachweis des Weichselbaumschen Meningococcus nicht gelingt, wenn die Flüssigkeit teils bei Zimmertemperatur oder in der Kälte mehrere Stunden stehen gelassen wird. Er empfiehlt deshalb für den bakteriologischen Nachweis des Meningococcus 1) die Spinalflüssigkeit sofort in Löffler-Serumröhrchen aufzufangen und vor weiterer Abkühlung nach Möglichkeit zu schützen und 2) mikroskopisch sowohl frisch als auch vor allem nach 12—14-stündiger Anreicherung im Brutschrank zu untersuchen.

Hedinger (Bern).

Scheller, R. und **Stenger, P.,** Ein Beitrag zur Pathogenese der Diphtherie. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 42.)

Verff. weisen auf die Bedeutung der Nasenhöhlen als Eintrittspforten der Diphtheriebacillen hin. Dieselben können oft lange Zeit hindurch in der Nase gefunden werden und können namentlich nach einer schädigenden

äußeren Einwirkung, z. B. Operation, rasch zu einer Rachendiphtherie führen. Als Beweis dieser Anschauung berichten die Verff. über einen Fall, bei dem die Untersuchung des Nasensekretes Diphtheriebacillen ergab, während sich auf den Tonsillen nur Diplokokken fanden. Nach der Entfernung eines Nasenpolypen fanden sich am folgenden Tag nach der Operation auch auf den Tonsillen Diphtheriebacillen und am 4. Tag hatte sich eine typische Rachendiphtherie mit Belag entwickelt, während Nasenerscheinungen fehlten.
Hedinger (Bern).

Calmette et **Breton,** Note sur l'infection ankylostomiasique expérimentale chez le chien. (Bulletin de l'acad. de méd., 1905, No. 12.)

Verff. machten Versuche mit dem Ankylostomum duodenale humanum und dem A. caninum.

Zwei Hunde, der eine 15 Tage, der andere 24 Tage alt, wurden subkutan in der Interscapulargegend mit incystierten Larven des A. caninum infiziert. Der erste Hund zeigte vom 28. Tage an, der zweite vom 16. Tage an Eier in den Stühlen. Ein Versuch, bei einem dritten Hunde intraokulär A. caninum zu implantieren, verlief bis jetzt negativ.

Bei subkutaner Infektion von Hunden mit Larven des menschlichen Ankylostoma zeigten sich bei einem Hunde nach 18 Tagen Eier im Stuhle, bei einem zweiten Tier konnten nach 15 Tagen im Duodenum je ein ausgewachsenes weibliches und männliches Ankylostoma gefunden werden. Infektionsversuche vom Magen her oder durch intraokulare Injektion gelangen nicht. Auf dem Wege des Digestionstraktus gelingt es nur mit A. caninum, Hunde zu infizieren. Diese Versuche bestätigen die Ansicht von Loos, daß die Infektion durch die Haut wahrscheinlich eine weit größere Rolle spielt, als die durch den Digestionstraktus.
Hedinger (Bern).

Calmette, François et **Breton,** Contribution à l'étude de l'influence du sel marin sur l'évolution des œufs et larves de l'ankylostome dans les galeries de mines de huille. (Bulletin de l'acad. de méd., 1905, No. 30.)

Verff. machten experimentelle Untersuchungen mit Wasser aus verschiedenen Minen und fanden entsprechend früheren Beobachtungen, daß diese Flüssigkeiten, die in einer allerdings ziemlich hohen Konzentration Kochsalz enthielten, die Ankylostomumlarven abtöteten. Dieser Befund erklärt ohne weiteres das Freibleiben von Ankylostomiasis solcher Minen, in denen stark gesalzene Flüssigkeiten vorhanden sind.
Hedinger (Bern).

Nagel, Ueber einen Fall von Infusorien-Enteritis. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 44, S. 2124.)

Bei einem Bergmann, der seit Jahren an hartnäckigen Durchfällen litt, die keiner Therapie wichen, wurden in den schleimigen Beimengungen zum Kot zahlreiche Exemplare von Balantidium coli nachgewiesen. Für Ankylostomiasis, die zuerst angenommen wurde, fanden sich keinerlei Anhaltspunkte. Nach N. ist Balantidium coli ein noch wesentlich gefährlicherer Darmparasit als Ankylostomum duodenale.
Oberndorfer (München).

Wagener, O., Weitere Untersuchungen über Oxyuris vermicularis in der Darmwand des Menschen. (Virchows Arch., Bd. 182, 1905, Heft 1.).

Verf. konnte seiner ersten, im Deutschen Archiv für klinische Medizin, Bd. 81, mitgeteilten Beobachtung, daß Oxyuren in die Darmwand gelangen können, um dann Veranlassung zur Bildung kleiner Kalkknötchen vornehmlich in den Peyerschen Platten zu geben, weitere 10 Fälle anreihen. In den Serienschnitten durch diese Partieen wurden charakteristische Stückchen dieses Parasiten gefunden. Einmal gelang es, einen lebenden, in die Darmwand des Processus vermiformis sich einbohrenden Oxyuris zu sehen. Am Schluß der Arbeit kommt Verf. auf die Diagnose und Differentialdiagnose dieser Parasitenknötchen zu sprechen.

Walkhoff (Königsberg).

Edens, Ueber Oxyuris vermicularis in der Darmwand. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 4.)

Verf. glückte es, auf Serienschnitten in der Mitte eines in einer Peyerschen Platte gelegenen Knötchens den Kopfteil eines Oxyuris verm. sehr günstig zu fassen (Abbildung). *Huebschmann (Genf).*

Laengner, Ueber Pentastomum denticulatum beim Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 3.)

Bei 500 Sektionen wurde 15mal Pentast. dent. in Form von verkalkten Knötchen gefunden, davon 7mal in der Leber, 7mal in der Darmwand und 1mal im Mesenterium. *Huebschmann (Genf).*

Kablukoff, Th., Multiple Echinokokken der Bauchhöhle. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, Heft 1.)

Verf. bespricht 6 Fälle von multiplen Echinokokken. Im ersten Falle fand sich unvollständige Dissemination in die gesamte Bauchhöhle und die in ihr eingeschlossenen Organe, dann in den retroperitonealen Raum, die Niere und in die linke Lunge. Beim zweiten Fall trat im Anschluß an eine durch Trauma bedingte Ruptur einer größeren Cyste in der rechten Bauchhälfte eine Aussaat der Echinokokken in die Leber, rechtes Ovarium, ins Omentum und ins rechte Parametrium ein.

Im dritten Falle erfolgte im Anschluß an eine Probepunktion einer größeren Cyste die Aussaat in die ganze Bauchhöhle. In den übrigen 3 Fällen fand sich eine ähnliche Dissemination. Als Hauptmoment für die Propagation der Echinococcuserkrankung in multiple Organe kommen Probeincisionen, Probepunktionen und dann namentlich Infektion bei der definitiven Entleerung der Blase in Betracht. Die Prognose der multiplen Echinokokken ist recht ungünstig, starben doch von den 6 Patienten 4.

Hedinger (Bern).

Goebel, Carl, Zur pathologischen Anatomie der Bilharziakrankheit. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 10, 1906, S. 1.)

Es wird auf verschiedene, durch die Eier des Bilharzia haematobia Cobb. (Schistosomum haemat. v. Sieb.) verursachten Veränderungen aufmerksam gemacht, wie Lebercirrhose in Form zirkumskripter, bindegewebiger Knötchen um Parasiteneier, Vorkommen von Eiern im Leberparenchym ohne makroskopische Veränderung, Tuberkel der Darmserosa aus einem hyalinen, Eier und Würmer umschließenden Gewebe, retroperitoneale, tumorartige Wucherungen mit und ohne Darmpolypose, Bilharziaeier in mesenterialen Lymphdrüsen. Die pathologischen Phänome, durch makro- und mikroskopische Figuren erläutert, sind ähnlicher, resp. gleicher Art, wie die letzthin von Scheube, Yamagiwa, Looss etc.

(früher schon von Miura) beschriebenen und einer neuen Bilharziaart, dem Schistosomum japonicum haematobium Katsurada, zum Teil als spezifisch vindizierten Prozesse. *(Selbstbericht.)*

Mayr, E., Ueber den Einfluß von Neutralsalzen auf Färbbarkeit und Fixierung des nervösen Gewebes. (Ein Beitrag zur Kenntnis der Kolloide.) [Aus dem physiologischen Institut zu Straßburg.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 7, 1905, Heft 12, S. 548—574.)

Eine Beobachtung von Bethe, nach der Rückenmarkstücke, welche 24 Stunden in physiologischer Kochsalzlösung gelegen haben, eine weitgehende Auflösung der Strangfasern zeigen, gab die Veranlassung, den Einfluß von Salzen auf die histologische Struktur genauer zu untersuchen. Die erhaltenen Resultate lassen sich am leichtesten verstehen, wenn man sich das Gewebe als ein inhomogenes System im physikalisch-chemischen Sinne vorstellt, das aus mehreren verschiedenartigen, festen, gequollenen und flüssigen Phasen besteht, die sich in einem bestimmten Gleichgewichtszustande befinden. Durch Zufuhr einer Salzlösung verändert sich dieser Gleichgewichtszustand und wird nach einiger Zeit durch Quellen oder Schrumpfen der einen gequollenen Phase partielle oder vollständige Lösung einer festen oder Fällung aus einer flüssigen Phase wiederhergestellt. Dieser Zustand wird durch die Alkoholfixierung (Ueberführung gallertiger Gele in pektöse) mehr oder weniger festgehalten, wobei Konzentration des Alkohols oder alkohollösliche Salze durch Verhinderung der Alkoholfällung eine Rolle spielen können.

Die Gewebselelemente verhalten sich den Salzen gegenüber ähnlich wie Eiweiß- oder Leimlösungen und zwar verschieden untereinander je nach der chemischen Natur der einzelnen Gewebselemente. Es besteht ein Parallelismus zwischen der primären Färbbarkeit und dem Verhalten gegen Salzlösungen. Besonders bemerkenswert ist das durchaus verschiedene Verhalten der Rückenmarksstränge und der peripheren Nerven gegen physiologische Kochsalzlösung und die starke Schädigung, die eigenes Blut dem Rückenmark zufügt. Aus den Versuchen ergeben sich verschiedene Gesichtspunkte auch für die histologische Technik.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Bertarelli, Ueber die Antilipase. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 2.)

Bei seinen Versuchen, Antilipasen herzustellen, gelingt es Verf., bei einem Hunde durch 5-monatliche Behandlung ein Ricinantilipase zu erzeugen, die auf sämtliche untersuchten tierischen Lipasen und auch auf Nußlipase keinen Einfluß ausübt; wohl aber hebt sie die Wirkung des Grüblerschen Steapsins auf, woraus hervorgeht, daß dieses identisch oder zum mindesten sehr ähnlich der Ricinlipase ist, zumal da das Antisteapsin von allen untersuchten Lipasen nur auf die Ricinlipase wirkt. Desgleichen gelang die Herstellung einer Nußantilipase, die wieder die Ricinlipasen und alle tierischen Lipasen unbeeinflußt ließ. Die Erzeugung von tierischen Antilipasen gelang nicht. — Auf Grund dieser Eigenschaft, spezifische Antikörper zu erzeugen, ist die Möglichkeit gegeben, Lipasen verschiedener Herkunft voneinander zu unterscheiden. Die lypolytische Wirkung tierischer Sera in vivo durch Injektion antilipasischer Sera zu beeinflussen, erscheint jedoch nach den Versuchen Verf. ausgeschlossen.

Huebschmann (Genf).

Wohlgemuth, J. und **Neuberg, C.,** Zur Frage des Vorkommens von Aminosäuren im normalen Harn. (Med. Klin., 1906, No. 9, S. 227.)

Mittels der von Neuberg und Manasse angegebenen Naphtyl-i-cyanatmethode haben die Verff. 8 l Harn behandelt und in demselben einen Gehalt von 0,0025 Proz. Glykokoll festgestellt. Sie weisen demnach die von Embden und Reese gemachten Angaben über einen beträchtlichen Gehalt des normalen Harns an Aminosäuren, speziell Glykokoll, zurück.

Funkenstein (München).

Achard, Ch. et **Paisseau, G.,** Élimination comparée de chlorure de sodium et de l'urée simultanément injectés. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 1, S. 114—138.)

Verff. kommen auf Grund ihrer Versuche, die sie bei Kaninchen anstellten, zu folgenden Schlußsätzen:

Während der intravenösen Injektion von Lösungen von Kochsalz und Harnstoff in verschiedenen Mischungsverhältnissen stellt sich eine mehr oder weniger unvollständige Regulation her; diese Regulation kann später — nach dem Aufhören der Injektion — vollständiger werden.

Im allgemeinen wird der Harnstoff weniger leicht ausgeschieden als das Kochsalz; in gewissen Fällen wird es indessen ebenso reichlich, ja vielleicht noch stärker ausgeschieden. Dieses ungewöhnliche Resultat erklärt sich durch mehrere wahrscheinlich mitspielende Umstände, von denen die einen die Ausscheidung des Kochsalzes herabsetzen, die anderen die des Harnstoffes steigern.

Die Kochsalzausscheidung geht zurück, wenn dessen Retention für die Regulation notwendig wird. Das ist der Fall, wenn die injizierte Lösung im Vergleich zum Blut hypotonisch ist. Es wird dann das Kochsalz zum Teil im Blut und in den serösen Flüssigkeiten zurückgehalten, um die normale Konzentration wiederherzustellen. Dasselbe findet statt, wenn sehr wenig Harn sezerniert wird, da das Wasser, das aus dem Organismus nicht entfernt wird, eine bedeutende Menge Kochsalz gelöst erhält.

Das Ueberwiegen der Harnstoffausscheidung während der Injektion der Flüssigkeit in die Venen kann einfach dadurch bedingt sein, daß bei Beginn des Versuches in der Harnblase, den Nierenkanälchen oder selbst in den Nierenepithelien eine größere Menge Harnstoff angehäuft blieb, welche in der geringen Menge des sezernierten Harnes nicht genügend gelöst werden konnte. Andererseits kann der besonders hohe Harnstoffgehalt des Harns auch darauf zurückzuführen sein, daß schon vor der intravenösen Injektion der Harnstoff im Blute überreichlich vorhanden war, und zwar deshalb, weil seine Ausscheidung durch die Nieren behindert war.

W. Risel (Leipzig).

Hess, C. und **Römer, P.,** Experimentelle Untersuchungen über Antikörper gegen Netzhautelemente.

I. Elektive antihämolytische Funktionen des Pigmentepithels und der Retina. II. Immunisatorisch erzeugte Antikörper gegen Netzhautstäbchen. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, Heft 1, S. 13.) III. Analyse der immunisatorisch erzeugten Antikörper gegen die Netzhautstäbchen. IV. Ueber Hetero-, Iso- und Auto-Antikörper des normalen Serums gegen Netzhautstäbchen. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, Heft 2, S. 103.)

Aus der umfangreichen Arbeit sind folgende Resultate für die Patho-

logie von Interesse. I. Pigmentepithel und Netzhautfiltrat des Rindes, des Schweines und des Menschen hemmen die Hämolyse eines normalen Serums einer bestimmten Tierart gegenüber den sonst von diesem gelösten Blutarten. Diese antihämolytische Wirkung der Netzhaut ist je nach der Tierart spezifisch different und beruht auf Bindung der Komplemente. II. Durch Aufschwemmungen frischer Netzhautstäbchen — am geeignetsten vom Rind — oder Lösungen derselben in glykocholsaurem Natrium und Einspritzung in die Bauchhöhle von Meerschweinchen erhält man Lysinbildung, Auflösung der Netzhautstäbchen in der Bauchhöhle der vorbehandelten Tiere, sowie auch agglutinierende Stoffe. III. Auch in der gereizten Bauchhöhle gehen Netzhautstäbchen rascher zu Grunde als in der normalen, doch ist die Lysinwirkung bei Vorbehandlung mit Netzhautstäbchen von längerer Dauer und eine spezifische. Die lytische Wirkung zeigt sich, wenngleich in geringerem Grade, auch bei Stäbchen anderer Art als der zur Einspritzung benutzten; daraus geht hervor, daß den verschiedensten Tierarten eine Reihe gemeinsamer Rezeptoren in ihren perzipierenden Elementen zukommt. Lysin- und Agglutininwirkung der Stäbchen sind voneinander unabhängig und verschieden. IV. Das Serum des Rindes, der Gans und zum Teil des Huhnes, weniger und zum Teil gar nicht anderer Tiere agglutiniert normalerweise die perzipierenden Elemente aller von Römer und Hess untersuchten Tierarten, ja auch der gleichen Tierart; ebenso ließen sich auch im normalen Rinderserum Lysine für die eigenen Stäbchen durch Komplettierung mit normalem Meerschweinchenserum nachweisen. Es gelingt ferner, Antilysine und Antiagglutinine zu erzeugen. Die Stäbchenagglutinine und -Lysine des normalen Serums sind wahrscheinlich mit dem immunisatorisch erzeugten identisch. *Best (Gießen).*

Bang und **Forssman,** Untersuchungen über die Hämolysinbildung. Vorläufige Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905, Heft 1.)

Nachdem Verff. festgestellt hatten, daß die Hämolysinbildung eine Funktion der lipoiden Stoffe der roten Blutkörperchen ist, zeigte es sich bei weiteren Versuchen, die betreffenden Rezeptoren chemisch zu isolieren, daß der Stoff der Blutkörperchen, der die Ambozeptoren zu binden im stande ist, verschieden ist von jenem, der die Bildung der Ambozeptoren bewirkt; ersterer (Neutralisator, weil er im stande ist, aktives Serum zu neutralisieren) ist in Aceton und Alkohol löslich, letzterer (Immunisator, d. h. die Hämolysin bildende Substanz) ist unlöslich in Aceton und Alkohol und nach Reinigung in Aceton auch in Aether und löslich in kochendem Benzol und Chloroform; beide Stoffe sind kochbeständig. — Dieses Resultat würde der Ehrlichschen Theorie widersprechen, da nach Ehrlich die Rezeptoren, die den Ambozeptor verankern, dieselben sind wie die, die die Hämolysinbildung veranlassen. *Huebschmann (Genf).*

Lüdke, Weitere Beiträge zur Hämolyse. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 4.)

Verf. teilt Versuche mit, in denen er eine nicht ohne weiteres zu erklärende Unregelmäßigkeit in der Hämolysinbildung konstatierte, zumal bei in Rezeptorengemeinschaft stehenden Blutkörperchen, wo die Schwankung bald die eine, bald die andere Blutart betreffen kann. — Andere Versuche zeigen, daß fortgesetzte Aderlässe und Nahrungsentziehung schädigend auf die Ambozeptorenabstoßung und auch auf die Komplementsekretion einwirken, während tiefe Temperaturen, selbst die der flüssigen Luft (—190°) Ambozeptoren und Komplementbildung nicht zu beeinflussen scheinen.

Huebschmann (Genf).

Lambotte et **Stiennon,** Alexine et leucocyte. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 2—4.)

Verff. prüfen die Einwände, die **Metschnikoff** gegen die seiner Theorie widersprechenden Experimente erhebt. Was zunächst M.s Behauptung betrifft, daß die Alexine nicht frei im Blute zirkulieren, sondern erst bei den Versuchen durch Schädigung der Leukocyten künstlich freigemacht werden, so stellen sie fest, daß die Leukocyten eines künstlich gewonnenen Exsudates durchaus keine sehr empfindlichen Gebilde sind, sondern z. B. ihre Fähigkeit, Milzbrandbacillen aktiv aufzunehmen, selbst nach kräftigster Centrifugation und nach mehrstündigem Aufenthalt bei Brütofen- und gewöhnlicher Zimmertemperatur behalten, dieselbe selbst nach Gefrierenlassen nur für kurze Zeit verlieren und dann wiedergewinnen. Sie kommen weiter zu dem Schluß, daß die Mikrocytase M.s überhaupt nicht von den mehrkörnigen Leukocyten gebildet wird, da mit Immunserum sensibilisierte Choleravibrionen, die von den Leukocyten aufgenommen wurden, nur dann das **Pfeiffer**sche Phänomen zeigten, wenn normales aktives Serum mit beigegeben wurde. Eine Schädigung in anderer Richtung vermögen jedoch die Leukocyten den unbeschädigten Vibrionen zuzufügen. — Auf diese Resultate hin prüften Verff. dann die Versuche von **Gengou** und **Tarrassevitsch** über die Herkunft der Mikrocytase nach, indem sie die Wirkung von normalem Blutserum, von seiner zelligen Elemente beraubten Exsudatflüssigkeit (Exsudatserum) und von Leukocytenextrakt miteinander verglichen, und zwar 1) in Bezug auf die Bakterizidie auf Choleraplatten, 2) in Bezug auf die Aktivierung von hämolytischem Immunserum und 3) in Bezug auf die Fähigkeit, inaktives Serum im **Pfeiffer**schen Versuch zu reaktivieren. Bei den Versuchen mit Choleraplatten trat nur eine ganz leichte Verminderung der Kulturen durch den Leukocytenextrakt ein, die jedoch auch der erwärmte Extrakt bewirkte und die daher auf Schädigung durch die Aufschwemmungsmedien geschoben wird. Bei der Hämolyse und dem **Pfeiffer**schen Versuch blieb dagegen der Leukocytenextrakt stets wirkungslos, während normales Serum und Exsudatserum stets reich an Komplementen sind. Im **Pfeiffer**schen Versuch wirkt das Exsudatserum stärker, was Verff. durch den Nachweis von spezifischen Sensibilisatoren für den Choleravibrio in ihm erklären, die sie dann übrigens auch in den Leukocytenextrakten fanden.

Die Versuche in vivo, die im wesentlichen bekannte Resultate ergaben, werden jetzt in derselben Richtung gedeutet: Die Leukocyten werden durch eingespritzte Bakterienaufschwemmungen nicht geschädigt, was auch durch die rasch beginnende Phagocytose klar wird; da das **Pfeiffer**sche Phänomen sich ebenso schnell intracellulär wie extracellulär zeigt, die Phagolyse aber durch die ersten Versuche ihrer Grundlagen beraubt ist, so muß das Alexin normalerweise im Blut- und Exsudatserum vorhanden sein. Die Phagocyten sind jedoch im stande, ungeschädigte Bacillen aufzunehmen und zu verdauen (digérer).

Verff. nehmen also zwei voneinander unabhängige Verteitigungsmodi an, einmal die reine Phagocytose und dann die cytotoxische Wirksamkeit des Plasmas (action cytotoxique du plasma).

Huebschmann (Genf).

Fibiger, J., Beiträge zur Kenntnis des weiblichen Scheinzwittertums. (Virchows Arch., Bd. 181, 1905, Heft 1.)

Beschreibung dreier Fälle von weiblichem Pseudohermaphroditismus, die einen 58-jähr. und einen 47 Jahre alten verheirateten Mann sowie ein $6^1/_2$ Wochen altes Kind betrafen. Wenn auch die äußeren Genitalien abnorm waren, so hatten sie doch vollständig männliches Aussehen. Die Prostata war ausgebildet und in die Pars prostatica urethrae mündete, mit einem schmalen Spalt eine gut entwickelte Vagina ein, an die sich Uterus mit den Adnexen anschloß. In den vorhandenen Ovarien ließ sich im Falle 2 nur ein Follikel nachweisen, während im Falle 3 die Ovarien ganz normal waren. Testes epididymides, Vasa deferentia, Vesiculae seminales waren nicht vorhanden. Die sekundären Geschlechtscharaktere waren überwiegend männlich.

Walkhoff (Königsberg).

Lotsch, Ueber Atresia ani vesicalis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906.)

Mitteilung eines Falles von Atresia ani et communicatio recti cum vesica urinaria bei einem 3 Wochen alten Knaben und deren Heilung durch Operation. Die entwicklungsgeschichtlichen Besonderheiten des Falles werden an der Hand der **Keibel**schen Arbeit erläutert.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Kirchmayer, L., Ein Beitrag zu den Gesichtsmißbildungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906.)

Neben hochgradigen Spaltbildungen im Bereich von Mund und Nase, die in die Gruppe der schrägen Gesichtsspalte zu rechnen sind, fand sich außer einem Iriscolobom bei einem 4 Monate alten Kinde ein rüsselförmiges, 2,2 cm langes, aus Knorpel und Haut bestehendes und von einem feinen, mit mehrschichtigem Cylinderepithel ausgekleideten Lumen durchzogenes Gebilde, das von der medialen Hälfte des linken oberen Augenlides herabhing und anscheinend von dem Orbitaldach seinen Ausgangspunkt genommen hat. Wie das Gebilde entwicklungsgeschichtlich zu erklären ist, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Um den vorgeschobenen seitlichen Nasenfortsatz handelt es sich nach der Ansicht des Verf. nicht.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Chartier, Mongolismus mit seltener Mißbildung des Herzens. (Archives de méd. des enfants, Vol. 9, 1906, S. 99.)

11 Monate altes, im Wachstum stark zurückgebliebenes, tiefbleiches, aber nicht cyanotisches Kind, mit Mongolentypus des Gesichts. Besonders Rückstand der Ossifikation des Schädels. Bei der Sektion fand man unerwartet eine seltene Mißbildung des Herzens, das nur einen Vorhof und zwei Ventrikel hatte. Der Vorhof entsprach im wesentlichen dem linken. Der rechte Ventrikel, die Pulmonalarterie und deren Infundibulum waren sehr verkümmert; die Aorta entsprang aus beiden, wesentlich aber aus dem linken Ventrikel. Der Ductus Botalli war offen.

Schlesinger (Straßburg).

Freund, Ludwig, Ueber Hypophalangie. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 12.)

Bei einem 18-jährigen Manne fehlten an beiden Händen die Mittelphalange des 2. und 5. Fingers, an beiden Füßen sämtliche Mittelphalangen. Schwimmhautbildung war nicht vorhanden, und es bestand keine Brachyphalangie. Aehnliche Anomalieen bestanden in der übrigen Familie nicht.

Lucksch (Czernowitz).

Kähler, Doppelseitiger, teilweiser, kongenitaler Tibiadefekt. (Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1906, Heft 4.)

Verf. gibt zunächst einige Literaturangaben über angeborenen Tibiadefekt, die in zwei größeren zusammenfassenden Arbeiten von Joachimsthal noch nicht berücksichtigt sind. Der Fall, den Verf. beschreibt, betrifft ein 6 Monate altes Mädchen. An beiden Beinen fehlt das untere Ende der Tibia. Die Tibia endet beiderseits in einen fingerähnlichen, von Haut umgebenen Fortsatz. Die Fibulae sind auf beiden Seiten außerordentlich stark entwickelt. Dagegen zeigten beide Fibulae eine sehr viel geringere Verkrümmung, als man nach Inspektion und Palpation der fast halbkreisförmig verbogenen Unterschenkel erwartet hatte.

Als Ursache der Mißbildung sieht Verf. amniotische Abschnürungen an. Gestützt wird diese Annahme durch einen Befund an der l. großen Zehe, die eingeschnürt und verkürzt ist, sowie durch dellenförmige Hauteinziehungen am Capitulum fibulae beiderseits.

Fahr (Hamburg).

Roskoschny, Fr., Ein Fall von angeborener, vererbter Verbildung beider Knie- und Ellenbogengelenke. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, Heft 4/6, S. 569—580.)

Bei Vater und Sohn beobachtete Verf. beiderseitige Genua valga mäßigen Grades, hervorgerufen durch ein vollständig isoliertes, an der medialen Seite des Kniegelenkes lagerndes und mit Femur und Tibia breit artikulierendes Knochengebilde, einen isolierten Condylus internus von mächtiger Größe, durch dessen Keilwirkung das Kniegelenk ganz seiner normalen Konfiguration verlustig gegangen war. Verf. erklärt diese Bildung dadurch, daß es in der distalen Femurepiphyse zur Anlage zweier Knochenkerne gekommen sei, deren lateraler sich zur eigentlichen Epiphyse ausbildete, während der mediale als selbständiger Knochen die Stelle und Funktion des Condylus medialis übernahm; durch Schwinden des Zwischengewebes bildete sich zwischen den isolierten Teilen der Femurepiphyse ein echtes Gelenk.

Außerdem fand sich an beiden Ellenbogengelenken des Vaters eine Luxation des Radiusköpfchens nach hinten, verbunden mit abnormer Verkürzung und Verkrümmung der beiden Unterarmknochen. Auch diesen Befund faßt Verf. als eine kongenitale Anomalie auf, zumal nach dem klinischen Befund die gleiche Veränderung auch an den Ellenbogen des Sohnes vorliegt. *W. Risel (Leipzig).*

Heidenhain, L., Geschichte eines Falles von chronischer Inkarzeration des Magens in einer angeborenen Zwerchfellshernie, welcher durch Laparotomie geheilt wurde, mit anschließenden Bemerkungen über die Möglichkeit, das Cardiacarcinom der Speiseröhre zu resezieren. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, S. 394—403.)

Ein 9-jähriger Knabe war unter den Erscheinungen schwerer Pylorusstenose erkrankt. Auf Grund der Verdrängung der Herzdämpfung durch tympanitischen Schall und nach Röntgendurchleuchtung wurde die Diagnose auf Stenosierung des Pylorus gestellt, höchst wahrscheinlich bewirkt durch Abknickung infolge von Hernia diaphragmatica. Bei der Operation zeigte sich, daß der Magen um die kleine Kurvatur als Achse gedreht und bis auf ein kleines Stück der Pars pylorica durch einen quer verlaufenden, von vorn nach hinten etwa 2,5 cm breiten Spalt im Zwerchfell, der dicht vor der Wirbelsäule, unmittelbar vor der Cardia lag, in die linke Pleurahöhle ausgetreten und in dem Schlitz eingeklemmt war. Die große Kurvatur lag nach links; von der Mitte des Magens ab nach links ging das große Netz direkt vom Magen ab, am hinteren linken Rande der Zwerchfellspalte saß es durch derbe Adhäsionen fest. Die Milz war ebenfalls verlagert, lag an der linken Seite der Wirbelsäule, mit ihrem Hilus dem Magen zugekehrt und reichte mit ihrem oberen Pole ein wenig in den Spalt hinein. Annähung der großen Kurvatur an das Colon transversum und Vernähung der größeren linken Hälfte des Zwerchfellschlitzes, die rechte Hälfte wurde durch den linken Leberlappen gedeckt. Heilung.

Die weitere Mitteilung Heidenhains über die Ausführung der Cardiaresektion bei 2 Hunden und seine Bemerkungen über die Technik der Cardiaresektion beim Menschen sind von rein chirurgischem Interesse.

W. Risel (Leipzig).

Daxenberger, J., Ein Fall von Zwerchfellshernie mit Magenruptur. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 7, S. 313—314.)

Ein 23-jähriger Mann erkrankte plötzlich unter Uebelkeit und Erbrechen. Unter Krämpfen trat der Exitus ein. Bei der Sektion fand sich das Zwerchfell links zweimal perforiert, ein großer Teil des Magenfundus

in das Zwerchfell eingezwängt; in der linken Pleurahöhle befand sich etwa $^1/_2$ l sauer riechenden schleimigen Inhaltes, offenbar Mageninhalt. Der Magen zeigte mit dem Zwerchfell keinerlei Verwachsungen. Die Magenschleimhaut bot in der Pylorusregion die Zeichen chronischen Katarrhs, am Pylorus starke Verdickung mit oberflächlicher Ulceration (Ulcus). Verf. glaubt, daß die Ruptur des Magens eine Folge des Erbrechens war, die Magenkontraktion eine stark vermehrte infolge der geringen Durchgängigkeit des Pylorus sein mußte (postmortale Selbstverdauung des Magens! Ref.). *Oberndorfer (München).*

Matti, H., Beiträge zur Chirurgie des Magenkrebses. Ueber 97 (101) Magenresektionen wegen Carcinom, mit Berücksichtigung der Fernresultate hinsichtlich Radikalheilung und Wiederherstellung der Magenfunktionen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 99—188.)

Im wesentlichen statistische Bearbeitung der in den Jahren 1881—1901 in der Kocherschen Klinik ausgeführten Magenresektionen mit Mitteilung von 45 neuen Krankengeschichten. In der Hauptsache ist die Arbeit von rein chirurgischem Interesse. Am häufigsten war der Sitz des Tumors am Pylorus (47 Fälle), nächstdem an Pylorus und kleiner Kurvatur (9 Fälle); Geschwülste, die den Pylorus frei ließen, betrafen in erster Linie die kleine Kurvatur. In 35 von den 45 neueren Fällen waren die Lymphdrüsen geschwollen; wie oft sie carcinomatös waren, ist nicht angegeben. In vielen Fällen fanden sich Verwachsungen des Tumors mit der Nachbarschaft, besonders mit dem Pankreas. Weitaus am häufigsten handelte es sich um einfache Cylinderzellencarcinome. Von 71 geheilt entlassenen Patienten starben 71 Proz. in einem Zeitraum von einem Monat bis zu 6 Jahren nach der Operation an Kachexie, Drüsen- oder Lokalrezidiv; 28 Proz. blieben am Leben. Kurze Dauer der Krankheit, Frühstadium des Krebses im histologischen Bilde, Fehlen stärkerer Verwachsungen und carcinomatöser Drüsen waren ausschlaggebend für den dauernden Erfolg.

W. Risel (Leipzig).

Perutz, F., Zur Kenntnis der Magencolonfisteln. (Med. Klin., 1906, No. 3, S. 64.)

Mitteilung eines Falles, wo infolge eines Carcinoma ventriculi bei einem 33-jährigen Manne eine Kommunikation zwischen Magen und Colon transversum sich ausgebildet hatte. *Funkenstein (München).*

Roger, H., Des hémorrhagies gastriques dans les infections expérimentales du caecum. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 1, S. 51—57.)

Bericht über die anatomischen Befunde bei Versuchen an Kaninchen, denen 1—20 Tropfen (0,05—1,0 ccm) einer gesättigten Lösung von β-Naphthol in 50 Proz. Alkohol in die das Coecum versorgenden Arterien injiziert worden waren. Die Tiere, die einen oder 2 Tropfen erhalten hatten, starben nach 6, 8, 25 Tagen; diejenigen, die 3 Tropfen und mehr erhalten hatten, starben innerhalb von 24 Stunden unter schweren Allgemeinerscheinungen. Höchst auffallend war bei ihnen der schnelle Eintritt der Fäulnis; sie boten aber keinen charakteristischen Befund, abgesehen davon, daß bei 10 von 15 Tieren dieser Reihe bald mehr, bald weniger ausgedehnte Blutungen in der Magenschleimhaut beobachtet wurden. Bei den Tieren, die den Eingriff nach Injektion geringer Dosen längere Zeit

überlebten, fanden sich nekrotische Herde in der Wand des Coecums, starke Schwellung der Follikel und Infiltration der ganzen Darmwand.

W. Risel (Leipzig).

Riedel, Ueber gedrehte Netzgeschwülste mit und ohne Bruch. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 47, S. 2257—2261.)

R. teilt 4 Fälle von reiner abdomineller Torsion des Netzes mit; in 2 Fällen bestanden Hernien; R. glaubt, daß klumpige Entartung des Netzes, die besonders häufig in Hernien vorkomme, die hauptsächlichste Ursache sei. Finden sich keine Hernien, so können vielleicht der Beobachtung entgehende Bruchanlagen die erste Ursache der klumpigen Entartung bilden. Der Mechanismus der Torsion selbst ist nicht völlig aufgeklärt.

Oberndorfer (München).

Riedel, Ueber die Drehung der Appendices epiploicae und ihre Folgen (Corpora aliena und Stränge im Bauche). (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 48, S. 2308—2311.)

Unter 2200 Laparotomien fand R. 6mal Corpora aliena adiposa, die gedrehten Appendices epiploicae entstammen. Sie können als Träger von Bakterien Peritonitis verursachen, bei unvollständiger Abdrehung durch Strangbildung Darmkompression verursachen, zu schweren Störungen führen, wenn sie in den Bruchsack gelangen und Brucheinklemmung vortäuschen.

Oberndorfer (München).

v. Bruns, Brucheinklemmung einer Appendix epiploica. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 1, S. 16/17.)

Mitteilung eines Falles von incarcerierter Hernie; im Bruchsack fand sich als Inhalt eine Appendix epiploica der Flexur.

Oberndorfer (München).

Hansen, Th., Ueber die Häufigkeit angeborener Bruchsäcke. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, Heft 2.)

Die „Gewaltbrüche“ im weiteren Sinne, unter denen man aktive und passive unterscheiden kann, sind gegenüber den sehr seltenen echten traumatischen Brüchen infolge der Häufigkeit angeborener Bruchsäcke zahlreicher als man bisher angenommen hat und betragen bei jugendlichen muskelkräftigen Individuen etwa 50—60 Proz. aller äußeren Leistenbrüche. Bei frisch entstandenen Leistenbrüchen besteht der Inhalt in ca. 70 Proz. der Fälle aus Netz allein. Das übereinstimmende Verhältnis der rechten zur linken Seite beim Offenbleiben des Processus vaginalis und beim Vorkommen der Leistenhernien läßt auf große Häufigkeit angeborener Bruchsäcke schließen. Die Hauptkennzeichen kongenitaler Bruchsäcke sind: Fingerform und Enge, strangförmige Wandverdickungen bei sonstiger Dünnwandigkeit, ringförmige Einschnürungen oder Cystenbildungen, narbige Verdickungen am blinden Ende, endlich feste Verwachsung des Bruchsackes mit den nebeneinander liegenden Elementen des Samenstranges, besonders am blinden Ende. Die Anlage zum äußeren Leistenbruch kann auf Weite des Leistenkanals beruhen und ist als solche nachzuweisen oder auf angeborenen Bruchsack und ist dann nur ausnahmsweise nachzuweisen. Die auf angeborenen Bruchsack beruhende Anlage führt, auch bei engem Leistenkanal weit häufiger zu einem Bruch als die erstere. Bei jugendlichen Individuen zwischen 17—30 Jahren beruhen etwa 80 Proz. aller äußeren Leistenbrüche auf ganz oder zum Teil offen gebliebenen Processus vaginalis.

Die Anlage zu einem Leistenbruch beruht bei jugendlichen muskelkräftigen Individuen stets auf einer vorhandenen, durch angeborenen Muskeldefekt bewirkten Bruchpforte. *Hedinger (Bern).*

Meyer, L., Ueber Darmverengerung nach blutiger oder unblutiger Reposition eingeklemmter Brüche. (Dtsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 76, 1905, S. 297—367.)

Die Arbeit behandelt an der Hand zweier neuer und 22 aus der früheren Literatur tabellarisch zusammengestellter älterer Fälle ausschließlich die nachträglich (etwa 3—4 Wochen nach der Operation) nach anfänglicher Durchgängigkeit des Darmrohres auftretenden Darmstenosen (Spätstenosen). Vorboten der Stenoseerscheinungen (Diarrhöe, Blutabgang) treten in solchen Fällen, wenn überhaupt, schon früher, meist nach der ersten Woche ein. Die Stenosen betreffen ausnahmslos den Dünndarm.

Verf. unterscheidet zwei Hauptformen:

1) Reine ring- oder kanalförmige Stenosen, welche bedingt sind durch Schädigung oder vollständige Zerstörung der Mucosa an Stelle eines oder beider Schnürringe oder in der ganzen Länge oder auf eine größere Strecke des incarceriert gewesenen Darmabschnittes, gefolgt von mehr oder weniger weit nach der Darmperipherie fortschreitenden Infiltrationsprozessen, die zu entsprechend ausgedehnter Bildung jungen Bindegewebes Anlaß geben, die von narbiger Schrumpfung gefolgt ist.

2) Stenosen durch knäuel- oder S-förmige Verwachsungen der Darmschlingen mit oder ohne eigentliche ring- oder kanalförmige Stenosen. Mehr als die Hälfte aller Stenosen ist kombiniert mit, zu einem kleineren Teile vielleicht ausschließlich bedingt durch Verwachsungen abgeknickter Schlingenschenkel. Die verschiedenen Arten der beschriebenen Verwachsungen stellen annähernd alle Variationen bindegewebiger Zusammenschweißung der Darmschlingenschenkel dar. Sie sind hervorgerufen durch primär von der Serosa ausgehende oder durch sekundär im Gefolge der Zerstörung der Mucosa entstehende adhäsive Peritonitis. Wesentlich für die Entstehung der die Darmstenose bedingende Schädigung der Mucosa sind die durch die Einklemmung verursachten abnormen Zirkulationsverhältnisse; zu der Nekrose der Mucosa kommt aber stets die Infektion vom Darminhalt her.

Darmblutungen, die etwa eine Woche nach der Reposition einer eingeklemmten Hernie oder noch später eintreten, sind zurückzuführen auf Störungen in der Zirkulation, besonders in den Venen (in schweren Fällen auf Thrombose der Hauptvene oder vieler Venen der eingeklemmten Schlinge oder ihres Mesenterium), gefolgt von Bildung oder Verstärkung eines hämorrhagischen Infarktes des Darmes. *W. Risel (Leipzig).*

Lauenstein, C., „Zwei Dünndarmschlingen" im eingeklemmten Bruch. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 581—594.)

Verf. beobachtete in 4 Fällen eine seltene Form der Einklemmung des Dünndarmes in rechtsseitigen äußeren Leistenbrüchen in der Art, daß sich zwei Dünndarmschlingen in dem eingeklemmten Bruche fanden, während die den beiden äußeren Schlingen entsprechende „Verbindungsschlinge" innerhalb der Bauchhöhle an der Incarceration teilnahm. In allen 4 Fällen war dieses Verbindungsstück in hohem Grade geschädigt, in einem Falle fanden sich sogar drei parallele schräge Darmverletzungen, von denen die dem Mesenterialansatze am nächsten liegende perforierend war.

Die Entstehung und das Wesen dieser Bruchform sind vorläufig nicht

in befriedigender Weise zu erklären; ob der „lokale Meteorismus“ oder mechanische Läsionen bei Repositionsversuchen dabei eine Rolle spielen, ist nicht festzustellen. Zwei Tierversuche brachten auch keine genügende Erklärung.

W. Risel (Leipzig).

Lorenz, H., Ein Beitrag zur Lehre von der Invagination. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 7—26.)

Verf. vertritt die Ansicht, daß die Mehrzahl der Ileocökalinvaginationen durch eine primäre Umstülpung des Coecum bei frei beweglich gebliebenem Mesocolon ascendens zu stande kommt, daß also eigentlich eine Invaginatio coecocolica vorliegt. Vielleicht wird schon physiologischerweise das Coecum bei der Peristaltik in regelmäßigen Intervallen aus- und eingestülpt. Eine ausgedehnte, ins Colon transversum oder gar noch weiter reichende Invaginatio ileocoecalis kann daraus hervorgehen, wenn ein abnormerweise nicht festgeheftetes, sondern frei bewegliches Colon und Mesocolon vorhanden ist, wie es bei Kindern in den ersten Lebensjahren nicht selten vorkommt. Zur Stütze für seine Ansicht führt Verf. dann die Befunde bei 3 Operationen und mehrere Tierversuche an.

W. Risel (Leipzig).

Hermes, Ueber Spontanabstoßung einer Darminvagination. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 27—39.)

Bei einem 23-jährigen, 5 Wochen vorher an Gonorrhoe erkrankten Manne wurde 14 Tage nach den ersten Krankheitserscheinungen (mehrtägige Obstipation, kolikartige Schmerzen, Meteorismus) ein aus dem Anus schon hervorragendes, ca. 60 cm langes gangränöses Stück Dünndarm entfernt. Im Laufe der nächsten 4 Wochen weiterhin sehr häufig höchst übelriechende dünne Entleerungen, heftige kolikartige Leibschmerzen mit zunehmendem Meteorismus; bei einem Oeleinlauf stößt das Rohr auf eine 10 cm oberhalb des Anus gelegene, früher nicht vorhandene Stenose. Bei Anlegung eines Anus praeternaturalis fand sich im kleinen Becken reichlicher dickflüssiger Eiter. Die Striktur konnte nur allmählich erweitert werden.

Verf. glaubt, daß sich außer der beträchtlichen, nach der spontanen Ausstoßung geheilten Dünndarmintussusception (Invaginatio iliaca-ileocoecalis oder ileocoecalis) höchst wahrscheinlich eine Rektalinvagination entwickelt habe, die ebenfalls gangränös geworden sei und des weiteren zur Striktur des Rectum geführt habe.

W. Risel (Leipzig).

Delkeskamp, Ueber Volvulus der Flexura sigmoidea bei Hirschsprungscher Krankheit. (München. med. Wochenschr., 1906, S. 166—168.)

Bei einem 28 Jahre alten Manne, der seit Kindheit an Verstopfung und aufgetriebenem Leibe litt, traten ileusartige Erscheinungen auf, die zur Operation führten; die Laparotomie zeigte die Flexura sigmoidea hochgradig erweitert, mit hypertrophischer, ca. 1 cm dicker Wand versehen, des weiteren um 180° nach links gedreht. Was die Entstehungsweise anlangt, glaubt D. folgende Entwicklung annehmen zu müssen: Die angeborene abnorm lange Flexur gab durch Schlingenbildung Anlaß zu Abknickungen und dadurch zu Gas- und Kotstauungen; Folge war Dilatation und Hypertrophie der Wand; Auftreten von Narben im Mesosigmoideum mit vielleicht nach lokaler Peritonitis entstandenen entzündlichen Adhäsionen veranlaßten starkes Aneinanderrücken der Fußpunkte der Flexur, wodurch die Bedingungen für eine Achsendrehung des schweren vergrößerten und gefüllten Darmstückes gegeben waren.

Oberndorfer (München).



v. Hueber, E., Eine seltene Ursache innerer Einklemmung. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 8, S. 361.)

Die Ursache der Einklemmung des Ileum war eine Schlingenbildung der rechten Tube, die zum Promontorium verlief, sich dort in eine bandartige Adhäsion fortsetzte, die in der Kreuzbeinhöhlung am Rectum inserierte. Das Band wurde durch die Blähung der durchgeschlüpften Dünndarmschlingen aus dem Becken hervorgezogen, die Abschnürung hierdurch verstärkt. *Oberndorfer (München).*

v. Greyerz, W., Ueber die oberhalb von Dickdarmverengerungen auftretenden Darmgeschwüre. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 57—98.)

Weitaus am häufigsten ist bei dieser Form der Darmgeschwüre der Sitz der Stenose an der Flexura sigmoidea, in vielen Fällen bedingt durch ein strikturierendes Carcinom. Die Geschwüre sind in allen Teilen des Darmrohres zu finden, kommen aber immerhin doch besonders oft am Coecum und den angrenzenden Darmabschnitten vor. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um größere oder kleinere Gruppen von Ulcerationen, seltener um vereinzelt auftretende Geschwüre. Eine Beziehung zum Lymphapparat (Ulceration der Peyerschen Plaques) ist selten. Die Größe, Form und Tiefenausdehnung der Geschwüre ist sehr wechselnd. Sie sind bedingt durch Ueberdehnung des Darmes, die — vielleicht durch Lähmung der Vasomotoren — zu venöser Hyperämie, Thrombose, Blutung, Nekrose, Ulceration führt.

In anderen Fällen, wahrscheinlich in der Mehrzahl, entstehen sie infolge der durch die Ueberdehnung der Darmwand hervorgerufenen Ernährungsstörungen und den Einfluß der erhöhten Infektiosität der Mikroorganismen in dem gestauten Darminhalt, ohne daß Stauungsblutungen der Geschwürsbildung vorhergehen. Die besondere Häufigkeit der Geschwüre im Coecum hängt damit zusammen, daß gerade dieser Darmabschnitt durch seine geringere Wanddicke und seinen größeren Durchmesser besonders zur Ueberdehnung prädisponiert ist. Wenn diese Ueberdehnung etwas rasch eintritt, so daß sich keine kompensatorischen Vorgänge ausbilden, so kann es bis zum Platzen der Serosa am Coecum und am Colon ascendens kommen, bevor sich der unmittelbar über dem Hindernis gelegene Dickdarmabschnitt überhaupt sichtlich ausdehnt. *W. Risel (Leipzig).*

Payr, E., Ueber eine eigentümliche Form chronischer Dickdarmstenose an der Flexura coli sinistra. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905.)

Der Verf. richtet die Aufmerksamkeit auf eine Form chronischer Dickdarmstenose, die durch pathologische chronisch-entzündliche Prozesse am Peritoneum hervorgerufen wird, welche zu einer Verlagerung und Knickung der Flexura führen. *Hedinger (Bern).*

Roith, Otto, Die Füllungsverhältnisse des Dickdarmes und ihre Bedeutung für die Enteroptose und Obstipation. (Med. Klinik, 1906, No. 12.)

Bei früheren Untersuchungen hat Verf. an Leichen gefunden, daß das Coecum und Colon ascend. am meisten mit festem Kot, das Colon transvers. hauptsächlich mit Gasen gefüllt ist, daß ferner die Flexura coli sinistra vermöge ihrer höheren Lage und stärkeren Knickung und festeren Fixation je nach der Füllung des Colon transvers. als mehr oder minder großes

Hindernis für die Fortschaffung des Kotes wirken kann. Hierin sieht Verf. erstens eine Erklärung für die Tatsache, daß bei Enteroptose vor allem die rechtsseitigen Eingeweide ihre Lage verändern, da an ihnen durch die zuerst nach unten sinkenden Darmteile (Colon transvers. und ascend.) ein Zug ausgeübt wird, sowie zweitens einen Grund für verschiedene Formen der Obstirpation. *Funkenstein (München).*

Bittorf, Zur Pathogenese der angeborenen Stuhlverstopfung (Hirschsprungsche Krankheit). (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 6, S. 265—266.)

Bei der Sektion eines an H. Krankheit leidenden 20 Wochen alten Kindes fand sich als auffallendster Befund eine große Länge der Flexura sigmoidea und ihres Mesocolon; als weitere Anomalie trat eine geringgradige Stenose am Uebergang vom S romanum ins Rectum hinzu, in deren Bereich sämtliche Schichten der Darmwand bis über das Doppelte der Normalen verdickt waren; beide Veränderungen zusammen bedingten die Behinderung der Passage. *Oberndorfer (München).*

Michaelis, R., Die operative Behandlung der Perityphlitis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 424—497.)

Verf. gibt eine statistische Uebersicht über die Operationsresultate von 471 Fällen von Blinddarmentzündung, die von 1895—1904 an der Trendelenburgschen Klinik zur Operation gelangten.

Es kamen fast dreimal soviel Männer als Frauen in Behandlung; das relative Häufigkeitsmaximum lag zwischen 20 und 30 Jahren, das absolute schon im zweiten Jahrzehnt. 72 Fälle wurden nicht operiert: 39 Fälle von Appendicitis (ohne nachweisbares Exsudat), 28 von Perityphlitis (mit nachweisbarem Exsudat), 5 mit allgemeiner Peritonitis. Die operierten Fälle verteilen sich auf 30 Wurmfortsatzresektionen im akuten Anfall ohne allgemeine Peritonitis, 162 Abceßincisionen (122 bei der Bauchwand anliegendem Absceß, 40 bei versteckt liegenden Abscessen), 103 Fälle mit allgemeiner Peritonitis, 104 Intervalloperationen. Die Zahlen für die einzelnen Jahre zeigen eine fast beständige Zunahme an Perityphlitisfällen aller Art. Bei den Resektionen im akuten Anfall bot der Befund am Wurmfortsatz die verschiedensten Stadien von leicht injizierter Serosa und katarrhalischer Schwellung bis zu ausgedehnter Gangrän, einige Male fanden sich Abscesse in der Wand oder eitrige Infiltration, 9mal Perforation, 7mal Gangrän in größerer oder geringerer Ausdehnung. Bei den beiden letzten Gruppen fanden sich sehr häufig Kotsteine, von Fremdkörpern seien hier eine Borste und eine Stecknadel erwähnt. Die Lage des Wurmfortsatzes zeigte die größten Verschiedenheiten. Einige Male wurden auch Stenosen oder Obliteration als Residuen einer früheren Erkrankung beobachtet. Auf diese 30 Fälle kommt nur ein Todesfall. Unter den 122 Fällen von Incisionen eines der Bauchwand anliegenden Abscesses endigten 6 tödlich. Sehr viel erheblicher war die Mortalität bei den Incisionen versteckt liegender Abscesse (bei 11 von 40 Fällen), und besonders bei den mit diffuser Peritonitis zur Operation gelangten Kranken (62 von 103). Zu erwähnen ist hierbei, daß in den letzten 4 Jahren doch fast die Hälfte aller Fälle dieser letzten Gruppe durch eine Operation gerettet werden konnte. Bei den Intervalloperationen bot der Wurmfortsatz einen sehr verschiedenen Befund. Einige Wurmfortsätze zeigten ein makroskopisch ganz normales Aussehen, manche fielen durch ihre Länge auf, häufig vereinigten sich damit Knickungen und leichte Adhäsionen. In anderen Fällen waren die Appendices stark verdickt oder ausgedehnt verwachsen; andere waren zum größten Teile zu Grunde gegangen, in einem Falle fehlte der Wurmfortsatz überhaupt vollständig. Recht häufig waren Stenosen des Lumens (14) und partielle Obliterationen (10) sei es an der Basis, sei es am peripheren Ende. An einem Wurmfortsatz ließ sich überhaupt kein Lumen mehr nachweisen. Einzelne zeigten alte Ulcerationen oder mehr oder weniger vollständigen Schwund der Schleimhaut. In 12 Fällen fand sich als Inhalt des Processus vermiformis Eiter, zuweilen als richtiges Empyem hinter einer Stenose; 12mal fanden sich auch Kotsteine, je einmal Ascariden und Oxyuris. Reste von alten Abscessen waren 10mal vorhanden.

Was die Aetiologie anlangt, so hält M. neben den mechanischen Verhältnissen des Wurmfortsatzes, die der Entwicklung infektiösen Materiales

Vorschub leisten, das Vorkommen der Kotsteine für ein sehr wesentliches Moment. Er glaubt mit Rücksicht darauf, daß die Gangrän im peripheren Teil auffallend häufig gerade bis an den fest sitzenden Kotstein heranreicht, während der zentrale Teil normal erscheint, ihrem mechanischen Einflusse — wohl durch Störungen der Zirkulation — doch im Gegensatz zu Aschoff und Rotter eine größere Rolle zuschreiben zu müssen. Auf die oben angeführten vier Gruppen verteilt fanden sich Kotsteine 11, 38, 26, 12mal. In einigen fanden sich als Zentrum Borsten oder Haare, von anderen Fremdkörpern außer der erwähnten Stecknadel noch Parasiten (Ascaris, Oxyuris, Tänienglieder). In einem Falle war die offenbare Ursache der Perityphlitis ein mechanischer Insult.

Vier Krankengeschichten boten als besondere Komplikation eine bestehende Gravidität. In drei Fällen wurde der entzündete Wurmfortsatz in einem Bruchsacke gefunden, die Symptome waren die einer Brucheinklemmung. Von sonstigen Komplikationen ist hervorzuheben, daß im weiteren Verlaufe der Krankheit sich oft Abscesse an anderen Stellen bildeten, besonders genannt seien die subphrenischen Abscesse. Relativ häufig treten Darmstenosen nach der Operation ein, besonders bei allgemeiner Peritonitis.

Zum Schluß folgt ein kurzer Auszug aus den einzelnen Krankengeschichten. *W. Risel (Leipzig).*

Rostowzew, Ueber die epidemische Natur der Perityphlitis und deren Beziehungen zu Influenza und anderen Infektionskrankheiten. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, Heft 5.)

Auf Grund sehr ausführlicher Literaturstudien (Verzeichnis im Original) und einer großen Statistik an 11 Petersburger Krankenhäusern (fast 100000 Fälle) stellt Verf. fest, daß von einer epidemischen Natur der Perityphlitis keine Rede sein kann. Eine gewisse Vermehrung der Fälle sei nur eine scheinbare und werde durch die bessere Kenntnis dieser Krankheit und durch die vervollkommnetere Diagnose erklärt. Eine Bedeutung der Influenza für die Aetiologie der Appendicitis stellt sich als eine ebenso geringe wie die anderer Infektionskrankheiten heraus.

Huebschmann (Genf).

Oberndorfer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, Heft 5.)

Verf. untersuchte die Wurmfortsätze von 600 sezierten Individuen, bei denen keine akute Entzündung vorlag und deren Krankengeschichten Angaben über abgelaufene Affektionen nicht enthielten. Er gibt zunächst die Beschreibung eines normalen Processus verm. Dann folgen die Schilderungen einiger typischer Fälle von chronischer interstitieller Appendicitis in verschiedenen Stadien; denn Verf. hält gegen Aschoff aufrecht, daß es eine chronische Appendicitis gibt, der kein akutes Stadium vorhergeht, eine Entzündung, die durch Bakterien und deren Toxine vom Appendixlumen aus unterhalten wird: es tritt zunächst eine Schwellung der Lymphfollikel (in der Submucosa) auf mit Infiltration des lockeren Bindegewebes und praller Füllung der Lymphgefäße. In der Mucosa und Muscularis sind nur die Lymphgefäße etwas stärker gefüllt. Dann folgt eine Wucherung junger Bindegewebszellen in den inneren Schichten der Submucosa und später eine narbige Schrumpfung derselben, die ein Abheben der Sub-

mucosa von der Muskulatur und eine Ausfüllung des frei werdenden Raumes durch Fettgewebe und andererseits eine Kompression und Atrophie der Mucosa bewirkt. Das gewöhnliche Endstadium dieses Processus ist die Obliteration des Wurmfortsatzes, die jedoch nicht zu stande kommt, wenn das Lumen eingedickte Massen (sog. Kotsteine) enthält, die ein Zusammensinken der Wände verhindern.

Die Drüsen vermindern sich und verschwinden schließlich und zwar 1) durch Durchsetzung und Auflösung durch lymphoide Elemente, 2) durch Herausheben der Drüsen mit Abstoßung ins Lumen oder durch langsame Nivellierung der Schleimhaut, 3) durch Kompression von innen, außen und seitwärts. Bei dieser letzteren Form der Zerstörung verschwindet das Lumen allmählich, der nun solide Epithelcylinder wird immer dünner, verschwindet dann auch, läßt nur einen schmalen Streifen von Schleim zurück, bis schließlich nichts mehr zu sehen ist. — Was die sogenannten Kotsteine betrifft, so stellt Verf. fest, daß dieselben größtenteils aus Sekretions- und Desquamationsprodukten der Schleimhaut und aus Bakterien bestehen, daß sich aber Kotpartikel nur ausnahmsweise finden. — Die elastischen Fasern sind bei dem in Frage stehenden Prozeß stets stark vermehrt, besonders in der Muskulatur. Letztere erfährt in ihrer Gesamtheit eine sehr wesentliche Abnahme, ohne an Dicke einzubüßen, da Bindegewebe und elastische Fasern den Ausfall decken. Der Untergang der Muskelzellen erfolgt auf dem Wege der einfachen Atrophie, der Verfettung oder der Pigmentdegeneration. In den Endstadien des Sklerosierungsprozesses schichten sich Zellkerne und Zellenden der restierenden Muskelelemente genau übereinander, ein Bild, das Verf. für den Ausdruck der „Ruhestellung der Muskelzellen“ auffassen möchte.

Huebschmann (Genf).

Korach, Ueber Appendicitis larvata. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, Heft 5.)

Verf. veröffentlicht 5 Fälle von sogenannter Appendicitis larvata, deren Wesen er für aus zwei Faktoren zusammengesetzt hält: 1) der chronischen Organerkrankung, 2) einer visceralen Neurose, gewöhnlich auf Hysterie oder Hysteroneurasthenie beruhend. Die Operation heile meist nur die Organerkrankung. *Huebschmann (Genf).*

Korian, Rich., Ueber die Douglaseiterungen. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 3, S. 121—124.)

Die Douglaseiterung ist meist eine Teilerscheinung der diffusen Peritonitis und geht am häufigsten von der Appendix aus. Sie entsteht in der Regel dadurch, daß seröses mikrobienhaltiges Exsudat von der entzündeten Appendix in den Douglas hinabfließt; sie entwickelt sich meistens gegen Ende der ersten Woche nach dem Appendicitisanfalle.

Oberndorfer (München).

Lauenstein, C. und Revenstorf, H., Wie ist die Entstehung der Blutungen in der Schleimhaut operativ entfernter Wurmfortsätze zu erklären? Insbesondere: Ist es wahrscheinlich, daß diese Schleimhautblutungen zurückzuführen sind auf die mechanischen Insulte des Wurmfortsatzes und seines Mesenteriolums während der Operation? (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 40—56.)

Gestützt auf den klinischen und anatomischen Befund bei 13 operativ

entfernten Wurmfortsätzen treten die Verff. der Ansicht E. Fränkels entgegen, daß die vereinzelten, oft nur oberflächlichen und weniger flächenhaften Blutungen, wie sie bei der Appendicitis initialis gefunden werden, auf mechanische Schädigungen des Wurmfortsatzes oder seines Mesenteriolum während der Operation (beim Abbinden) zurückzuführen seien, glauben vielmehr, daß die Ursache der Blutungen in die Schleimhaut in den Krankheitsveränderungen zu suchen sei, die sich vor der Operation innerhalb des Organs und seiner Wandungen abgespielt haben.

W. Risel (Leipzig).

Mönckeberg, J. G., Die Tumoren der Glandula carotica. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Path., Bd. 38, 1905, Heft 1, 3 Taf., 5 Fig.)

Im ersten Teil der Arbeit wird die normale Histologie der Carotisdrüse besprochen. Im allgemeinen fand Verf. im grobhistologischen Bau die Darstellung Schapers bestätigt. Mit diesem muß betont werden, daß außerordentliche Frische des Materials und Art der Härtung (Chromverbindungen) maßgebend für die Erkenntnis der Histologie sind. Das Paltaufsche Reticulum beruht auf postmortalen Veränderungen. Zur Härtung bewährte sich am besten die Zenkersche Flüssigkeit. Zweifellos konnte Verf. chromaffine Zellen auch beim Menschen in der Carotisdrüse nachweisen, freilich nur in einem Falle, in welchem die Entnahme bereits $^{3}/_{4}$ Stunden post mortem möglich war. Die chromaffinen Zellen unterscheiden sich nur durch die Chromaffinität von den anderweitigen charakteristischen Elementen. „Es macht den Eindruck, als ob eine beliebige Zelle in einem aus gleichwertigen Elementen sich zusammensetzenden Zellenkomplex nur durch die Chromreaktion vor den übrigen ausgezeichnet ist.“ Dennoch möchte Verf. auf Grund der Chromaffinität diese Zellen scharf unterscheiden, denn ihm „erscheint ein einziger chemischer Unterschied mehr zu sagen, als eine Anzahl morphologischer Uebereinstimmungen, die subjektiven Urteilen unterworfen sind“. Verf. scheint hier nicht daran zu denken, daß auch die Möglichkeit verschiedener Funktionszustände in Betracht gezogen werden muß. Es ist wohl als höchst wahrscheinlich anzusehen, daß bei verschiedener Funktion einer Zelle auch verschieden reagierende Bestandteile auftreten können. Ob dieser Gesichtspunkt für die Beurteilung der Chromaffinität in Betracht kommt, kann nach den vorliegenden Untersuchungen wohl noch nicht entschieden werden. — Die Charakteristica des Organs erblickt Verf. jedenfalls „in der Chromaffinität einzelner Zellen und in den engen Beziehungen der meisten Zellen zum sympathischen Nervensystem und zum Blutgefäßapparat“.

Die „spezifischen Zellen“ leitet Verf. mit anderen von den Mutterzellen sympathischer Ganglien ab (parasympathisches Gewebe) (Kohn).

Im zweiten Teil werden unter eingehender Berücksichtigung der Literatur drei neue Fälle von Tumoren der Glandula carotica mitgeteilt. Dem Bau nach könnte man diese Tumoren, die sehr viel Gemeinsames aufweisen, wohl zur Endotheliomgruppe rechnen, als Peritheliome, Periendotheliome bezeichnen, doch steht dieser Bezeichnung die Genese entgegen. Die Tumoren müssen sicherlich von den „spezifischen Zellen“ der Carotisdrüse abgeleitet werden. Einzelne Zellen der Geschwulst sind chromaffin, das Verhalten der Geschwulstzellen gegenüber Fixierungsmitteln ist dasselbe wie das Verhalten der Zellen der Carotisdrüse. Wir haben also in der vorliegenden Geschwülsten genetisch einheitliche, von anderen Tumoren nach der Genese zu trennende Erscheinungen zu erkennen. Doch möchte Verf. auf eine Namengebung verzichten.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Mulon, P., Les glandes hypertensives ou organes chromaffines. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 52.)

M. sucht die Organe, welche chromaffine Zellen enthalten und in Beziehung zum Sympathicus stehen, zu einer anatomischen und physiologischen Einheit, den chromaffinen Organen zusammenzufassen. Neben histologischen Uebereinstimmungen berechtigt dazu die Gleichheit des Sekretes dieser Drüsen, nämlich des Adrenalins, von welchem M. nachweisen konnte, daß es den Farbstoffen und Härtungsmitteln gegenüber dieselben Reaktionen gibt wie die chromaffinen Zellen. Ferner teilt M. Versuche mit, aus denen hervorgeht, daß den Carotisdrüsen dieselbe blutdrucksteigernde Wirkung zukommt, wie dem Adrenalin. Die chromaffinen Organe kommen bei allen Vertebraten vor und zwar multipel. Die Nebennieren rechnet M. nicht zu denselben. M. fordert schließlich, daß man den chromaffinen Organen bei dem Studium pathologischer Vorgänge mehr Beachtung schenken müsse. *Jores (Köln).*

Nicolas et **Bonnamour,** Karyokinèse dans la surrénale du lapin rabique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biolog., Bd. 59, 1905, S. 213.)

In den Nebennieren von Kaninchen, die an Tollwut gestorben waren, fanden Verff. keine Läsionen der Zellen, auch keine Hyperämie, wie bei Diphtherietoxinvergiftung; in den Zellen der Rinde, Zona glomerularis und äußersten Zone der Zona fascicularis wurden zahlreiche Karyokinesen und wenige in der Marksubstanz getroffen. *Blum (Straßburg).*

Luksch, F., Funktionsstörungen der Nebenniere bei Allgemeinerkrankungen, Intoxikationen und Infektionen. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 345.)

L. untersuchte bei verschiedenen experimentellen Eingriffen die Nebenniere der Versuchstiere auf ihre blutdrucksteigernde Wirkung.

Es fand sich eine Herabsetzung der Wirkung der Extrakte bei Abbindung der Nebennierenvenen, bei Phosphorvergiftung, Urämie, Vergiftung mit Diphtherietoxin.

Die Versuche über die Wirksamkeit des Extraktes menschlicher Nebennieren in pathologischen Fällen sind noch nicht zum Abschluß gelangt.

K. Landsteiner (Wien).

Bogomolez, Zur Frage über die Veränderungen der Nebennieren bei experimenteller Diphtherie. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 38, Heft 3, 1 Tafel.)

Einleitend gibt Verf. einen Ueberblick über die Histologie der Nebenniere und führt insbesondere die Anschauungen aus, zu denen er selbst auf Grund umfassender Untersuchungen gekommen ist. Es sei hier darauf aufmerksam gemacht, daß B. die Einteilung der Rindensubstanz in Zona glomerulosa, fasciculata und reticularis als willkürlich ablehnt. Weitere Ausführungen betreffen die Physiologie bez. „Mikrophysiologie". Die Frage ist nun, nachdem sekretorische Funktionen von Rinde und Mark nachgewiesen wurden, zu erforschen, ob die Nebennieren bei Einführung von Giften oder Infektionsstoffen in den Abwehrvorrichtungen des Organismus eine Rolle spielen. Diese Frage wurde bezüglich der Diphtherie geprüft. Veränderungen der Nebenniere bei Diphtherie sind bekannt. Nach den Versuchen des Verf. ist vor allem eine gesteigerte sekretorische Tätigkeit des Rindenparenchyms der Nebennieren bei Diphtherie zu betonen, außerdem kommen auch regressive Prozesse (fettige Degeneration, Hämorrhagieen)

zur Erscheinung. Möglicherweise kann das genannte Sekret bei Zerstörung des Diphtheriegiftes in Frage kommen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

o **Gierke, Edgar,** Ueber Knochenmarksgewebe in der Nebenniere. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.

In der Nebenniere fand sich als zufälliger Sektionsbefund ein etwa haselnußgroßer Tumor, der im wesentlichen den Bau des Knochenmarks zeigte, wenn auch einige Elemente desselben vermißt wurden (eosinophile Zellen). Jedenfalls waren Knochenmarksriesenzellen vorhanden. In der anderen Nebenniere fanden sich in dem Falle kleine Herdchen von Rundzellen und Fettzellen, ohne weitere charakteristische Knochenmarksbestandteile. Solche Herdchen sind als Nebenbefunde nach Gierkes Untersuchungen nicht zu selten. Dagegen beansprucht der zuerst beschriebene Tumor eine eigenartige Stellung. Verf. bespricht die Möglichkeiten der Genese. Zum Schluß führt Verf. einen Fall an von knochenähnlicher Verkalkung in der Nebenniere, in welcher Verkalkung knochenmarksähnliche Substanz enthalten war. Dieser Fall ist natürlich nicht in direkten Vergleich mit dem erstbeschriebenen zu bringen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Schönborn, S., Ueber Akromegalie. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905, 1 Tafel.)

S. gibt eine genaue klinische und anatomische Beschreibung eines Falles von Akromegalie. Es fand sich ein Hypophysentumor („Lymphangioendotheliom"). Als Nebenbefund wurde ein Drüsencarcinom des Dünndarms festgestellt. Verf. bespricht die Theorie der Akromegalie.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Pel, P. K., Familiäres Vorkommen von Akromegalie und Myxödem auf luetischer Grundlage. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.)

Bei einem 22-jährigen Mädchen zeigte sich hochgradiger Zwergwuchs mit typischen Symptomen von Myxödem und Infantilismus; der 16-jährige Bruder zeigte typische Akromegalie mit Anzeichen von Infantilismus. Der Vater der Kinder machte eine Lues durch; die Mutter hatte neben normalen Geburten mehrere Aborte. Pel führt die Entwicklungsanomalieen der Kinder auf die Lues der Eltern zurück. *Hedinger (Bern).*

v. Hansemann, D., Schilddrüse und Thymus bei der Basedowschen Krankheit. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.)

Der Verf. weist auf die relative Häufigkeit einer Hyperplasie der Thymus bei Basedow hin. In seinen Fällen war die Thymus jedesmal in unmittelbare Beziehung zur Schilddrüse regionär getreten; entweder berührt die Thymus direkt die Schilddrüse, oder es schiebt sich eine Gruppe vergrößerter Lymphdrüsen zwischen die Schilddrüse und Thymus ein. Diese Vergrößerung ist nicht eine zufällige, sondern durch die verstärkte Tätigkeit der Schilddrüse hervorgerufen. *Hedinger (Bern).*

o **Aeschbacher,** Ueber den Einfluß krankhafter Zustände auf den Jod- und Phosphorgehalt der normalen Schilddrüse. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 3 u. 4.)

Verf. untersuchte 61 Schilddrüsen mit dem Maximalgewicht von 80 g ohne weitere Auswahl, vorausgesetzt, daß es sich nicht um einen typischen

Kropf handelte. Die sehr mühsamen chemischen Untersuchungsmethoden werden genau beschrieben und eine übersichliche Tabelle aller Untersuchungsresultate gegeben.

Im allgemeinen bestätigt Verf. die Regel, daß das Kolloid der Träger des Jods, und daß der Jodgehalt dem Kolloidgehalt proportional ist, jedoch findet er diesen Parallelismus nicht unbedingt gesetzmäßig, indem bisweilen trotz starker Verminderung des Kolloids die Jodmenge dennoch eine ziemlich bedeutende war und umgekehrt, oder aber, indem histologisch normale Drüsen bezüglich des relativen Jodgehalts (d. h. Jodgehalt auf 1 g Trockensubstanz) große Differenzen aufwiesen: demnach wäre also der Jodgehalt auch von der Qualität des Kolloids abhängig. Ein Fall, bei dem Verf. einen beinahe vollständigen Schwund des Kolloids bis auf eine einzelne mit Kolloid gefüllte Cyste konstatierte und bei dem das kolloidfreie Drüsenparenchym das reine Kolloid an Jodgehalt um ein Vielfaches übertraf, spricht dafür, daß das Jod auch an das Thyreoalbumin der Follikelzellen gebunden sein kann. Das dünnflüssige Kolloid hält Verf. für jodreicher als das alte eingedickte.

Auch den Antagonismus zwischen Jod- und Phosphorgehalt bestätigt Verf. im allgemeinen, indem meist ein verhältnismäßig hoher Phosphorgehalt mit geringer Kolloidmenge zusammenfiel, und demnach mit dem Ueberwiegen der zellhaltigen resp. kernhaltigen Partieen, so daß der relative Kernreichtum eine wesentliche Ursache des Phosphorreichtums ist; aus einigen Fällen geht jedoch hervor, daß auch die chemische Beschaffenheit des Kolloids auf den Phosphorgehalt einen Einfluß hat und daß es auch phosphorreiches Kolloid gibt.

Was das Lebensalter betrifft, so findet Verf. im allgemeinen bei jugendlichen und greisen Individuen einen geringeren absoluten Jodgehalt (Jodgehalt pro ganze Drüse) als im mittleren Lebensalter; bei Weibern sei der Jodgehalt stets höher als bei Männern, der Phosphorgehalt geringer.

Bei den verschiedenen Krankheitsprozessen konstatiert Verf. folgendes: bei akuten Infektionskrankheiten meist eine Verminderung des relativen Jodgehalts, bei Tuberkulose eine Verminderung des absoluten Jodgehalts, bei zirkulatorischen Störungen eine Verminderung des relativen und absoluten Jodgehalts, bei chronischem Alkoholismus eine nichtkonstante Schädigung des Jodgehalts, bei Krebs- und Sarkomkachexie eher eine Steigerung namentlich des relativen Jodgehalts, bei Urämie keine Beeinflussung, bei medikamentöser Verabfolgung von Jod eine Steigerung des Jodgehalts. Ueber Veränderungen des Phoshorgehaltes können im allgemeinen keine genaueren Angaben gemacht werden.

Aus seinen Fällen von beginnender Kropfbildung, die in der Mehrzahl das Bild einer diffusen Hypertrophie boten, stellt Verf. fest, daß der relative Jodgehalt der beginnenden Kröpfe gegenüber der Norm nur um einen geringen Betrag zurücksteht, und daß die absolute Menge diejenige der normalen Schilddrüse um mehr als das Doppelte übertreffen kann.

Huebschmann (Genf).

Sarbach, Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 3 u. 4.)

Verf. untersuchte die Schilddrüsen von 67 Individuen, von denen zwei Drittel an Infektionskrankheiten, die anderen an Alkoholismus, anderen chronischen Erkrankungen und Zirkulationsstörungen oder an Traumen

zu Grunde gingen. Seine Resultate bestätigen im allgemeinen die Ergebnisse der Arbeiten de Quervains und ergänzen dieselben: die akuten Infektionskrankheiten, besonders Scharlach, ferner chronischer Alkoholmißbrauch können ausgesprochene histologische Veränderungen in der Schilddrüse hervorrufen, die in Hyperämie, Verflüssigung und Schwund des Kolloids, Desquamation der Epithelzellen ohne Veränderungen des Bindegewebes bestehen; die chronische Lungentuberkulose ruft in der Mehrzahl der Fälle und häufiger als irgend eine andere Erkrankung eine Vermehrung des Bindegewebes hervor und bedingt allmählichen Schwund der Follikel; chronische Nephritis, Urämie, Kachexie bei Krebs, Sarkom rufen keine Veränderungen an der Schilddrüse hervor.

Huebschmann (Genf).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Amato, A., Sui processi di fissazione della cellula epatica. Arch. Anat. patol. e Sc. affini, Vol. 1, 1905, Fasc. 1.

Böhme, A., Die Anwendung der Ehrlichschen Indolreaktionen für bakteriologische Zwecke. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 129—133.

Bonney, Victor, A new and easy process of triple staining for cytological and histological purposes. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 4, S. 221.

Collin, R., Coloration de la substance chromatique de la cellule nerveuse dans des pièces préalablement traitées par la méthode de S. R. Cajal. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 3, S. 155—157.

Daddi, G., Sopra la colorazione vitale del bacillo del tifo e del coli per mezzo del Sudan III. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 5, S. 539—549.

Dieck, W., Mikrophotographische Aufnahmen mit ultravioletten Strahlen und ihre Bedeutung für die Untersuchung der Hartgewebe von Zahn und Knochen. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 24, 1906, H. 1, S. 16—37. 2 Taf. u. 8 Fig.

da Fano, Corrado, Su alcune modificazioni ai metodi per lo studio della nevrologia. Boll. Soc. med.-chir., Pavia 1905, N. 2, S. 162—167.

Klett, Alfred, Zur Chemie der Weigertschen Elasticafärbung. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 2, 1906, H. 3, S. 655—664.

Mayr, Emil, Ueber den Einfluß von Neutralsalzen auf Färbbarkeit und Fixierung des nervösen Gewebes. (Ein Beitrag zur Kenntnis der Kolloide.) Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 7, 1906, H. 12, S. 548—574. 1 Taf.

Meyer, Arthur, Apparat für die Kultur von anaeroben Bakterien und für die Bestimmung der Sauerstoffminima für Keimung, Wachstum und Sporenbildung der Bakterienspecies. Centralbl. f. Bakt., Abt. 2, Bd. 15, 1905, N. 10/11, S. 337—349. 8 Fig.

Miller, J., Technique pour la préparation et la coloration des fibres élastiques du poumon. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 7, S. 679—681.

Pratt, Joseph H., A critical study of the various methods employed for enumerating blood platelets. Journ. of the American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 27, S. 1999—2003.

Retterer, Éd., Des colorations intra-vitales et post-vitales du tissu osseux. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 3, S. 106—109.

Schumburg, Eine Methode zur schnellen und billigen Herstellung von Projektionsbildern. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 3, S. 109.

Simonelli, Francesco und **Bandi, Ivo**, Ueber eine rasche Färbungsmethode von Spirochaete pallida. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 159—162.

Vallet, G., Deuxième note sur la coloration des plaquettes du sang. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 3, S. 132—134.

Vannod, Th., L'agar ordinaire, comme milieu de culture du gonocoque. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 162—175. 10 Tabellen.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Eschle, Die Pathogenese der Fettsucht. Therapeut. Monatsh., Jg. 20, 1906, H. 1, S. 5—11.
Etienne, G., Rôle du froid intense dans la pathogénie des acropathes. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 52, S. 3265—3270. 1 Fig.
Köster, H., Die Cytologie der Pleura- und Peritonealergüsse. Nord. med. Ark., 1905, Afd. 2 (Inre med.), Häft 3, N. 11. 44 S.
Lubarsch, O., Ueber die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 183 (Folge 18, Bd. 3), 1906, H. 2, S. 188—228.
Möckel, Paul, Zur Kasuistik der Karbolgangrän. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.
Pope, Frank M., A case of ochronosis. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 1, S. 24—26. 2 Taf.
Raubitschek, Hugo, Die Cytologie der Ex- und Transsudate. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, N. 2, S. 49—55.
Waldvogel und **Mette,** Die Autolyse in menschlichen fettig degenerierten Organen. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 9, S. 402—406.

Geschwülste.

Ayer, James C., Enteric and mesenteric cysts, with report of on unusual case. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 1, S. 89—108. 8 Fig.
Butlin, Henry T., The Bradshaw lecture entitled carcinoma is a parasitic disease. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 25, S. 1747—1753. 21 Fig.
Coenen, Hermann, Zur Kasuistik und Histologie des Hautkrebses. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906, H. 4, S. 801—811. 1 Taf. u. 3 Fig.
Erdheim, J., Zur Morphologie der Mäusegeschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 4, 1906, H. 1, S. 33—38. 1 Taf.
Hartmann, Fritz, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 6, 1906, H. 5/6, S. 209—240. 21 Fig.
Henschen, Karl, Beiträge zur Geschwulstpathologie des Chylusgefäßsystems. Diss. med. Zürich, 1905. 115 S. 8°. 1 Taf.
Hirschberg, J., Ueber das angeborene Lymphangiom der Lider, der Orbita und des Gesichtes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 30, 1906, S. 2—13. 9 Fig.
Hyde, James Nevins, On the influence of light in the production of cancer of the skin. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 1, S. 1—22. 2 Taf.
Lewin, Carl, Ueber experimentell bei Hunden erzeugte verimpfbare Tumoren nach Uebertragung von menschlichem Krebsmaterial. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 1, S. 55—74. 1 Taf. u. 3 Fig.
—, Die Entstehung von verimpfbaren Tumoren bei Hunden nach Uebertragung von menschlichem Krebsmaterial. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 6, S. 145—148.
Lockwood, Charles Barrett, An address on carcinoma of the breast, and its spread into the lymphatics. British med Journ., 1906, N. 2352, S. 181—185.
Mayet, Sur l'inoculation du cancer. Compt. rend. acad. sc., T. 141, 1905, N. 26, S. 1265.
Michaelis, Leonor, Ueber den Krebs der Mäuse. 1. Mitt. Herkunft, Bau und klinische Erscheinungen der Geschwülste. Ihre Uebertragbarkeit. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 1, S. 1—17. 2 Taf.
Osler, William, An Address on the medical aspects of carcinoma of the breast. British med. Journ., 1906, N. 2349, S. 1—4.
Podwyssotzki, W., Ueber Autolyse und Autophagismus in Endotheliomen und Sarkomen, als Grundlage zur Ausarbeitung einer Methode der Heilung unoperierbarer Geschwülste. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 3, S. 449—455. 1 Taf.
Pöppelmann, Walther, Krebs und Wasser? Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 1, S. 39—44.
Ritter, Zur Entstehung der Neubildungen. München. med. Wchnschr., Jg. 63, 1906, N. 3, S. 126.
Robson, A. W. Mago, Der Krebs und seine Behandlung. The Bradshaw lecture aus d. Engl. übers. v. O. Rozenraad. Berlin, Coblentz, 1906. 36 S. 8°. 0,75 M.
Römer, Ueber Krebsangst. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 1, S. 75—82.
Röpke, Wilhelm, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Carcinome und Sarkome an der Hand des Materials d. chir. Klinik Jena beleuchtet. Diss. med. Jena, 1905. 8°.
Schambacher, A., Anatomisches über Pagets disease of the nipple. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 88, 1905, H. 3/4, S. 332—353. 4 Fig.
Schüller, M., Bemerkungen zu L. Karwackis Beitrag zur Kenntnis der Geschwulstflora. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1905, H. 2, S. 212.
Thomson, Alexis, Notes of four cases treated by Doyen's serum. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 19, 1906, N. 1, S. 53—55.

Weinberg und **Gastpar,** Die bösartigen Neubildungen in Stuttgart 1873—1902. Hrsg. v. d. Kommiss. d. Stuttg. ärztl. Ver. z. statist. Untersuch. v. Krebs u. Tuberkulose. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 1, S. 18—32.

Weinberg, Kritische Bemerkungen zu der Breslauer Statistik des Krebses beider Ehegatten und der Frage des Krebses der Ehegatten überhaupt. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 1, S. 83—90.

Mißbildungen.

Alglave, P., Malformations congénitales. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 7, S. 652—656 (bet. Uterus u. Niere).

Amadoni, Di un feto acondroplasico. Ginecologia, Anno 2, Fasc. 6, 1905, S. 192. (Rendic. Soc. Toscana ostetr. e ginecol.)

Amberg, Emil, Congenital malformation of the left auricle and of the external cutaneous canal. Journ. American med. Assoc., Vol. 45, 1905, N. 24, S. 1799.

De-Sanctis, S., Gli infantilismi. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 425—482.

Duffo, A., Contribution à l'étude de la polydactylie. Thèse de doctorat en méd. Paris, 1905. 8⁰.

Duhot, Un cas de polydactylie. Presse méd. Belge, Année 57, 1905, N. 48, S. 1155—1156. 2 Fig.

Ewald, P., Ueber kongenitale Luxation, sowie angeborenen Defekt der Patella, kombiniert mit Pes varus congenitus. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906, H. 4, S. 824—844. 1 Fig.

Freund, Ludwig, Die Hyperdaktylie. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 10, 1906, H. 1/2, S. 110—117.

—, Ueber Hypophalangie. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F., Bd. 6), Jg. 1905, H. 12, Abt. f. Chir., H. 4, S. 333—341.

Gravelotte, E., Contribution à l'étude des anomalies de développement de l'extrémité céphalique; un cas de cyclopie. Thèse de doctorat en méd. Paris, 1905. 8⁰.

Heuermann, Max, Ein Fall von Hernia diaphragmatica congenita beim Neugeborenen. Diss. med. Halle, 1905. 8⁰.

Hirschfeld, Magnus, Geschlechtsübergänge. Mischungen männlicher und weiblicher Geschlechtscharaktere. (Sexuelle Zwischenstufen.) Erweiterte Ausg. eines auf d. 76. Naturf.-Vers. Breslau geh. Vortrages. Mit ausf. Beschreibg. u. Würdig. zweier neuer Fälle von Hermaphroditismus. Leipzig 1906. 34 S. 8⁰. 1 Taf. 85 Fig. 5 M.

Inhelder, Alfred, Fälle von Polydaktylie bei Menschen und Haustieren. St. Gallen 1904. 32 S. 8⁰. Diss. phil. Bern 1904/05. 7 Taf.

Kirchmayr, L., Ein Beitrag zu den Gesichtsmißbildungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, H. 1, S. 71—81. 4 Fig.

Krebs, Paul, Ueber einen neuen seltenen Fall kongenitaler Knorpelreste am Halse. Diss. med. Breslau, 1905. 8⁰.

Laforge, A., Dystocie par monstres doubles autosituires. Thèse de Lyon, 1905. 8⁰.

Leitner, August, Ueber überzählige Finger an Hand und Fuß. Diss. med. Erlangen, 1905. 8⁰.

Moresco, Giuseppe, Un caso d'anomalie genitali con rene atrofico. Gazz. Ospedali, Anno 26, 1905, N. 100, S. 1055—1056.

Ruban-Elissejawa, Eugenie, Ueber eine Doppelmißbildung Janiceps, Craniorhachischisis, Anencephalus. Diss. med. Zürich, 1905. 21 S. 8⁰. M. Tafeln.

Valobra, J., Difformité congénitale des membres. Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 5, S. 560—584. 3 Taf.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Bandi, Ivo und **Simonelli, Francesco,** Ueber das Vorhandensein der Spirochaete pallida im Blute und in den sekundären Erscheinungen der Syphiliskranken. Vorl. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 64—68.

Bertarelli, E., Volpino, G. und **Bovero, R.,** Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn bei Syphilis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 56—64. 2 Taf.

Besta, Carlo, Sopra il potere patogeno dell'Aspergillus fumigatus. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 502—517.

v. Beust, Theo., Beitrag zur allgemeinen Morphologie der Mikroorganismen des Mundes. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1905, N. 11, S. 3—5.

v. Boltenstern, P., Neuere Forschungen über Syphiliserreger und Syphilisübertragung auf Tiere (Schluß). Fortschr. d. Med., Jg. 23, 1905, N. 32, S. 947—956.

Biland, J., Beitrag zur Frage der Pathogenität der Flagellaten. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, H. 1/3, Festschr. f. Lichtheim, S. 274—293. 2 Taf.

Böhme, A., Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera-(Paratyphus-)Gruppe. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 52, 1905, H. 1, S. 97—110.

Bohne, Beitrag zur diagnostischen Verwertbarkeit der Negrischen Körperchen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 52, 1905, H. 1, S. 87—96. 1 Taf.

Borini, Agostino, Bakteriologische Untersuchungen über den Morbillus. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1905, H. 2, S. 194—197. 2 Taf.

Buhlig, Walter H., A case of general miliary tuberculosis with an open foramen ovale as a factor in its production. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1905, N. 9, S. 324—327.

Burnet, Et. et **Vincent, C.**, Topographie du Spirochaete pallida Schaudinn dans les coupes de chancre syphilitique. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 33, S. 474—475.

Burnet, Étienne, Le spirochète de la syphilis. Morphologie et classification. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 11 S. 833—846. 3 Fig.

Buschke, A. und **Fischer, W.**, Ueber die Lagerung der Spirochaete pallida im Gewebe. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 1, S. 6—7.

Ceni, C. e **Besta, C.**, Sulla persistenza del potere vitale e patogeno della spora aspergilare nell' organismo animale. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 496—501.

Ceni, Carlo, Di una nuova specie di Aspergillus varians e delle sue proprietà patogene in rapporto coll'etiologia della pellagra. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 595—617.

Emmerich, Rud. und **Wolter, Friedrich**, Die Entstehungsursachen der Gelsenkirchener Typhusepidemie von 1901. Auf Grund der f. d. Verhandl. d. Gelsenkirchener Prozesses erstatteten Sachverst.-Gutachten gesichtet. München, Lehmann, 1905. 265 S. u. Fig. = Jubiläumsschrift z. 50-jährigen Gedenken der Begründung der lokalistischen Lehre Max Pettenkofers, Bd. 1. 20 M.

Fürst, Livius, Die intestinale Tuberkulose-Infektion mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Stuttgart, Enke, 1905. VII, 319 S. 8°. 10 M.

Herxheimer, K. und **Löser**, Ueber den Bau der Spirochaete pallida. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 46, S. 2212—2213.

Hübner, Hans, Ueber den jetzigen Stand unserer Kenntnisse von der Spirochaete pallida. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 11, S. 718—730.

Kalberlah, Fr., Zur bakteriologischen Diagnose des Weichselbaumschen Meningococcus. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 48, S. 1491—1493.

Kimla, Rudolf, Kongenitale latente Hypoplasieen der drüsigen Organe bei der kongenitalen Syphilis. (Forts.) Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 44, S. 2114—2122; N. 45, S. 2161—2168; N. 46, S. 2210—2218; N. 47, S. 2253—2262; N. 48, S. 2303—2310; N. 49, S. 2350—2358.

Kiolemenoglou, B. und **v. Cube, Felix**, Spirochaete pallida (Schaudinn) und Syphilis. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München, Bd. 21, 1905, H. 1, S. 45—48.

Klieneberger, Carl und **Scholz, Harry**, Ueber Nephroparatyphus mit Schwefelwasserstoffbildung im Urin. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, H. 1/3, Festschr. f. Lichtheim, S. 331—338.

Klingmüller, Ueber Veränderungen der Epidermis bei Lepra tuberosa und Ausscheidung von Leprabacillen durch die Haut. Lepra, Vol. 6, 1905, Fasc. 1, S. 13—18.

Levaditi et **Manouélian**, Histologie pathologique des accidents syphilitiques primaires et secondaires chez l'homme, dans ses rapports avec le Spirochaete. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 34, S. 527—529.

— —, Histologie pathologique du chancre syphilitique du singe, dans ses rapports avec le Spirochaete pallida. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 34, S. 529—531.

Levaditi et **Salmon, Paul**, Localisations du Spirochète dans un cas de syphilis héréditaire. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 33, S. 465—466.

Lipschütz, B., Beitrag zur Pathogenesis der venerischen Bubonen. (Schluß.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 3, S. 345—366.

—, Untersuchungen über die Spirochaete pallida Schaudinn. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 46, S. 1832—1836.

Löwenstein, B., Ueber Septikämie bei Tuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 7, 1905, H. 6, S. 491—521.

de Lisle, Justin, Nouvelles recherches sur le microbe de la syphilis. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 47, S. 2945—2948.

Metchnikoff, Et. et **Roux, Em.**, Etudes expérimentales sur la syphilis. 4. mém. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 19, 1905, N. 11, S. 673—698.

Negri, A., Sull' eziologia della rabbia. Note sulla morfologia e sul ciclo evolutivo del parassita specifico. Bol. soc. med.-chir. di Pavia, 1905. 13 S. 1 Taf.

Ophüls, W., Coccidioidal granuloma. Journ. American med. Assoc., Vol. 45, 1905, N. 18, S. 1291—1296. 16 Fig.

Oppenheim, Moriz und **Sachs, Otto,** Ueber Spirochätenbefunde in syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 45, S. 1177—1179.

Piéry, Contribution à l'étude des tuberculoses multiples. Tuberculose pulmonaire et tuberculose laryngée: fréquence du parallélisme de leur évolution chez le même sujet. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 50, S. 897—905.

Polland, Rudolf, Spirochätenbefunde bei Nosokomialgangrän in Unterschenkelgeschwüren. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 47, S. 1236—1239.

Risel, W., Aspergillus niger bei Pneumonomycosis aspergillina. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905, H. 3/4, S. 255—285. 1 Taf. u. 1 Fig.

Roos, E., Die im menschlichen Darm vorkommenden Protozoen und ihre Bedeutung. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 52, S. 1328—1331.

Roscher, Spirochaete pallida und Syphilis. (Forts.) Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 1, S. 5—7; N. 2, S. 35—37; N. 3, S. 62—64.

Roudaeff, B., Contribution à l'étude du rhinosclérome en Suisse. Thèse de Lausanne, 1905. 8°.

Sauerbeck, Ernst, Beitrag zur pathologischen Histologie der experimentellen Trypanosomen-Infektion (mit Trypanosoma Brucei). Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 52, 1905, H. 1, S. 31—86. 2 Taf.

Savoff, G., Recherches sur l'aspergillose (à propos de deux cas observés dans l'est de la France). Thèse de Nancy, 1905. 8°.

Schiffmann, Josef, Zur Kenntnis der Negrischen Tollwutkörperchen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 52, 1906, H. 2, S. 199—228.

Schmidlechner, Karl, Eine durch Vincentsche Bakterien verursachte Puerperalerkrankung. Ztschr. f. Geburtsh., Bd. 56, 1905, H. 2, S. 291—306.

v. Schrötter, L., Ein seltener Fall von Tuberkulose. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 43, S. 1110—1112. 1 Fig.

Schulin, Karl, Die Pathologie der Tuberkulose. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 1, S. 77—84; N. 3, S. 134—138.

Terry, Benjamin T., Two cases of chronic diarrhea with Trichomonas intestinalis in the stools. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1905, N. 9, S. 328—331.

Thacher, John S., Report of a case of pneumococcus sepsis. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 5, S. 779—784. 1 Fig.

Thayer, W. S., On gonorrhoeal septicaemia and endocarditis. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 5, S. 751—779.

Thibierge, Georges, Ravaut, Paul et **Sourd, Louis,** Études de vénéréologie expérimentale. 2. Le chancre simple expérimental de la paupière chez le singes Macaques. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 10, S. 753—780. 1 Taf.

Tschlenoff, M. A., Spirochaete pallida trouvé par Schaudinn et Hoffmann dans la syphilis. Note prél. Rouski Wratch, 1905, S. 769—770.

Umfrage über die ätiologische Bedeutung der Spirochaeta pallida und des Cytorhyctes luis für die Syphilis. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 52, S. 1342—1346.

Veillon, A. et **Girard, J.,** Spirochaete pallida Schaudinn dans la roséole syphilitique. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 37, S. 652—653.

Weitz, Wilhelm, Ueber einen eigenartigen Fall von Syphilis haemorrhagica bei einem Erwachsenen. Monatshefte f. prakt. Dermatol., Bd. 41, 1905, N. 11, S. 544—554.

Zupnik, Leo, Die Pathogenese des Tetanus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 50, S. 1999—2008. 1 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Feldmann, Bemerkung zu meiner Mitteilung über Filaria perstans im Bezirk Bukoba. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 9, 1905, N. 12, S. 540.

Gelbke, Die Trichinenepidemie in Augustusburg vor Gericht. Aerztl. Sachverst.-Ztg, Jg. 11, 1905, N. 24, S. 486—493. 4 Fig.

Goebel, Carl, Zur pathologischen Anatomie der Bilharzia-Krankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 1, S. 1—4. 8 Fig.

Hanby, E. L. K., Case of infection with the rat-tailed larva of the drone fly. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 24, S. 1800.

Kutner, R., Die Bilharziose der Blase. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 16, 1905, H. 12, S. 649—657. 1 Fig.

Lambinet, J., Recherches sur le trajet des larves d'anchylostome à travers les organes, après infection cutanée. Bull. de l'Acad. R. de méd. en Belgique, Sér. 4, T. 19, 1905, N. 11, S. 762—774. Taf.

Laveran, A., Haemocytozoa. Essai de classification. Bull. de l'inst. Pasteur, Année 3, 1905, N. 20, S. 809—822.

Looss, A., Einige Betrachtungen über die Infektion mit Ankylostomum duodenale von der Haut aus. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1905, H. 1/2, S. 41—83.

Mc Lennan, William, The Leptus autumnalis and its skin lesions. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 25, S. 1765—1766. 1 Fig.

Norsa, G., Diffusione dell' anchilostomiasi nell' Umbria e della sua cura. Ann. Fac. med. Univ. Perugia, Ser. 3, Vol. 4, 1905, Fasc. 1/3.

Pernet, George, The parasitic diseases of the skin of children. Journ. of preventive med., Vol. 18, 1905, N. 12, S. 771—774.

Schlüter, Hans, Zur Kenntnis der Anguillulaerkrankungen beim Menschen. Diss. med. Kiel, 1905. 8°; Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 51, S. 1305—1308.

Stäubli, Carl, Klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis und über die Eosinophilie im allgemeinen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905, H. 3/4, S. 286—341. 1 Taf. u. 7 Fig.

—, Ueber Trichinosis. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München, Bd. 21, 1905, H. 1, S. 34—36.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Allaria, G. B., Ueber die Molekülkonzentration des Blutserums bei nephritischen und nicht nephritischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, H. 1, S. 74.

Bence, Julius, Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, H. 3/4, S. 203—234.

Blumenthal, Richard, Un cas de polycythémie myélogène. Bull. de l'Acad. R. de méd. en Belgique, Sér. 4, T. 19, 1905, N. 11, S. 775—818. 1 Taf.

Brown, W. Langdon, Portal pyaemia and pylephlebitis. British med. Journ., 1905, N. 2342, S. 1393—1396.

Diebold, Fritz, Ein knotenförmig geschlungener Thrombus im rechten Vorhof. Diss. med. Zürich, 1905. 19 S. 8°. 1 Taf.

Eason, J., The pathology of paroxysmal haemoglobinuria (prelim. Comm.) Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 19, 1906, N. 1, S. 43—52. 1 Taf.

Feuillié, P., Contribution à l'étude de l'athérome expérimental. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Georgopulos, M., Ueber den Einfluß des Blutes auf die Dimensionen der roten Blutkörperchen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, H. 3/4, S. 318—335.

Halberstadt, Samuel, Ueber kongenitale Atresie der Arteria pulmonalis bei intaktem Septum ventriculi. Diss. med. Halle, 1905. 8°.

Kern, M., Aneurysma popliteum mit Gangrän des Fußes. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 35, 1906, H. 1, S. 7—13.

Launois, P. B. et **Villaret, Maurice,** Malformations congénitales des valvules sigmoides (aorte et artère pulmonaire). Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 7, S. 573—593. 5 Fig.

Marie, A., Le sang dans l'acromégalie et le gigantisme. Arch. de neurol., Vol. 20, 1905, N. 120, S. 464—468.

Michelsson, Friedrich, Die Differentialdiagnose von Menschen- und Tierblut in der forensischen Praxis. Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 57, 1906, H. 1, S. 9—17.

Neisser, M. und **Sachs, H.,** Die forensische Blutdifferenzierung durch antihämolytische Wirkung. 2. Mitt. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 3, S. 67—69.

Ortal, E., Hémoptysie et bacille de Koch. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Pansch, Karl, Ueber Stenose des Isthmus aortae mit gleichzeitiger Persistenz des Ductus arteriosus Botalli bei Neugeborenen. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Pearce, Richard M. and **Stanton, E. MacD.,** Experimental arteriosclerosis. Journ. of exper. med., Vol. 8, 1906, N. 1, S. 74—86.

Pighini, Giacomo e **Paoli, Giuseppe,** Di una speciale forma del globulo rosso nella demenza precoce. Riv. sperim. Freniatria, Vol. 31, 1905, Fasc. 2, S. 100—124. 1 Taf.

Preiswerk, Adolf, Ueber allgemeine Haemochromatose. Basel 1905. 54 p. 8°. Diss. med. Basel, 1904/05. 1 Taf.

Ruge, Kurt, Die angeborenen Herzfehler, mit besonderer Berücksichtigung der entzündlichen Stenose und Atresie der Aorta. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Schlaegel, Wilhelm, Ueber Herzmuskelerkrankungen bei Myoma uteri. Diss. med. München, 1905. 8°

Schlater, Gustav, Einige Betrachtungen über die sogen. Fragmentation des Herzmuskels. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 24, S. 982—991.

Schlesinger, Erich, Akutes umschriebenes Oedem (Quincke) kombiniert mit Erythromelalgie. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 4, S. 94—95.

Siegel-Delval et **Marie,** Cancer secondaire du cœur. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 80, 1905, N. 8, S. 702—704. 1 Fig.

Stschastnyi, S. M., Ueber die Histogenese der eosinophilen Granulationen im Zusammenhang mit der Hämolyse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 3, S. 456—509. 2 Taf.

Studer, Arnold, Zur Kasuistik der Leukämie. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 36, 1906, N. 4, S. 105—111.

Sundberg, Carl, Zur Frage von der Aetiologie und Pathogenese der angeborenen Herzkrankheiten. Nord. med. Arkiv, 1905, Afd. 2 (Inre med.), Häft 3, N. 10, 22 p.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

o **Glogner, Max,** Milzrupturen in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 1, S. 17—21.

Knochen und Zähne.

Abée, Conrad, Ein Fall von primärer Tuberkulose der Patella nach Trauma. Diss. med. München, 1905. 8°.

Aderholdt, Ein seltener Fall von angeborener Ankylose der Fingergelenke. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 3, S. 125—126. 2 Fig.

Aubry, E., Jeandelize, P. et **Richon, L.,** A propos d'un type d'infantile à longs membres avec persistance des cartilages épiphysaires. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 3, S. 153—155.

Bernard, J., Atrophie congénitale et symétrique du quatrième métacarpien. Gaz. des hôpit. de Toulouse, 1905, N. 42, S. 330.

o **Coyne** et **Cavalié,** Les odontoclastes et le processus de destruction des tissus durs dans les dents cariées. Anat. Anz., Ergänzh. Bd. 27, Verh. anat. Ges. Genf 1905, S. 205.

Cumston, Charles, Extra-articular tuberculosis of the bones. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1905, N. 407, S. 337—357.

Fayerweather, Roades, Infectious arthritis: a bacteriological contribution to the differentiation of the „rheumatic" affections. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 6, S. 1051—1082.

Fluss, Karl, Ueber Spondylitis im Gefolge akuter Infektionskrankheiten (typhoid spine, Spondylitis typhosa infectiosa). (Forts.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1905, N. 19, S. 730—738; N. 20, S. 769—777; N. 21, S. 817—830.

Gasne, E., Les fractures du crâne chez l'enfant. Thèse de Paris, 1905. 8°.

o **Grawitz, Paul,** Die epithelführenden Cysten der Zahnwurzeln. Greifswald, Abel, 1906, 24 S. 1 Taf. 8°. —,80 M.

Grisslich, Otto, Ein Fall von Osteomalacie 6 Jahre nach doppelseitiger Kastration. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8°.

Jeanselme, M. E., Des nodosités juxta-articulaires observées sur les indigènes de la presqu'île Indo-Chinoise. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 1, S. 5—16. 1 Fig.

Jones, R. Llewelyn, Spondylitis, or the „vertebral type of arthritis deformans". Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 19, 1906, N. 2, S. 133—148.

Launois, P. E. et **Trémolières, F.,** Exostoses multiples. Contribution à l'étude des dystrophies du cartilage de conjugaison. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 6, S. 621—634. 6 Taf.

Looser, E., Ueber die Knochenveränderungen beim Skorbut und bei der Barlowschen Krankheit (Säuglings-Skorbut). Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, H. 6, S. 743—768.

o **Miller, W. D.,** Einige neuere Theorien über die Karies der Zähne. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 23, 1905, H. 11, S. 667—683.

o **Morestin, H.,** Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 80, 1905, N. 8, S. 755—757.

Parhon, C., Shunda, Ath. et **Zolplachta, J.,** Sur deux cas d'achondroplasie. Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 5, S. 539—559. 1 Taf.

o **Pincus, Walter,** Das zentrale Kystadenom der Kiefer. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Porak, C. et **Durante, G.,** Les micromélies congénitales achondroplasie vraie et dystrophie périostalc. Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 5, S. 481—538. 5 Taf. u. Fig.

Regnault, F., La morphogénie osseuse expliquée par l'anatomie pathologique. Rev. gén. des sc. pures et appliquées, 1905, N. 5, S. 217—227. 5 Fig.

Rudler, F. et **Rondot, A.,** „Scapulae alatae" physiologiques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 6, S. 667—674.

Sauer, F., Die Madelungsche Deformität des Handgelenkes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 1, S. 179—203. 1 Taf.

Simonini, Enzo, Contribution à la casuistique des exostoses ostéogéniques ou de développement. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 6, S. 635—650. 3 Taf.

Stoeltzner, W., Ein anatomisch untersuchter Fall von Barlowscher Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilh., Bd. 63, 1906, H. 1, S. 36—42.

Zeitler, Georg, Multiple periostale Abscesse bei kryptogener Sepsis des Kindes. Diss. med. München, 1905. 8°.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Duhot, Synovite aiguë des extenseurs de la main gauche d'origine syphilitique. Presse méd. Belge, Année 57, 1905, N. 48, S. 1153—1155. 1 Fig.
Kobold, Otto, Ein Fall von kongenitalem Muskel- und Knochendefekt am Thorax mit Wachstumsstörungen der rechten oberen Extremität. Diss. med. Gießen, 1905. 8°. O
Pöhlmann, August, Wachsartige Degeneration eines Extremitätenmuskels beim Kind unter dem Bilde eines Tumors. Diss. med. München, 1905. 8°.
Reboul, J., Absence congénitale symétrique des muscles pectoraux. Rev. d'orthopédie, 1905, N. 4, S. 353—359. 2 Fig. O

Aeußere Haut.

Babeau, Joseph, Les érythèmes chez les tuberculeux. Thèse de Montpellier, 1905. 8°.
Bannwart, Joseph Alexander, Beitrag zur Kenntnis der spontanen multiplen Hautgangrän. Diss. med. Zürich, 1905. 43 S. 8°. 10 Taf.
Constantin, E., Les formes bulleuses de l'hydroa vacciniforme. (Bazin.) (Pemphigus récidivant des extrémités.) Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 12, S. 927—935. 1 Fig.
Engel, Zur Kenntnis der Urticaria pigmentosa. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, H. 1/4, S. 156—171. 1 Taf. u. 1 Fig.
Fabry, J. und **Kirsch, H.,** Zur Frage der Blastomykose der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 3, S. 375—388. 2 Taf.
Gussman, Josef, Anatomie und Klinik der Monilethrix (Aplasia pilorum intermittens). Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 1, S. 33—58. 9 Fig.
Krzysztalowicz, Franz, Ein Beitrag zur Rolle des Streptococcus in der Pathologie der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 42, 1906, N. 1, S. 1—7.
von Saar, Günther, Ein Fall von erworbener Elephantiasis der Kopfschwarte. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906, H. 4, S. 812—817. 1 Taf. u. 2 Fig.
Théodoroff, Les exanthèmes post-sérothérapiques. Thèse de Lausanne, 1905. 8°.
Vollmer, E., Ueber Schälblasen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 31, 1906, H. 1, S. 154—160.
Waelsch, Ludwig und **Freund, Emanuel,** Ueber Piedra nostras. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 77, 1905, H. 3, S. 389—398.

Nervensystem.

Barrett, Albert M., Spinal cord degeneration in a case of acromegaly with tumor of the pituitary region. Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 2, S. 246—255. 2 Fig.
Besta, C., Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervose periferiche. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 569—583.
Bielschowsky, M. und **Brodmann, K.,** Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 5, 1905, S. 173—199. 7 Taf.
Boldt, Karl, Ueber einen Fall von myasthenischer Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 19, 1906, H. 1, S. 39—48. 1 Taf.
Cerletti, U., Sopra alcuni rapporti tra le „cellule a bastoncello" (Stäbchenzellen) e gli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 483—495.
Chaillous, J. et **Pagniez, P.,** Ophthalmoplégie externe bilatérale congénitale et héréditaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 6, S. 661—666. 1 Taf.
Chance, Burton. A case of cerebellar tumor. American Medicine, Vol. 11, 1905, N. 2, S. 60—63. 1 Fig.
Crisafulli, E., Sulla istologia e patogenesi della demenza precoce. Il Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 1, S. 52—61. 1 Taf.
Diethelm, Hans, Ueber akutes universelles angioneurotisches Oedem. Diss. med. Zürich, 1905, 64 S. 8°.
Dohrn und **Scheele, A.,** Beiträge zur Lehre von den Degenerationszeichen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 31, 1906, H. 1, S. 1—26.
Elser, William J., A contribution to the study of epidemic cerebro-spinal meningitis. Journ. of med. research, Vol. 14, 1905, N. 1, S. 88—107.
Fabinyi, Rud., Ueber die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1905, H. 1/2, S. 44—76. 3 Taf.
Fichera, Gaetano, Sulla distruzione dell'ipofisi. Ric. sperim. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 6, S. 739—796. O
Gredig, Martin, Ueber Heterotopien im Kleinhirn in einem Falle von Spina bifida lumbosacralis. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.
Hérisson, R., Des sarcomes des méninges et, en particulier, des sarcomes perforants. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Howard, William Travis, Further observations on the relation of lesions of the Gasserian and posterior boot ganglia to herpes occurring in pneumonia and cerebrospinal meningitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 6, S. 1012—1019.

Kölpin, P., Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograden Degenerationen in Pyramidenbahn und Schleife. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 41, 1906, H. 1, S. 286—294. 1 Taf.

Lajoue, A. Ch., Contribution à l'étude de la myélite syphilitique. Thèse de Nancy, 1905. 8⁰.

Legendre, R., De la nature pathologique des canalicules de Holmgren des cellules nerveuses. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 38, S. 687—688.

Lugaro, Ernesto, Sulla struttura del cilindrasse. Riv. patol. nerv. e ment., Vol. 10, 1905 Fasc. 6, S. 265—274. 1 Taf.

Marinesco, G., Lésions des neurofibrilles dans certains états pathologiques. Journ. de neurol., 1905, N. 12, S. 221—236. 10 Fig.

Mocquin, J., Pseudo-tumeur cérébrale empyème ventriculaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 6, S. 651—660. 1 Taf. u. 6 Fig.

Moukhtar, A., Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale à forme prolongée. Thèse de Genève, 1905. 8⁰.

Pariani, C., Ricerche intorno alla struttura fibrillare della cellula nervosa in condizioni normali e in seguito a lesioni dei nervi. Riv. Patol. nerv. e ment., Vol. 10, 1905, Fasc. 7, S. 315—330. M. Fig.

Pellizzi, G. B., Concetto clinico anatomico e patogenetico delle idiozie meningitiche. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 309—366.

v. Pfungen, Ueber einige Fälle von Hämatomyelie nichttraumatischen Ursprunges. Jg. 20, 1906, N. 1, S. 4—6; N. 2, S. 23—26.

Rabaud, Étienne, Pathogénie de la pseudencéphalie et de l'anencéphalie (méningite foetale). (Fin.) Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 6, S. 675—702.

Rossi, Italo, Sur la pathogénie des altérations médullaires survenant au cours du mal de Pott. Arch. de neurol., Vol. 20, 1905, N. 120, S. 417—464.

Samele, Ettore, Beitrag zur Kenntnis der Zytologie der Cerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkranken. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, H. 3/4, S. 264—281.

Scarpini, V., Su alcune alterazioni primitive del reticolo fibrillare endocellulare e delle fibrille lunghe nelle cellule del midollo spinale. Riv. Sperim. di Freniatria, V. 31, 1905, S. 584—594.

Schaffer, Karl, Ueber Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. Neurol. Centralbl., Jg. 25, 1906, N. 1, S. 2—14.

Schmoll, E., Tumor of the Cauda equina. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 1, S. 133—143.

Scholz, Wilhelm und **Zingerle, Hermann,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kretinengehirne. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 1, Abt. f. pathol. Anat., H. 1, S. 57—95. 15 Fig.

Schwalbe, Ernst und **Gredig, Martin,** Entwicklungsstörungen in Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata und Halsmark bei Spina bifida. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 2, S. 49—51.

Spielmeyer, W., Ueber das Verhalten der Neuroglia bei tabischer Opticusatrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 97—104.

Stoll, Henry Farnum, Abscess of the brain, with a report of five cases. Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 2, S. 223—239.

Sträussler, Ernst, Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hirnstrangerkrankung des Rückenmarks. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), Jg. 1906, H. 1, Abt. f. pathol. Anat., H. 1, S. 30—56. 13 Fig.

Tiberti, N., Il reticolo neuro-fibrillare nelle cellule motrici del midollo spinale negli animali tetanici. Riv. Patol. nerv. e ment., Vol. 10, 1905, Fasc. 8, S. 379—383.

Weber, L. W., Zur Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 41, 1906, H. 1, S. 64—133. 21 Fig.

Wilson, Robert N., Four cases of cerebrospinal meningitis probably due to the pneumococcus. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 16, S. 729—734.

Wittmaack, Ueber experimentelle degenerative Neuritis des Hörnerven. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, 1906, H. 2, S. 161—178.

Zieleniewska, Adele, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum. Zürich, 1904, 32 S. 8⁰. Diss. med. Zürich, 1904/05.

Sinnesorgane.

Bach, L., Ueber symmetrische Lipomatosis der Oberlider (Blepharochalasis?). Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 1, S. 73—84. 6 Fig.

Brandenburg, G., Ueber cystöse Erkrankung der Tränendrüse (Dakryops). Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 8, S. 195—196. 1 Fig.

Bull, Charles Stedman, Un certain forms of ocular tuberculosis. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 24, S. 925—926.

Chamlian, Sur la conjonctivite granuleuse ou trachome. Thèse de Lausanne, 1905. 8°.

Cornet, P., Microtie congénitale du pavillon de l'oreille droite avec imperforation du conduit auditif, hémiplégie du voile du palais du même côté et atrophie du pavillon tubaire. Ann. des mal. de l'oreille, du larynx, 1905, N. 7, S. 34—38.

Cosmetatos, Georg F., Zur Kenntnis des Kolobom der Macula lutea. Ztschr. f. Augenheilh., Bd. 14, 1906, H. 6, S. 575—580. 1 Fig.

Demaria, Enrique B., Endogene Mischinfektion des Auges mit Tuberkulose und Pseudodiphtheriebacillen. Panophthalmitis tuberculosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft, Jg. 43, 1905, S. 90—105.

Elschnig, A., Ueber Keratitis parenchymatosa. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 62, 1906, H. 3, S. 481—546. 3 Taf.

—, Angeborene Tränensackfistel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906 (N. F., Bd. 1), S. 57—61. 1 Fig.

Freund, Heinrich, Die gittrige Hornhauttrübung. Wiener klin. Wchenschr., Jg. 19, 1906, N. 5, S. 123—125.

Hopmann, Eugen, Kasuistische Beiträge zur Frage der Schwerhörigkeit und Taubheit auf Grund von Syphilis hereditaria tarda. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, 1905, H. 1, S. 31—63. 1 Taf.

Junius, Zur Trachomfrage. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1905, H. 5, S. 452—458.

Kowalewski, Ueber Primäraffekt am Lid mit Demonstration von Spirochäten. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 52, S. 2098—2101.

—, Ueber metastatischen Aderhautkrebs. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 15, 1906, H. 1, S. 21—36. 1 Taf.

Levinsohn, Georg, Ueber die hinteren Grenzschichten der Iris. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 62, 1906, H. 3, S. 547—558. 2 Taf.

Luerssen, A., Die Beziehungen des Bacillus Müller zur Genese des Trachoms. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1905, H. 5, S. 443—451.

Mac Nab, A., Bemerkungen zum Vorkommen des Bacillus pyocyaneus am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 542—545.

Meller, J., Die Sklerose der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 209—216. 2 Taf.

v. Michel, Ueber das Vorkommen von Amyloid am Augapfel und an den Augengefäßen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 15, 1906, H. 1, S. 13—21. 1 Taf.

Peters, A., Ueber angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran. 1. Teil. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906 (N. F., Bd. 1), S. 27—40. 1 Taf. u. 2 Fig.

Pieper, Max, Ueber das metastatische Carcinom der Chorioidea. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Poulard, A., Infection staphylococcique de la conjonctive. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 10, S. 603—617.

Quinqueton, G., Sur la pathogénie des déformations des orteils. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Reis, Wilh., Zur Aetiologie und Genese der Lochbildung in der Macula lutea (Retinitis atrophicans centralis Kuhnt). Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 15, 1906, H. 1, S. 37—51.

Schultz, Zerstörung beider Augen durch Fliegenlarven (Musca vomitoria). Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 29, 1905, S. 359—360. (Berlin. ophthalmol. Ges.)

Seefelder, Ein anatomischer Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 54, 1906, H. 1, S. 85—89.

Shiba, S., Ueber die Aetiologie der Tränensackentzündungen bei Tuberkulose der Umgebung und über Dacryocystitis tuberculosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft, Jg. 43, 1905, S. 63—80.

Stock, W., Das Ulcus corneae internum bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageheft, Jg. 43, 1905, S. 31—39. 1 Taf.

— und **v. Szily, A. jun.**, Eine noch nicht beschriebene kongenitale Anomalie des Augenhintergrundes. (Peripapilläres Staphyloma verum der Sklera. . . .) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906 (N. F., Bd. 1), S. 48—51. 2 Fig.

Terrien, Felix, Die Syphilis des Auges und seiner Annexe. Stuttgart, Enke, 1905. 320 S. 8°. M. Fig. 4 M.

Treu, E., Ein Fall von Echinokokken der Orbita. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, H. 2, S. 171—173. 2 Fig.

Vidéky, R. und **Goldzieher, Max**, Ueber eine Form der knötchenförmigen Hornhauttrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 242—250. 2 Fig.

Wagner, Paul, Zur Kasuistik der intraokularen Tumoren. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1906, H. 6, S. 533—552. 2 Taf.

Wellman, F. C., Symmetrical pendent keloids of the ear. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 23, S. 345—346.

Wittmaack, Zur histo-pathologischen Untersuchung des Gehörorgans, mit besonderer Berücksichtigung der Darstellung der Fett- und Myelinsubstanzen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 57, 1906, H. 2, S. 148—161.

zur Nedden, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei sympathischer Ophthalmie und anderen Formen von Iridochorioiditis. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 62, 1905, H. 2, S. 193—226.

Zweig, A., Zur Lehre von der persistierenden Pupillarmembran. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Atmungsorgane.

Boggs, Thomas R., The influenza bacillus in bronchiectasis. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 5, S. 902—911.

Cade, A. et **Jambon, A.,** Sur les lésions broncho-pulmonaires de la syphilis tertiaire. Arch. de méd. expér., Année 17, 1905, N. 6, S. 649—663.

Casabianca, Des végétations adénoïdes du pharynx nasal chez les nourrissons. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

De Brun, H., Le point épigastrique dans l'emphysème pulmonaire et dans les cardiopathies. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 12, S. 981—1012.

Edens, Ueber Bronchiolitis obliterans. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1906, H. 5/6, S. 598—617. 1 Taf.

Egger, Alois Simon, Zur Kasuistik des Rhinophyma. Würzburg 1905. 37 S. 8°. 3 Taf. Diss. med. Basel, 1904/05.

o **Glas, Emil,** Ueber Herpes laryngis et pharyngis (nebst Beiträgen zur Frage der Schleimhauterytheme). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 7, S. 194—198; N. 8, S. 233—237.

Hanf, Hugo, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie tuberkulöser Lungen- und Pleuraerkrankungen. Diss. med. Breslau, 1905. 8°.

Hichens, Peverell S., Some remarks on a case of actinomycosis of the lungs. British med. Journ., 1905, N. 2340, S. 1168—1171.

Keimer, P., Beitrag zur Syphilis der oberen Luftwege. (Schluß.) Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, Jg. 2, 1905, N. 22, S. 711—714.

Letulle, Maurice, La coloration des fibres élastiques du poumon dans l'étude des lésions pulmonaires. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 7, S. 681.

M'Kenzie, Ivy, Pulmonary changes in asphyxia. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 40. 1906, P. 2, S. 120—132. 5 Fig.

Most, A., Ueber Tuberkulose der prälaryngealen Drüsen und ihre Beziehung zur Kehlkopftuberkulose. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 3, S. 379—385

o **Porter, W. G.,** Notes on a case of congenital atresia of the choana. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 19, 1906, N. 2, S. 129—133.

Sewall, Henry, An extraordinary case of anthracosis simulating thoracic aneurysm. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 1, S. 80—89. 1 Fig.

Suter, Ernst, Ueber einen Fall von primärem Plattenzellencarcinom der Lunge mit Verhornung. Diss. med. Zürich, 1905. 18 S. 8°.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

o **Aisenstein, Srul Meier,** Beitrag zur Kasuistik der Nebennierentumoren im Kindesalter. Ein Fall von primärem Nebennierensarkom bei einem 2-jährigen Kinde. Diss. med. Zürich, 1905. 48 S. 8°.

Bourneville, Myxoedème infantile: absence de la glande thyroïde. Le Progrès méd., T. 21, 1905, S. 573—574.

o **Debove, Achard** et **Castaigne,** Manuel des maladies des reins et des capsules surrénales. Paris, Masson et Cie, 1906. 8°. 12,60 M.

Lublinski, Jodismus acutus und Thyreoiditis acutus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 8, S. 304—305.

o **Nicolas, J.** et **Bonnamour, S.,** Karyokinèse dans la surrénale du lapin rabique. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 47, S. 741—742.

Sarbach, J., Das Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, H. 3/4, S. 213—246. 1 Taf.

Verdauungsapparat.

o **Bassoe, Peter,** Report of a fatal case of carbuncle of the lip due to the staphylococcus pyogenes albus. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1905, N. 9, S. 331—336.



Baur, Emil, Ein Fall von primärem Melanom des Oesophagus. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 5, 1905, H. 2, S. 343—354. 1 Fig.

Boas, J., Beiträge zur Kenntnis der Rectumcarcinome, nebst Bemerkungen zur Frühdiagnose. Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 11, 1905, H. 6, S. 574—603.

Boissonnas, Léon, Zur Kasuistik der Zungenkrebse. Straßburg i. E., 1905. 85 S. 8°. Diss. med. Bern, 1904/05.

Bryant, John, Myoma of the oesophagus. Journ. of the American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 27, S. 2008—2009. 1 Fig.

v. Cammerloher, Albert, Ueber die histologischen Veränderungen des Darmes bei Invagination. (Im Anschluß an einen Fall chronischer Invagination des untersten Ileum in das Coecum.) Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Cautley, A saccular dilatation of the small intestine. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 7, S. 436—437. 1 Fig.

Cohn, Konrad, Der Einfluß der Sproßpilze auf die Eiterungen im Munde. Dtsche Monatsschrift f. Zahnheilk., Jg. 23, 1905, H. 11, S. 662—667.

Connemann, Gerhard, Ueber Ulcus ventriculi rotundum bei Lebercirrhose. Ein Beitrag zur Kasuistik des Ulcus ventriculi rotundum. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Dax, Robert, Ueber einen bisher noch nicht beobachteten Fall von solitärer Dünndarmtuberkulose nach traumatischer Stenose. Diss. med. München, 1905. 8°.

Ewald, C. A., Blut und Blutungen bei Verdauungskrankheiten. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 9, S. 254—258.

v. Greyerz, Walter, Ueber die oberhalb von Dickdarmverengerungen auftretenden Darmgeschwüre. Leipzig, 1905. 42 S. 8°. Diss. med. Bern, 1904/05.

Günther, Leopold, Ueber Polyposis adenomatosa im Magendarmkanal und einen Fall von Adenocarcinom des Rektums. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Haim, Emil, Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriellen Erregern. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1905, H. 2, S. 369—442; H. 3, S. 497—556.

Hall, Arthur and **Simpson, Graham S.,** A case of chronic hyperplastic tuberculosis of the ascending colon, with general lymphatic infection; death from accident. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 19, S. 1320—1322. 2 Fig.

Haydn, Ludwig, Statistisch-klinische Mitteilungen über das runde Magengeschwür. Diss. med. Erlangen, 1905. 8°.

Kanzler, Julius, Ueber den Dünndarmkrebs. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 1, S. 68—99. 2 Fig.

Key, Einar, Drei Fälle von Rektalsarkom. Nord. med. Arkiv, 1905, Afd. 1 (Kirurgi), Häft 2, N. 7, 26 S. 2 Fig.

Korach, Ueber Appendicitis larvata. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, H. 5, S. 645—652.

Levinger, Gestielte maligne Geschwulst der Tonsille (Endotheliom). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, 1906, H. 1, S. 181—184.

Loeb, Adam, Ein Fall von Magen-Lungen-Fistel. Münch. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 5, S. 214—217.

Marullas, M., Ein Sarkom der Zunge. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 24, S. 991—992.

Nobécourt, P. et **de Vicariis, A.,** Recherches sur la flore bactériologique de la bouche normale chez les enfants pendant le premier mois et au moment de l'éruption dentaire. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 2, 1905, N. 51, S. 3201—3210.

Oberndorfer, Siegfried, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, H. 5, S. 653—700. 1 Taf. u. 5 Fig.

Palier, E., The stomach in pulmonary tuberculosis, and the effect of gastric juice on the bacillus tuberculosis. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 19, S. 775—777.

Perreaux, Appendicite pelvienne infantile. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

Pflugradt, Richard, Ueber Konkrementbildung im Oesophagus. Diss. med. Halle, 1905. 8°.

Preindlsberger, Josef, Ein seltener Befund bei stumpfem Trauma des Abdomen. Wiener med. Presse, Jg. 47, 1906, N. 3, S. 133—135. 1 Fig.

Schumann, Marie, Ueber das Magencarcinom nach Beobachtungen auf der Züricher med. Klinik. Diss. med. Zürich, 1905, 46 S. 8°.

da Silva Rio Branco, P., Cancer de l'anse sigmoide. — Cancer de l'intestin grêle. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 80, 1905, N. 8, S. 767—771. 2 Fig.

Small, Edward H., A case of imperforate rectum with absence of the anus. Journ. American med. Assoc., Vol. 45, 1905, N. 18, S. 1305.

Stricker, Die Blinddarmentzündung (Perityphlitis) in der Armee von 1880—1890. Berlin 1906. 96 S. 8°. = Bibliothek v. Coler, Bd. 23. 10 Taf.

Thedering, Franz, Ueber einen Fall von Ileus, verursacht durch ein Meckelsches Divertikel. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Tricomi-Allegra, Giuseppe, Un caso di mancanza congenita del retto. Atti di R. Accad. Peloritana, Vol. 20, 1905, Fasc. 3, 12 S. 1 Fig. (Sep. Messina, d'Amico.)

Wallace, Cuthbert S. and **Sargent, Percy W. G.,** Report of 1075 cases of Appendicitis. St. Thomas's Hosp. Rep., N. S., Vol. 33, 1905, S. 413—433.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Abokoumova, Péritonite primaire à streptocoques chez l'enfant. Thèse de Lausanne, 1905. 8⁰.

Carnot, P. et **Amet, P.,** De l'hypertrophie des ilots de Langerhans dans les hépatites alcooliques. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 3, S. 115—117.

Corner, Edred M. and **Pinches, H. J.,** The pathology and recorded cases of torsion of the omentum. St. Thomas's Hosp. Rep., N. S., Vol. 33, 1905, S. 435—475. 3 Fig.

Etienne, G., Ictère infectieux aigu par angiocholite, seule manifestation d'un cancer de la tête du pancréas. Arch. gén. de méd., Année, 83, T. 1, 1906, S. 334—336.

Goebel, Karl, Ueber Leberabscesse. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, H. 5, S. 521—563.

Guleke, N., Ueber die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906, H. 4, S. 845—895. 2 Fig.

Herxheimer, Gotthold, Ueber Pankreascirrhose (bei Diabetes). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 183 (Folge 18, Bd. 3), 1906, H. 2, S. 228—341. 3 Taf.

Krämer, Die Leberkongestion, ihre Beseitigung und Unterscheidung vom Leberabsceß. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 4, S. 109—121.

Lando, D. H., Ueber Veränderungen des Pankreas bei Lebercirrhose. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 1; Abt. f. pathol. Anat., H. 1, S. 1—29. 1 Taf.

Napp, Otto, Drei Fälle von primärem Carcinom des Bauchfelles. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 1, S. 45—54.

Oertel, Horst, A further contribution to the knowledge of multiple non-inflammatory necrosis of the liver with jaundice (hepar necroticum cum ictero), and to the knowledge of cell degeneration and cytolysis in general. Journ. of exper. med., Vol. 8, 1906, N. 1, S. 103—119. 1 Taf. u. 1 Fig.

Otten, Karl, Histologische Untersuchungen an exstirpierten Gallenblasen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 1, S. 141—178.

Pearce, Richard M., Experimental cirrhosis of the liver. Journ. of exper. med., Vol. 8, 1906, N. 1, S. 64—73. 1 Taf.

Pelletier, H., Contribution à l'étude de l'ouverture des kystes hydatiques du foie dans les veines cave et sus-hépatiques. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Plaut, Max, Klinische und anatomische Beobachtungen über einen Fall von primärem Lebercarcinom im frühesten Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, H. 1/4, S. 249—259. 2 Taf.

Rocco, Johann Baptist jun., Ueber das primäre und metastatische Carcinom im Ductus hepaticus und an der Vereinigungsstelle der drei großen Gallengänge. Basel 1905. 54 S. 8⁰. Diss. med. Basel, 1904/05. 1 Fig.

Roegner, Gertrud, Ein Enterokystom des Mesenteriums und Netzes. Diss. med. Greifswald, 1905. 8⁰.

Rogers, Leonard, Blood cultures in acute hepatitis and amoebic abscess of the liver. British med. Journ., 1905, N. 2341, S. 1291—1294.

Harnapparat.

Aievoli, Eriberto, Sui canali anomali del peno. Urethra. Gazz. Ospedali, Anno 26, 1905, N. 112, duplex. Condotti paruretrali, S. 1180—1181.

Bernard, Léon et **Salomon, M.,** Sur l'histogénèse des tubercules rénaux d'origine toxibacillaire. Arch. de méd. expér., Année 17, 1905, N. 6, S. 664—668.

Bodländer, Fritz, Zur Kenntnis der idiopathischen Colibacillosen des Harntrakts. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 16, 1905, H. 2, S. 670—680.

Councilman, W. T., The pathology of the kidney. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 2, S. 81—85.

Darling, Cyrenus Garritt, Sarcoma of the bladder. Annals of surg., P. 156, 1906, S. 831—838. 5 Taf.

Earl, H. C., On a case of primary actinomycosis of the right kidney with embolical cerebral abscess; with a short account of some other cases of the disease bacteriologically diagnosed. Trans. of the R. Acad. of med. in Ireland, Vol. 23, 1905, S. 339—346.

Fioravanti, Luca e **Pellegrini, Augusto**, Studio clinico ed anatomo-patologico sulla trombosi neoplastica della Vena cava ascendente nei tumori maligni del rene. Il Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 1, S. 1—26. 1 Taf.

Krotoszyner, M., A case of double pyonephrosis, with autopsy report. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 2, S. 217—223. 3 Fig.

Natanson, Karl und **Zinner, Alfred**, Zur Anatomie der intraligamentären Harnblase. Monatsschr f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, H. 5, S. 615—630. 6 Fig.

Ruppanner, Ueber Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Münch. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 6, S. 254—257.

Sasaki, Kumoji, Untersuchungen über die elektrische Leitfähigkeit der Ascitesflüssigkeit bei experimentell erzeugter Niereninsufficienz. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 183 (Folge 18, Bd. 3), 1906, H. 2, S. 180—188.

Schedler, Robert, Zur Kasuistik der Blasentumoren bei Farbarbeitern. Basel 1905. 37 S. 8°. Diss. med. Basel, 1904/05.

Taylor, William, J., Report of a case of hypernephroma. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 2, S. 210—217. 2 Fig.

Wallerstein, P. S., Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Harncylinder. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, H. 3/4, S. 296—317. 1 Taf.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bach, Hugo, Ein rasch wachsendes Rundzellensarkom der Prostata. Diss. med. München, 1905. 8°.

Katzenstein, M., Zur Pathologie und Therapie des Kryptorchismus. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 51, S. 1586—1593.

Motz et **Majewsky**, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des cancers épithéliaux de la prostate. Compt. rend. Acad. Sc., T. 142, 1906, N. 6, S. 355—356.

Pfersdorff, Felix, Ein Fall von gonorrhoischer Erkrankung eines präputialen Ganges. Diss. med. Straßburg, 1905. 8°.

Rebmann, Friedrich, Ueber einen Fall von Carcinoma mammae virilis mit Cystenbildung. Diss. med. Zürich, 1905. 28 S. 8°.

Rogowski, Paul, Beiträge zur Pathologie und Therapie bei Kryptorchismus und Testis inguinalis. Diss. med. Halle a. S., 1905. 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Amann, J. A., Ueber das Wachstum und die Veränderungen der submukösen Myome. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkol., Bd. 23, 1906, H. 2, S. 54—61. 2 Fig.

Bäcker, J. und **Minich, K.**, Ein Fall von Sarcoma hydropicum papillare. Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1906, H. 3, S. 532—541.

Baumgarten, P., Ein bemerkenswerter Fall von Carcinoma ovarii. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol., Bd. 5, 1905, H. 2, S. 282—293.

Blondel, R. et **Chatinière, H.**, Absence congénitale de vagin et d'organes génitaux internes. La Gynécologie, 1905, N. 2, S. 106—117.

Dunning, L. H., Gonorrhea in the female. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 19, S. 1397—1402.

Gentili, Attilio, Ueber das Verhalten des Eierstockrestes bei Dermoidcysten, insbesondere über ovarielle Fettresorption. Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1906, H. 3, S. 616—634. 1 Taf.

Haas, H., Beitrag zur Lehre von den Cysten der Nabelschnur. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1906, H. 3, S. 483—507. 9 Fig.

Hermans, Johannes, Ein Fall von Sarkom der Klitoris als Beitrag zu den malignen Klitorisgeschwülsten. Diss. med. Bonn, 1906. 8°.

Keiffer, J. H., Recherches sur la localisation et le mode de développement des myomes de l'utérus humain. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 19, 1905, N. 9/10, S. 563—579. 1 Taf.

Leopold, Walther, Ueber Sarcoma ovarii. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Martin, Henri, Ueber einen Fall von Cystoma ovarii multiloculare pseudomucinosum mit breiter (durch Druckatrophie bedingter) Perforation in Blase und Rektum und mit fistulösen Durchbrüchen in Ileum und Flexura sigmoidea. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, H. 6, S. 785—804. 2 Fig.

Maunsell, Charles, Endothelioma of the uterus. British gynaecol. Journ., Vol. 21, 1905, N. 83, S. 177—183. 3 Fig.

Mortier, Cancer du corps utérin à forme polypeuse. Le Progrès méd., Année 85, 1906, T. 22, N. 6, S. 83—84.

Perugia, Alfredo, Infantilismo con atrofia dei genitali. Gazz. Ospedali, Anno 26, 1905, N. 109, S. 1137—1141. M. Fig.

Pollosson, Auguste et Violet, H., Cancer primitif de la paroi antérieure du vagin à type cylindrique. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 24, T. 1, 1906, N. 1, S. 36—44.

— —, Tuberculose des kystes de l'ovaire. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 585—595. 3 Fig.

Riche, V., Kyste de la petite lèvre. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 80, 1905, N. 8, S. 711—714. 1 Fig.

Rollin, Maurice, Le sarcome primitif du vagin chez l'adulte, diagnostic et traitement des tumeurs solides primitives du vagin. Rev. de gynécol., T. 9, 1905, N. 6, S. 1055—1094. 2 Fig.

Schickele, Die Malignität der Blasenmole. Arch. f. Gynäkol., Bd. 78, 1906, H. 1, S. 211—220. 1 Taf.

Schleiff, Waldemar, Ueber Klitoriscarcinom. Diss. med. Halle, 1905. 8°.

Schottländer, J., Beitrag zur Lehre von den Dermoidcysten des Eierstocks. Arch. f. Gynäkol., Bd. 78, 1906, H. 1, S. 137—197. 2 Taf. u. 1 Fig.

Sticker, Anton, Infektiöse und krebsige Geschwülste an den äußeren Geschlechtsorganen des Hundes. Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, 1906, H. 4, S. 773—800. 2 Taf.

Winter, Georg, Die malignen und benignen Degenerationen der Uterusmyome. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 57, 1906, H. 1, S. 8—66.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Barber, M. A., Poisoning due to the papaw (Asimina triloba). Journ. of the American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 27, S. 2013—2014.

Baylac, J., Note sur la toxicité comparée de la stovaïne et de la cocaïne. Compt. rend. soc. biol. T. 60, 1906, N. 5, S. 254—255.

Besnier, H., Intoxications par le gaz d'éclairage à doses massives et à doses réduites: étude expérimentale; observations cliniques; applications à l'hygiène. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Burgl, G., Ueber tödliche innere Benzinvergiftung und insbesondere den Sektionsbefund bei derselben. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 9, S. 412—414.

Eppinger, Hans, Beitrag zur Lehre von der Säurevergiftung. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 5, S. 111—117.

Faust, Edwin Stanton, Die tierischen Gifte. Braunschweig, Vieweg, 1906. 248 S. 8°. = Die Wissenschaft, Heft 9. 6 M.

Grassmann, Karl, Einige Erfahrungen über Digalen. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 3, S. 109—111.

v. Juvalta, Fortunat, Ueber die Vergiftungen, welche in den Jahren 1884—1904 auf der Züricher med. Klinik beobachtet wurden. Diss. med. Zürich, 1905. 63 S. 8°.

Krause, M., Ueber Pfeilgifte aus den deutschen Kolonien Afrikas. Vortrag. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 4, S. 105—108.

Littlejohn, Harvey and **Drinkwater, T. W.,** Two cases of poisoning with arsenious acid in which the yellow sulphide of arsenic was found in the alimentary canal. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 19, 1905, N. 1, S. 26—42.

Lotze, Ueber Wesen und Wirkung von Schlangengiften mit kasuistischen Beiträgen. Münch. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 1, S. 17—20.

Meyer, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Diphtherievergiftung. Arch. internat. de Pharmacol. et de Thér., Vol. 15 (dedié à Binz), S. 419—426.

Mosse, M. und **Rothmann, M.,** Ueber Pyrodinvergiftung bei Hunden. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 5, S. 134—138; N. 5, S. 187—189. 10 Fig.

Mucha, V., Zwei Fälle von Vergiftungen mit Chrompräparaten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 31, 1906, Suppl.-H., S. 35—46.

Niedermaier, Michael, Beitrag zur Kenntnis der akuten Phosphorvergiftung und akuten gelben Leberatrophie. (Forts.) Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 57, 1906, H. 1, S. 34—53.

Probasco, E. B., Acetanilidvergiftungen. Dtsche med. Presse, Jg. 9. 1905, N. 18, S. 134—135.

Richter, Max, Ueber die in den letzten 12 Jahren in der Armee vorgekommenen Vergiftungen. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Trautenroth, Ein Fall von schwerer Stovainvergiftung nach Lumbalanästhesie, nebst Bemerkungen über halbseitige Anästhesien. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 7, S. 253—256.

Vizard, A. H. H., A case of poisoning by nitrobenzol. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 2, S. 88—89.

Wachholz, L., Zur Kohlenoxydgasvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 31, 1906, Suppl.-H., S. 12—34.

Wende, Die Vergiftung mit Leuchtgas vom gerichtsärztl. Standpunkt. Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 57, 1906, H. 1, S. 1—8.

Wengler, Josef, Schwere Sublimatvergiftung einer Hebamme durch zweimalige Sublimathändedesinfektion. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 9, 1906, N. 2, S. 43—44.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von	Redigiert von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band.	Jena, 30. April 1906.	No. 8.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Endocarditis tuberculosa parietalis.

Von Dr. **Walter H. Schultze**,
Assistent am pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg i. Br.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg i. Br.)

Aortenintima und Endokard sind selten Sitz tuberkulöser Veränderungen. Am häufigsten mögen sie noch durch Uebergreifen eines tuberkulösen Prozesses von der Nachbarschaft aus in Mitleidenschaft gezogen werden, wobei dann aber Intima und Endokard mehr eine passive Rolle spielen, sich nicht in erhöhtem Maße am Entzündungsprozesse beteiligen, kein tuberkulöses Gewebe liefern. Es wäre deshalb falsch, hier von einer tuberkulösen Endaortitis resp. Endocarditis zu sprechen.

Am ehesten kommt eine echte tuberkulöse Endocarditis an den Klappen zur Beobachtung. Witte hat kürzlich einen charakteristischen Fall beschrieben und außer einer großen Zahl zweifelhafter Beobachtungen drei sicher einwandsfreie Fälle von Tuberkulose der Herzklappen aus der Literatur zusammengestellt. Was die Tuberkulose des übrigen, des Wandendokards, anbetrifft, so ist die Bemerkung Weigerts bekannt: „Die Miliartuberkulose des Herzens, speziell die des Endokards, gehört geradezu zu den fast regelmäßigen Vorkommnissen bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose." Er meint, daß der „einigermaßen Geübte" bei gründlichem Nachforschen sehr häufig kleinste Tuberkel auf dem Endokard, dasselbe

nach innen deutlich überragend, antreffen könnte. Als Lieblingssitz gibt er den Conus arteriosus dexter, überhaupt das Endokard des rechten Ventrikels an, eine Beobachtung, die man mit Leichtigkeit bestätigen kann. Benda war es, der darauf hinwies, daß jene von Weigert beschriebenen Herztuberkel keine echten Endokardtuberkel seien, sondern nur Organtuberkel, unter dem Endokard gelegene Eruptionen, was er mit der Elasticafärbung deutlich nachweisen konnte. Die echten Endokardtuberkel, meist stärker vorspringend als die Organtuberkel, bei denen es sich um eine alleinige Infektion des Endokard entweder direkt vom Blutstrom aus oder auf dem Wege der kleinsten Herzgefäße handelt, liegen nur im Endokard und sind vom Myokard durch elastisches Gewebe getrennt, auch viel seltener Natur. Benda scheint nur einen einzigen Fall beobachtet zu haben. Schreibt er doch: „In einem einzigen Fall habe ich einen solchen frischesten Intimatuberkel auch auf dem Endokard eines Papillarmuskels der Mitralis in Präparaten meines Schülers Herrn cand. med. Gierke unerwarteterweise gefunden.“ Ob sonst vielleicht derartige frische Intimatuberkel beobachtet worden sind, läßt sich nur schwer sagen. Wenn man die zerstreute Literatur darüber durchsieht, findet man in verschiedenen Arbeiten derartige kleine Tuberkel auf dem Endokard erwähnt, aber fast nie ist eine schärfere Abgrenzung gegenüber den Organtuberkeln gemacht, so daß man nur Vermutungen anstellen kann. So gehören die von Schuchardt beschriebenen Tuberkel wohl sicher in die Gruppe der Weigertschen „Endokardtuberkel“ (Organtuberkel nach Benda). Anders mag es sich dagegen in dem Fall von Auché et Chambrelent verhalten. Diese Verfasser beobachteten in einem Fall fötaler tuberkulöser Klappenendocarditis außerdem an der Spitze des rechten Ventrikels zwischen den Trabekeln einen miliaren Tuberkel, der bei dem Fehlen sonstiger Tuberkulose im Körper und bei der vorhandenen Infektion des Endokards an anderer Stelle wohl als erste tuberkulöse Erkrankung des Wandendokards anzusprechen ist. In der Aorta kommen reine Intimatuberkel häufiger vor (z. B. Fälle von Benda, Forssner, Witte u. a.) und auch in den übrigen Arterien, besonders häufig in den Arterien von Milz, Niere und der Pia. Noch kürzlich hatte ich Gelegenheit, in dem Präparate einer tuberkulösen Meningitis in einer kleinen Arterie einen vollständig der Intima angehörigen Tuberkel zu sehen. Eine Abbildung desselben wird in der 11. im Erscheinen begriffenen Auflage des speziellen Teiles von Zieglers Lehrbuch Platz finden.

Schwieriger in ihrem Verhalten zum parietalen Endokard zu beurteilen sind die häufig beschriebenen Herzthromben. Es existieren darüber Fälle von Letulle, Lanceraux, Klebs, Chiari, Leyden, Auché-Chambrelent, Birch-Hirschfeld, Kotlar, Weichselbaum, Warthin, Norris. Meist handelt es sich um derbe, oft verkäste, ziemlich ausgedehnte Thromben mit dem häufigsten Sitz im rechten, seltener im linken Herzohr aus typischen, bacillenhaltigen Tuberkeln und verkästen Massen aufgebaut. Ueber die Entstehung des tuberkulösen Prozesses sind die Autoren noch verschiedener Meinung, einige (z. B. Birch-Hirschfeld) nehmen an, daß die Tuberkelbacillen primär an die unversehrte Herzwand gelangt sind und durch ihre Einwirkung eine spezifisch tuberkulöse Schädigung des Endokards mit sekundärer Trombenbildung veranlaßten. Andere (Kotlar) halten die Tuberkulose für erst sekundär in einem schon bestehenden Thrombus entstanden. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich naturgemäß eine Entscheidung darüber bei dem Alter des Prozesses nicht fällen, möglich daß auch beide Entstehungsmodi Geltung haben.

Kürzlich hatte ich Gelegenheit, einen Fall zu beobachten, der auch zuerst die Frage nach einem tuberkulösen Thrombus aufkommen ließ, sich aber bei genauer Untersuchung als einer der seltenen Fällen echter Wandendokardtuberkulose erwies. Deswegen und wegen seiner vollständigen Aehnlichkeit, ja Identität mit Befunden, die von anderen Autoren an der Aorta erhoben sind, sei er in Kürze mitgeteilt.

Es handelt sich um den 11-jährigen Knaben J. Sch., der am 22. Juli 1905 unter den Zeichen der Miliartuberkulose zu Grunde ging. Bei der Sektion fand ich neben akuter allgemeiner Miliartuberkulose, die besonders deutlich an Lungen, Milz, Nieren, Leber und Herz zu erkennen war, neben ausgedehnter tuberkulöser Caries mehrerer Brustwirbelkörper mit überfaustgroßen Senkungsabscessen im linken Psoas und in der rechten Seite des rechten Psoas bis an das Ligamentum Poupartii heran, neben Tuberkulose der Fußwurzelknochen und tuberkulösen Abscessen am Halse folgenden Befund am Herzen:

Herz von entsprechender Größe, Klappen überall intakt und schlußfähig. Muskulatur blaß, braunrot. Unter dem Endokard des rechten Ventrikels dicht am Abgange der Pulmonalarterie finden sich mehrere submiliare weiße, nicht vorspringende Knötchen. An dem vorderen Papillarmuskel des linken Ventrikels 3 mm von der Spitze entfernt sieht man ein polypenartig gebautes Gebilde von ungefähr $^2/_3$ Größe des Papillarmuskels mit dünner Basis ihm aufsitzen. Der Zapfen ist ca. 7 mm lang, mißt an der breitesten Stelle 4 mm und dort, wo er der Herzwand aufsitzt, 1,5 mm. Das freie Ende ist nach der Aorta zu gerichtet und endet in einer stumpfen Hervorragung, die wie angefressen aussieht. Die Farbe des Polypen ist graugelb, die Konsistenz weich, am freien Ende fast zerbröckelnd.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erweist sich der ganze untere stielartige Teil des Gebildes aufgebaut aus typischem tuberkulösen Granulationsgewebe mit deutlichen epitheloiden riesenzellenhaltigen Tuberkeln. Das Gewebe zwischen den Tuberkeln läßt sich mittels der van Gieson-Färbung als kernreiches Bindegewebe erkennen. Ein Teil der Tuberkel, besonders die mehr nach dem Lumen gelegenen, sind im Zentrum verkäst. In dem breiteren Teil des Polypen ist von typischen Tuberkeln nichts mehr zu erkennen. Hier findet sich eine zum Teil erweichte und ausgefallene verkäste, mit zahlreichen Leukocyten durchsetzte Masse, die sich nach der Weigertschen Fibrinmethode nicht tingieren läßt.

Nur ganz außen ist dem Polypen ganz wenig Fibrin aufgelagert. Auf die Herzwand hat die tuberkulöse Wucherung nirgends in stärkerem Maße übergegriffen, wie die Elasticafärbung deutlich erkennen läßt. Die elastischen Fasern, zufällig im Schrägschnitt getroffen, ziehen in den meisten Schnitten in kontinuierlicher Lage zwischen Herzmuskulatur und Polyp hin. Nur an einer Stelle ragt ein Tuberkelknoten zur Hälfte in die Herzmuskulatur hinein, zur anderen Hälfte gehört er noch dem Polypen an, an dieser Stelle sind die elastischen Fasern auch nur undeutlich zu verfolgen, anscheinend stark aufgesplittert. Die Färbung auf Tuberkelbacillen ergibt das Vorhandensein von zahlreichen Bacillen sowohl in den typischen Tuberkeln als auch in der käsigen Masse.

Um es kurz zusammenzufassen, haben wir es also zu tun mit einer polypösen verkästen tuberkulösen Wucherung des Wandendokards mit nur geringer sekundärer Fibrinauflagerung. Daß es sich um eine primäre Erkrankung des Endokard handelt und nicht um einen vom Myokard auf das Endokard übergreifenden Prozeß, ergibt aufs sicherste die Elasticafärbung und geht auch aus dem vollständigen Intaktsein des Myokards hervor. Gegen Infektion eines schon länger bestehenden Thrombus spricht die starke typische tuberkulöse Veränderung am Ansatz des Zapfens, der Mangel von roten Blutkörperchen im Aufbau, das Fehlen jeglicher Schichtung oder thrombusähnlichen Aufbaues, der Sitz an einem Papillarmuskel, wo Thromben kaum beobachtet worden sind. Auch die ganze Gestalt ist, wenn sie auch derjenigen klappentaschenständiger Thromben ähnlich ist, für die Gefäßtuberkulose außerordentlich charakteristisch.

Diese tropfenartige, polypöse Form ist schon von Weigert für die Tuberkulose der Venen beschrieben und trotz der großen äußeren Aehnlichkeit mit thrombotischen Prozessen für unabhängig von dem Vorgang

der Thrombose als charakteristische Wucherung des tuberkulösen Prozesses angesehen worden. Weigert weist auf eine Bemerkung Virchows hin, daß auch sonst ähnlich gebildete tuberkulöse Herde vorkommen, nämlich im 4. Hirnventrikel, wo in die Hirnkammer vorspringende polypöse Wucherungen nicht selten beobachtet werden. Auch für die Implantationstuberkel des Bauchfells (Douglas) ist nach Guyot ein polypöses Auftreten charakteristisch, wenn auch nicht konstant. Derselbe Autor erwähnt auch einen im hiesigen pathologischen Institut beobachteten Fall, wo sich auf dem Epikard am linken Rand des Septum interventriculare ein linsengroßes gestieltes Körperchen fand, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Solitärtuberkel erwies. Gerade die letzten Fälle sind für die Beurteilung unseres Falles wichtig, da sie beweisen, daß unabhängig von dem Vorgang der Thrombose die direkte Ansiedlung von Tuberkelbacillen auf einer serösen Haut zur Bildung eines polypösen Konglomerattuberkels führt.

Für die Arterien, besonders die Aorta, ist der gleichen eigentümlichen Form tuberkulöser Intimaherde mannigfach Erwähnung getan. Als Beispiel mag hier kurz die Beschreibung Stroebes Platz finden:

„In der Aorta ascendens springt 2 cm oberhalb des Sinus Valsalvae an der nach dem rechten Vorhof zu gelegenen seitlichen Wand ein kleiner Zapfen von 7 mm Höhe und 3—4 mm Dicke in das Lumen vor, welcher der Aortenwand aufsitzt und an seiner unregelmäßig buckeligen und etwas reichen Oberfläche aus hellgelblichem Fibrin mit kleinen anhaftenden Cruorbelägen zu bestehen scheint. Gegen das abgerundete freie Ende nimmt der Zapfen etwas an Dicke zu, so daß er, da seine der Aorta anhaftende Partie etwas dünner ist, im ganzen die Form eines kleinen Polypen besitzt."

Die Gestalt erklärt sich leicht aus den Strömungsverhältnissen. Sie ist bedingt dadurch, daß die in das Lumen hineinwuchernden Tuberkelmassen gemäß der Stromrichtung von ihrer Wachstumsrichtung abgebogen und zapfenförmig ausgezogen werden, ähnlich wie man dies bei in Gefäße hineinwuchernden Tumormassen zu sehen Gelegenheit hat. Ob die Lokalisation auf einem Papillarmuskel der Mitralis charakteristisch oder nur Zufall ist, wage ich nicht zu entscheiden; immerhin ist es auffallend, daß auch der von Benda erwähnte Tuberkel Gierkes auf einem Papillarmuskel der Mitralis saß und auch Letulle einen tuberkulösen Herd auf einem Papillarmuskel erwähnt.

Daß für unseren Fall die Erkrankung des Wandendokard die Ursache für die akute allgemeine Miliartuberkulose gewesen ist, ist möglich und sehr wahrscheinlich, aber nicht ganz sicher. Denn bei der ausgedehnten alten Knochen- und Organtuberkulose wäre immerhin die Möglichkeit des Vorhandenseins weiterer bei der Sektion nicht aufgefundener Gefäßherde möglich. Jedenfalls ist dem Verlangen Weigerts nach einem infektionstüchtigen Gefäßherd als Ausgangspunkt der Miliartuberkulose in der Endokardtuberkulose genügt.

Es ist interessant zu sehen, aber schließlich auch nicht verwunderlich, daß, abgesehen von den besonderen Eigentümlichkeiten des Klappenendokards, Endokard und Aortenintima gegenüber der Einwirkung der Tuberkulose sich äußerst ähnlich verhalten. Hier wie da haben wir am häufigsten ein Uebergreifen eines tuberkulösen Prozesses von der Nachbarschaft aus, hier wie da das Vorkommen reiner miliarer nicht verkäster Tuberkel, und während für die Aorta die 3. Form die tuberkulöse, verkäste polypöse Wucherung schon länger bekannt ist, ist durch meinen Fall das gleiche Vorkommen auch für das Endokard sichergestellt.

Literatur[1]).

Auché-Chambrelent, De la transmission à travers de placenta du bacille de la tuberculose. Arch. de méd. expérim., T. 11, 1899.
Benda, Ueber akute Miliartuberkulose. Berl. klin. Wochenschr., 1899.
Birch-Hirschfeld, Ueber Tuberkulose in Herzthromben. Naturforscher-Versamml., 1891; Centralbl. f. Pathol., 1891.
Chiari cf. Norris.
Forssner, Ein Fall von chronischer Aortentuberkulose mit sekundärer akuter allgemeiner Miliartuberkulose. Centralbl. f. Pathol., 1905.
Guyot, Die Implantationstuberkulose des Bauchfells u. s. w. Virch. Arch., Bd. 179.
Klebs cf. Leyden.
Kotlar, Ueber Herzthrombentuberkulose. Prager med. Wochenschr., 1894, No. 7.
Lanceraux, Anat. Pathol., p. 218.
Letulle cf. Heinemann, Tuberculosis of the heart. The Lancet, Dec. 28, 1901.
Leyden, Ueber die Affektion des Herzens mit Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., 1896.
Norris, Tuberculosis and heart disease. The American Journ. of the med. sc., 1904, S. 649.
Schuchhardt, Die Impftuberkulose des Auges und der Zusammenhang mit der allgemeinen Miliartuberkulose. Virch. Arch., Bd. 88, 1882.
Stroebe, Ueber Aortitis tuberculosa. Centralbl. f. Pathol., 1897.
Warthin, Medical News, 1899.
Weichselbaum cf. Norris.
Weigert, Zur Lehre von der Tuberkulose und von verwandten Krankheiten. Virch. Arch., Bd. 77.
—, Ueber Venentuberkel und ihre Beziehung zur tuberkulösen Blutinfektion. Ebenda, Bd. 88.

Bericht über die Verhandlungen der Italienischen Pathologischen Gesellschaft auf der 3. Tagung in Rom vom 26.—29. April 1905.

Von Prof. **O. Barbacci,** Siena.

I. Sitzung 26. April, Vorsitzender Prof. P. Foà.

Vorträge.

A. Cesaris-Demel: Beobachtungen über das Blut. (Von einem in den einkernigen Leukocyten der Meerschweinchen eingeschlossenen Körper.)

Durch frische Färbungen des Meerschweinchenblutes mittels verschiedener Farbstoffe, besonders mit Brillantkresylblau, kann in vielen einkernigen Leukocyten ein sich leicht färbender Einschlußkörper nachgewiesen werden. Sein Verhalten ist verschieden je nach dem angewandten Farbstoff. Aehnliche Zelleneinschlüsse können auch in den zweckmäßig fixierten und gefärbten blutbildenden Organen zu Tage gefördert werden; man kann sie dagegen weder im zirkulierenden Blute noch in den blutbildenden Organen während der Embryonalentwicklung finden. Der A. schließt die Annahme aus, daß es sich dabei um intracelluläre Hämatozoen oder um eine Form von Zellenphagocytose handelt; er ist vielmehr zur Annahme geneigt, daß es sich dabei um eine Sekretionsphase der einkernigen Leukocyten handelt, die einen verschiedenen Farbenton gegenüber den verschiedenen Farbstoffen als eine chemische Erscheinung in Bezug auf die verschiedenen Reaktionen ihrer Bestandteile, sowie eine verschiedene Gruppierung ihrer Bestandteile infolge eines physikalischen Vorganges in Zusammenhang mit einer verschiedenen Molekularkonzentration ihrer Bestandteile selbst und des mit ihnen in Berührung gebrachten Farbbstoffes zeigt. Bemerkenswert ist ferner die Tatsache, daß die Mehrzahl der mit Einschlüssen versehenen Einkernigen noch Fetttröpfchen enthält, die in den von Einschlüssen freien Einkernigen beständig fehlen.

---

1) Ausführliche Literaturzusammenstellungen bei Forssner und Witte.



A. Pepere: Zur polycystischen Entartung der Lunge.

Der vom A. beschriebene Fall ist wichtig, sowohl wegen des von der Patientin erreichten Alters (16 Jahre), sowohl auch wegen der großen Ausdehnung der Veränderung, die, man kann sagen, sich auf das ganze Lungenparenchym ausgebreitet hatte. Der A. beschreibt eingehend das mikroskopische Aussehen der Veränderung und aus der Gesamtheit der beobachteten Erscheinungen, im wesentlichen nämlich aus der Struktur des Stützgewebes, aus dem völligen Fehlen von Knorpel, aus der Unordnung der Muskelelemente, aus dem Vorhandensein von fötalem Lungengewebe und aus den allmählichen Uebergängen desselben in die cystischen Partieen schließt er auf eine kongenitale Veränderung. Unter allen in der Literatur beschriebenen Fällen findet er Analoges nur in den von Dionisi beschriebenen und von ihm im Sinne einer angeborenen Erkrankung gedeuteten, die anatomisch der polycystischen angeborenen Niere zu vergleichen ist.

E. Soti: Ueber die pseudovalvulären Bildungen des Endocards der Herzkammerwand.

Es handelt sich um multiple begrenzte Erhebungen des Herzkammerendocards, die derartig angeordnet sind, daß sie kleine Semilunarklappen vortäuschen. Histologisch kommen diese Erhebungen der Endocardstruktur sehr nahe, bloß das elastische Element ist weniger regelmäßig angeordnet und an vielen Stellen zu einem feinen Staub zerlegt. Die Veränderung wurde vom Verf. in zwei Fällen gefunden. Ausschließend, daß es sich um das Resultat von chronischer parietaler Endocarditis oder um eine Folge von einer fötalen Endocarditis handelt, nimmt der A. an, daß es sich um eine Störung der ersten Herzbildung, um eine teratologische Erscheinung handelt. Diese klappenähnlichen Gebilde wären in letzter Instanz nichts anderes als abnormerweise angeordnete Muskelbrücken, die eine Bindegewebsumwandlung erfahren haben, mit anderen Muskelbündeln vermischt, in denen ebenfalls eine gleiche Umwandlung stattfand.

N. Tiberti: Ueber die Sekretionsfähigkeit der Schilddrüse unter einigen krankhaften Bedingungen.

Der A. nahm sich vor, die Sekretionserscheinungen der Schilddrüse nach verschiedenartigen Vergiftungen experimentell zu untersuchen, sei es nach Aufhebung der Nierenfunktion durch beiderseitige Nierenexstirpation, sei es nach Herbeiführen eines schweren Ikterus, sei es nach vollständigem Darmverschluß. Er untersuchte ferner das Verhalten der Schilddrüsensekretion beim experimentellen Diabetes, bei der Vergiftung durch Tetanustoxin, sowie bei verschiedenartigen Kropffällen. Als allgemeines Ergebnis seiner Untersuchungen fand er, daß in den Fällen von schwerer Intoxikation durch endogene sowohl wie durch exogene Gifte die Granulabildung in den Zellen der Schilddrüsenbläschen beträchtlich erhöht ist, und ihr Maximum in den an Urämie gestorbenen Tieren erreicht. Die Giftsubstanzen also, die in diesen Fällen mit dem Blut zirkulieren, wirken als Reiz auf das Schilddrüsenepithel, indem sie eine Steigerung in dessen Funktion hervorrufen, die in der Mehrzahl der Fälle als eine Hypersekretion der Granula und manchmal auch als eine Vermehrung der Kolloidsubstanz zum Ausdruck kommt. Diese Beobachtungen scheinen dem A. deutlich zu Gunsten einer antitoxischen Funktion der Schilddrüse, wie sie zum ersten Male von Luciani angenommen wurde, zu sprechen. Die in Fällen von Urämie im Organismus angehäuften toxischen Stoffe stellen nach den Untersuchungen des A. den wirksamsten Reiz der Schilddrüsensekretion dar, was jene funktionelle Wechselbeziehung der Schilddrüse und der Niere bestätigt, wie sie nach Feststellung einer auf Schilddrüsenexstirpation folgenden mehr minder schweren Nierenschädigung angenommen wurde. Das fuchsinophile körnige Sekretionsprodukt erfährt die weitgehendsten Veränderungen bei den Fällen von schweren Vergiftungen. Dies könnte zum Gedanken führen, daß diese Körnchen in irgend einem Zusammenhang mit der immer noch wenig bekannten inneren Sekretion der Schilddrüse stehen.

Diskussion. Monti: Die von Tiberti beschriebenen Erscheinungen finden eine Bestätigung auch in der Beobachtung, daß bei den infolge von ausgedehnten Verbrennungen gestorbenen Menschen eine Anhäufung der fuchsinophilen Körnchen in der Schilddrüse sich vorfindet. Er deutet die vom Verf. beobachteten Erscheinungen als den Ausdruck einer Schädigung der Schilddrüse, die, infolge der Uebertätigkeit verändert, nicht mehr die Körnchen auszuscheiden vermag, die sich infolgedessen im veränderten Zellprotoplasma anhäufen.

N. Tiberti: Uebertragung des Tetanustoxins auf die Nervenzentren auf dem Nervenweg.

Wird Tetanustoxin unter die Haut eines Gliedes bei einem für den Tetanus empfänglichen Tiere injiziert, so wird eine gewisse Menge des Toxins in den Nervenstämmen desselben Gliedes wiedergefunden, wie es durch Inokulation von einem Nervenstück unter die Haut eines weißen Mäuschens leicht nachweisbar ist. Das Tetanustoxin dringt in die Nervenstämme hinein durch deren periphere Endigungen, da der Nervus

ischiadicus eines Meerschweinchens, am Foramen ischiadicus durchschnitten, sich immer stark toxisch für die Mäuse erweist, während derselbe in der Höhe der Kniekehle durchschnitten (d. h. von den Muskeln abgetrennt, in die die Injektion gemacht wird) entweder überhaupt keine Tetanuserscheinungen hervorruft oder diese ganz schwach und vorübergehend sind. Bei direkter Injektion von Tetanustoxin in das Parenchym der Nerven genügen ganz kleine Gaben desselben, um schwere Tetanuserscheinungen selbst bei verhältnismäßig wenig empfänglichen Tieren herbeizuführen. Durch intravenöse Inokulation wird ferner die Inkubationszeit des Tetanus erheblich verkürzt, und diese Verkürzung tritt besonders dann auf, wenn die Inokulation ins Rückenmark direkt geschah. Die Unversehrtheit des Achsencylinders ist von fundamentaler Bedeutung für die Resorption des Tetanustoxins und seiner Uebertragung auf die Nervenzentren. Die degenerierten Nerven eignen sich nicht, weder zur Resorption noch zur Uebertragung. Wird das Rückenmark quer durchschnitten und sodann in die Nervi ischiadici (bei Hunden) Tetanustoxin injiziert, so können sich die Folgen der Vergiftung auf den Teil des mit dem Inokulationsort noch in Beziehung stehenden Rückenmarks beschränken, und es kann verhindert werden, daß das Toxin sich auf die höheren Regionen desselben Rückenmarks ausbreitet. In den infolge von Durchschneidung der betreffenden Nerven vollkommen nervenlosen Muskeln treten nie Tetanuserscheinungen nach Toxininjektion auf. In all diesen Beobachtungen und in anderen weiteren findet der A. die Bestätigung der nunmehr allgemein angenommenen Behringschen Hypothese über die elektive Uebertragung des Tetanustoxins seitens der Nerven. Er wollte auch sehen, ob das Toxin durch seinen Uebergang durch die Nerven etwaige Veränderungen derselben erzeugte; es gelang ihm aber, auch durch Anwendung der feinsten Untersuchungsmethoden, nicht eine Spur von Veränderung festzustellen; er fand bloß (und wegen seines konstanten Auftretens scheint ihm dieser Befund wichtig), daß in den Tetanusnerven die sogenannte „primäre Färbbarkeit" von Bethe mehr minder verändert ist, was zur Annahme führen würde, daß das Tetanustoxin in seinem Uebergang durch die Nerven die chemische Zusammensetzung der Nervenfibrillen mehr minder tiefgehend ändert.

Franchetti und **Menini**: Die Veränderungen der Speicheldrüsen bei einigen Infektionskrankheiten.

Bei der Diphtherie fanden die Aa. Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, das manchmal auch von Hyalinentartung betroffen ist, Vergrößerung der Lymphocytenanhäufungen desselben Bindegewebes bis zur Annahme des Aussehens von Lymphoidfollikeln. In den Ausführungsgängen und in den Speichelgängen sind die Epithelien angeschwollen, abgestoßen und haben ihre normale Streifung verloren. Die sezernierenden Epithelien zeigen sich ebenfalls oft als angeschwollen, in ihrem Basalabschnitt vakuolisiert und manchmal auch abgestoßen. Derartige Veränderungen treten besonders in der Submaxillarisdrüse hervor, weniger deutlich in der Sublingualis. Dieselben Veränderungen, jedoch in einem viel höheren Grade, sind in Tuberkulosefällen wahrnehmbar. Sie sind auch, allerdings in einem anderen Umfange, bei Pneumoniefällen vorhanden.

II. Sitzung 27. April, Vorsitzender Prof. Guarnieri.

Vorträge.

C. Ceni: Ueber einige biologische Merkmale der Penicillien in Bezug auf die Jahreszeiten und auf den Jahreszyklus der Pellagra.

Die verschiedenen botanischen Penicillienarten müssen vom pathogenen Gesichtspunkt aus in zwei Hauptgruppen eingeteilt werden, je nachdem sie mit toxischen konvulsivierenden oder paralysierenden Eigenschaften begabt sind. Die Giftigkeit zeigt ganz erhebliche Veränderungen, je nach den Jahreszeiten, in denen man die Penicillien entwickeln läßt. Für fast alle Arten gibt es eine Periode von größter toxischer Aktivität, die den heißesten Monaten des Jahres entspricht, und eine Periode von geringster Giftigkeit, die den kältesten Monaten entspricht. Bei vielen Arten kann ferner eine Veränderung im Charakter der Giftigkeit in Bezug auf die Jahreszeit auftreten. Im Zusammenhang mit diesen Veränderungen des pathogenen Vermögens zeigen die Penicillien auch einige Veränderungen in ihren physiologischen Merkmalen und von diesen hebt der A. die wichtigsten hervor unter denen, die er bis jetzt untersuchen konnte.

V. de Bonis: Untersuchung über die Sekretion von hypotonischen Harnen bei normalen und bei veränderten Nieren.

Man kann bei Hunden die Hypotonie des Harns leicht erzielen, indem man ihnen Natriumchlorid entzieht und sie vieles Wasser zu trinken zwingt. Der aus der Niere stammende Harn, wo die Kanälchen lädiert worden, die Glomeruli hingegen unversehrt geblieben waren, zeigte immer einen kryoskopischen Wert, der niedriger war als jener des Blutes und noch niedriger war, als jener des Harns aus der normalen Niere, und eine Sekretionsgeschwindigkeit, die höher war, als jene der normalen Niere. Diese Er-

gebnisse führen zum Schluß, daß durch den Glomerulus entweder Reinwasser oder aber eine im Vergleich zum Blute sehr verdünnte Lösung hindurch filtriert. Man kann also die Hypothese der Rückresorption der Salze, während der Harn durch die Kanälchen läuft, nicht annehmen, da der Gedanke unlogisch wäre, daß diese Funktion sich verstärkte und deutlicher zum Ausdruck käme in der Niere, wo die Harnkanälchen durch das Natriumfluorid verändert wurden.

G. Guerrini: Ueber die Funktion der entarteten Muskeln.

Der Autor stellte Veränderungen in der Erregbarkeit und in dem Leitvermögen des Muskels fest, die durch eine verschiedene und veränderliche Antwort auf gleiche elektrische Reize, durch das Ausbleiben der Reizsummation, durch die Erscheinung, daß der Tetanus nicht sofort ein maximaler ist, durch die Verlängerung der Latentperiode zum Ausdruck kommen. Es gibt also, nach der von Engelmann vorgeschlagenen Bezeichnung, Veränderungen in den dromotropen und badmotropen Eigenschaften. Aber auch die inotropen Eigenschaften (nämlich diejenigen, die sich auf die Kontraktionsfähigkeit des Muskels beziehen) zeigen tiefgehende Veränderungen. Der fettentartete Muskel ist in der Tat nur einer weit geringeren mechanischen Arbeit fähig, im Vergleich zu einem normalen Muskel. Eine weitere vom V. hervorgehobene Tatsache ist die, daß der entartete Muskel ganz leicht in einen Kontrakturzustand eintritt. In diesem Zustand verliert er aber nicht die eigene Erregbarkeit, was man dadurch erklären könnte (im Zusammenhang mit den modernen Anschauungen über den Mechanismus des Muskelkontraktion), daß bei den entarteten Muskeln die Funktionsfähigkeit der Fibrillen mehr verändert ist als die des Sarkoplasmas.

P. Foà: Zur Wirkung einiger cytotoxischer Sera auf die blutbildenden Organe.

Der Vortr. erzeugte bei Kaninchen, Meerschweinchen, Gänsen, Hühnern und Enten für die roten Blutkörperchen, für die Lymphdrüsen, für das Knochenmark und für die Milz des Kaninchens toxische Sera. Die Untersuchung der Wirkung, die das normale Serum der genannten Tiere auf die blutbildenden Organe und vor allem auf das Knochenmark ausübt, ergab, daß fast alle in einer ähnlichen Weise einwirken: Spärlichkeit oder gar Verschwinden der Erythroblasten, Spärlichkeit der sämtlichen ungefärbten Zellelemente, eine mäßige Zahl von freien Kernen von Megakaryocyten, gallertige Infiltration des Stromas mit erweitertem und blutgefülltem Gefäßnetz und mit mäßiger Zerstörung der roten Blutkörperchen innerhalb der großen Organvenen. Das für das Kaninchen stark hämolytisch gemachte Gansserum erzeugt im Knochenmark eine sehr erhebliche Bildung von roten Blutkörperchen, die sich zu einer großen Zahl von Myelocyten und zu einer mäßigen Zahl von basophilen Einkernigen gesellt: zahlreiche freie Kerne aus Megakaryocyten und reichliche Ansammlung von Detritus aus roten Körperchen und von einem feinen körnigen Niederschlag in den Venen des Organs. In anderen Fällen war die Bildung der Elemente weniger ausgesprochen: sehr reichliche polymorphe Leukocyten, ganz rege die Phagocytose der Megakaryocyten. Das sehr stark hämolytisch gemachte Huhnserum erzeugte im Knochenmark beinahe gänzliches Verschwinden der Erythroblasten und die Bildung einer überaus großen Menge von polymorphen Leukocyten, in denen die Gegenwart von Centrosomen ganz deutlich war. In anderen Fällen tritt ebenfalls eine sehr rege Phagocytose der Megakaryocyten auf. Das Entenserum gab eine sehr starke Bildung von roten Elementen, besonders aber einen sehr großen Reichtum an Myelocyten und Einkernigen. Die Megakaryocyten waren zahlreich, umfangreich, mit Stücken von basophilem Protoplasma um den Kern konzentrisch angeordnet. Das hämolytische Kaninchenserum gab einen ähnlichen Befund. Das lymphotoxische Kaninchenserum führte zu nicht konstanten Resultaten. Einmal bekam man eine Vermehrung der Zellelemente in den Keimzentren der Bindefollikel, das andere Mal vielmehr eine reichliche Anhäufung von großen Lymphocyten in den Lymphbuchten, oder endlich keine wahrnehmbare Veränderung in den Lymphdrüsen. Das Mark blieb vollkommen unverändert oder es nahm in der Mehrzahl der Fälle den Typus des gelatinosen Markes mit Spärlichkeit der sämtlichen Bestandteile auf. Das lymphotoxische Entenserum ist stark hämolytisch und die von ihm am Mark erzeugten Folgen sind beinahe identisch mit jenen des durch rote Blutkörperchen des Kaninchens vorbereiteten Entenserums. Das leukotoxische Kaninchenserum zeigt eine erhebliche Entwicklung von basophilen Einkernigen und von Myelocyten. Es hat ferner eine ausgesprochene Bildung von roten Elementen zur Folge. Das leukotoxische Serum einer Gans gab in vielen Kaninchen eine vorgeschrittene gallertige Umwandlung des Markes. Das leukotoxische Entenserum verhielt sich ungefähr wie das lymphotoxische und wie das hämolytische. Die bisher durch die Erzeugung von splenotoxischem Serum im Meerschweinchen für das Kaninchen gewonnenen Ergebnisse betreffen eine reichliche Bildung der roten Elemente und noch mehr eine reichliche Erzeugung von Myelocyten in dem Knochenmark und von großen basophilen einkernigen Zellen um die Lymphfollikel der Milz.

Der A. sagt, es wäre voreilig, aus seinen bis jetzt angestellten Untersuchungen endgültige Schlüsse zu ziehen. Vorläufig beschränkt er sich auf die Hervorhebung der Tatsache, daß es gar nicht gleichgültig ist, ob man zur Erzielung von leukotoxischem Serum das Knochenmark oder die Lymphdrüsen verwendet.

A. Pepere: Das a-nukleinsaure Natrium in der bakteriologischen Praxis.

Die festen Nährböden, mit a-nukleinsaurem Natrium in Leberbouillon versetzt, liefern ein vorzügliches diagnostisches Mittel zur Unterscheidung von sonst schwer unterscheidbaren Bakterienarten (Typhusbacillus und Colibacillus), und andererseits werden sie vielleicht zur Förderung der Kenntnisse über die Biologie und die Pathologie einiger Mikroorganismen beitragen, die heute, unter eine einzige Art vom Standpunkt der reinen Morphologie aus zusammengefaßt, sich doch ganz verschieden in ihren Erkrankungserscheinungen erweisen.

A. Pepere: Schwangerschaftseklampsie und Parathyreoidkörperinsufficienz.

In Bezug auf die heutige Neigung, die Schwangerschaftseklampsie einer Insufficienz der Parathyreoidkörper zuzuschreiben, hält es der A. für nicht unwichtig, die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Parathyreoidkörper bei 4 Eklampsiefällen mitzuteilen. In 3 von diesen Fällen gab es Defektanomalieen von 2 Parathyreoidkörpern, im vierten schwere Zerstörungsschädigungen von einer der Drüsen.

Diskussion. Foà hebt die Wichtigkeit der Befunde Peperes hervor, bemerkt aber, daß ihr Wert nur durch die Vergleichung mit dem Zustand der Parathyreoidkörper bei Wöchnerinnen, die infolge einer ganz anderen Erkrankung als der Eklampsie starben, festgestellt werden kann.

Cesaris-Demel: Ueber die Recklinghausensche Krankheit.

Der A. zeigt die anatomischen und histologischen Präparate, die von einem Falle der Recklinghausenschen Krankheit (multiple Neurofibromatose) herrühren, in dem neben den Hauterscheinungen eine fibromatöse Entartung des ganzen peripheren Nervensystems und des Sympathicus, sowie trophische Schädigungen der Knochen, Muskeln, Knorpel und Gefäße bestanden. Außerdem war auch das Zentralnervensystem geschädigt. Das Gehirn war sehr voluminös und hart infolge einer vorwiegenden Entwicklung der Neuroglia. Im Rückenmark gab es systematische Entartungsherde, besonders am gekreuzten Pyramidalstrang und am Krauseschen Strang. Die vollständige histologische Untersuchung des Falles ist noch nicht zu Ende; vorläufig beschränkt sich der A. auf die Hervorhebung einerseits, daß alle Hautfibrome gar nicht in einem engen Zusammenhang mit den fibromatösen Bildungen der Nervenendigungen stehen (viele rühren aus dem periglandulären und perifollikulären, seltener aus dem perivasalen Bindegewebe der Haut her), andererseits, daß selbst inmitten der Bindegewebsneubildungen die Nervenfasern lange Zeit widerstehen und erst spät degenerieren. Die Vergesellschaftung der multiplen fibrösen Neubildungen der peripheren Nerven und der Haut mit der ausgedehnten Gliabildung im Zentralnervensystem spricht zu Gunsten der Theorie Feindels, der die Recklinghausensche Krankheit einer Entwicklungsstörung des Ektoderms zuschreibt.

A. Cesaris-Demel: Einige Beobachtungen über die Blutplättchen.

Bei einigen Anämieformen, von den schwersten primären bis zu den minder schweren sekundären gibt es beständig eine Volumzunahme der Plättchen; so können wahre Riesenformen entstehen, die leicht die Größe eines roten Blutkörperchens erreichen. Außerdem zeigen sich die Plättchen in den verschiedenen Anämieformen minder leicht und minder spontan zu Haufen agglutinierbar, was vielleicht eine Erklärung der verminderten Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei vielen Anämiefällen sein kann. Schließlich können durch die Anwendung von Sudan III in der chromatischen Masse der Riesenplättchen feine Fettkörnchen nachgewiesen werden.

Diskussion: Foà bemerkt, daß die Blutplättchen eine hervorragende Tendenz zeigen, feinkörnige Stoffe zu umschließen, die in das Blut injiziert werden. Es ist zu vermuten, daß sie ein ähnliches Verhalten gegenüber feinen Fettkörnchen, die eventuell im Blute zirkulieren, zeigen. Infolgedessen könnte der Befund des A. mehr im Sinne einer Vermehrung dieser funktionellen Fähigkeit als im Sinne einer Entartungserscheinung gedeutet werden.

S. Pusateri: Ein Fall von primärem Lymphosarkom der linken Gaumentonsille in Bezug auf die Therapie mittels der X-Strahlen.

Der Fall ist wichtig, 1) wegen der von der Geschwulst erreichten Größe (wie eine kleine Apfelsine), 2) wegen des Befundes in der Tonsille, dem Sitz des Tumors, nach der Therapie durch die X-Strahlen; in derselben blieben vom Lymphoidgewebe bloß einzelne ganz kleine Inseln noch übrig, während alles übrige sich in Bindegewebe umgewandelt hatte, welches zum Teil eine hyaline Entartung, zum Teil eine fibröse Sklerose mit obliterierten Blutgefäßen zeigt, 3) deswegen, weil er zeigt, daß diese Therapie bei der

Heilung des oberflächlich gelegenen Tumors (Tonsille) wirksam sein konnte und unwirksam bei den tiefliegenden Metastasen (Halsdrüsen).

S. Pusateri: Beitrag zum Studium der in die Nasenhöhle des Hundes penetrierenden Wunden.

Infolge der Verlagerung der Knorpelstümpfe und des Blutergusses verlängert sich für lange Zeit der Vernarbungsprozeß bei dieser Wundenart, und erst am 26. Tage erhält man eine vollkommene feste Bindegewebsnarbe.

B. Morpurgo: Untersuchung über den Beginn des rachitischen Prozesses bei den weißen Mäusen.

Untersuchungen an ganz jungen Mäusen, mit Kulturen von osteomalacischen Diplococcus infiziert, lieferten dem A. die Feststellung der Anfangserscheinungen der Veränderungen in der enchondralen Knochenbildung bei diesen Tieren. Die ersten Erscheinungen treten in der Schicht der hypertrophischen Knorpelzellen auf; in diesen Zellelementen fehlt oder ist mangelhaft die Wanderung der chromophilen Substanz vom Kern in das Protoplasma, eine Erscheinung, die hingegen konstant und gleichmäßig in den entsprechenden Zellelementen von normalen jungen Mäusen auftritt. Im Zusammenhang mit dieser Erscheinung steht die mangelhafte oder unregelmäßige Aufnahme von Kalksalzen seitens der knorpeligen Grundsubstanz, die keine ausgesprochene Affinität für das Hämatoxylin, wie normalerweise, gewinnt. In der Folge erzeugen die dem Diaphysenmark am nächsten liegenden Knorpelprotoplasten eine ganz feinfibrilläre Substanz, die sich bei den nach der van Giesonschen Methode gefärbten Präparaten wie die kollagene Substanz verhält, und welche einmal einen dichten Filz um den in der Kapsel geschlossenen Protoplasten bildet und eng an dessen Körper anliegt, so daß er winklig und wie eine Knochenzelle aussieht, ein anderes Mal hingegen nimmt sie ihren Ursprung aus den lockeren und wie zerrissenen peripheren Fäden des Protoplasmas des Protoplasten und bildet ein lockeres Netz oder ein Bündel, das, wenn die Kapsel der Protoplasten geöffnet wird, sich mit den Bindegewebsfibrillen vermengt, die in einer reichlicheren Menge, als normalerweise, am Ende des Markes in Berührung mit dem Verbindungsknorpel vorhanden sind. In dem letzten zweiten Falle vermischt sich der Knorpelprotoplast mit den spindel- oder sternförmigen Zellen des fibrillären Markes. Dieses Mark bildet ferner infolge der Anhäufung der Fibrillen zu dichten Bündelchen Trabekel von homogenem Aussehen, die Zellen enthalten, ähnlich den Knochenzellen, die aber nicht oder nicht vollkommen verkalken. Auf diese Weise tritt unterhalb des Verbindungsknorpels bei den rachitischen Mäusen schon in frühzeitigen Stadien die Bildung einer reichlichen osteoiden Spongiosa an Stelle der normalen Knochenspongiosa auf.

Diskussion: Arcangeli hat ebenso wie Andere die Häufigkeit und die Schwere der Rachitis bei den Kindern von an Osteomalacie leidenden Frauen beobachtet und hat die Hypothese geäußert, daß sie, wenigstens zum Teil, eine ähnliche Aetiologie haben könnten, eine infektiöse Herkunft nämlich, wie sich dem Verf. die Osteomalacie 16mal unter 18 am Lebenden angestellten Untersuchungen gezeigt hat.

A. Donati: Ueber die Widerstandsfähigkeit der Gewebe von für Milzbrand empfänglichen Tieren gegen diese Infektion.

Im wesentlichen ergibt sich aus den Untersuchungen des A., daß eine gewisse Zahl von Milzbrandbacillen in Berührung gebracht mit den Gewebsflüssigkeiten und mit dem subkutanen und Peritonealgewebe sich nicht unbegrenzt zu vermehren und auf den Organismus des Meerschweinchens überzugehen vermag, wenn die Infektion durch frische Wunden ausgeschlossen wird.

A. Donati: Ueber die Antikörper und die Agglutinine des Milzbrandbacillus und einiger milzbrandähnlicher Bacillen.

Es ist möglich Sera zu erzielen, die für den Milzbrandbacillus und die milzbrandähnlichen Bacillen agglutinierbar sind; die agglutinierende Wirkung ist häufig mehr ausgesprochen für die zu der Immunisierung angewendeten Mikroben, obwohl sie fast immer, allerdings in einem schwächeren Grad, auch für die übrigen Varietäten existiert. In diesen Sera kann man die Gegenwart von Antikörpern nachweisen, die nicht immer vollkommen spezifisch sind, sondern manchmal einigen der untersuchten Keime gemeinsam.

R. Giani: Ueber die Möglichkeit, die aufsteigende tuberkulöse Nephritis künstlich hervorzurufen.

Durch die bisher vorgenommenen Untersuchungen fühlt sich der A. berechtigt, die Behauptung aufzustellen, daß die Blasenschleimhaut selbst bei Bestehen von chronischer Reizung bei unversehrtem Epithel kaum zum Sitz der Entwicklung von Tuberkelbacillen werden kann, und daß jedenfalls beim ununterbrochenen und vollständigen Harnabfluß das Aufsteigen der Tuberkulosekeime von der Blase zu der Niere dem Ureterlumen entlang außerhalb des Blutweges als unmöglich betrachtet werden muß.

Diskussion: Foà erwähnt die von anderen Autoren erzielten verschiedenen Versuchsergebnisse und meint, daß für das Gedeihen der Bacillen irgend welche örtliche Be-

dingung der Blasenschleimhaut erforderlich ist. Zu dieser Annahme kommt auch Banti, der ferner mit dem A. die Unmöglichkeit einer tuberkulösen aufsteigenden Infektion der Niere auf dem Wege des Ureters nicht annehmen kann.

R. Giani: Experimenteller Beitrag zur Genese der Cystitis cystica.

Durch Anlegung von umfangreichen Cystotomieen oberhalb des Schambeins am Kaninchen und durch Aufrechterhalten von einem gewissen Irritationszustand der Blase sah der A. im Niveau der Nahtlinie, doch manchmal auch weit von ihr entfernt, Epithelialnester auftreten, die dann, im Zentrum hohl werdend, zu wahren Cysten sich umwandelten. Er konnte nämlich jenes Erkrankungsbild, das als Cystitis cystica bekannt ist, experimentell wiedererzeugen. Die Tatsache ist nicht ohne Wert gegenüber den zur Deutung der Aetiologie dieser Erkrankung geäußerten Theorieen; sie zeigt, daß die Erkrankung in einer von jeder Infektionswirkung vollkommen unabhängigen Weise entstehen kann, und sie führt ferner zur Annahme, daß nicht jede Cystitis cystica einer mehr minder ausgesprochenen Entwicklung der v. Brunnschen Nester ihren Ursprung verdankt.

R. Giani: Zur Frage nach der Widerstandsfähigkeit der Granulationen gegen den Milzbrand.

Aus den ausgeführten Untersuchungen des A. im Vergleich zu jenen anderer Forscher, deren Methode vervollkommnet wurde, ergibt sich, daß eine Wundfläche von den Milzbrandbacillen nicht passiert werden kann, auch wenn auf denselben noch kein Granulationsgewebe sich gebildet hat; man kann also die Schutzwirkung gegen die Milzbrandinfektion nicht als spezifisch für dieses Gewebe betrachten.

E. Bizzozero: Beobachtungen über die postmortalen Myelinformen.

Die Myelinformen erscheinen gewöhnlich in der Mehrzahl der Gewebe und Organe 24 Stunden nach dem Tode, mit Ausnahme der Rindensubstanz der Niere, der Epidermis und des Oberflächenepithels der Zunge. Sie können unter verschiedenen Formen auftreten je nach den Geweben, wo sie entstehen. Gewöhnlich nehmen sie das Aussehen von vereinzelten oder zu verschiedenartigen Haufen vereinigten Tropfen an. Der Bildungsvorgang der Myelinformen ist zwar über die verschiedenen Organe und Gewebe verbreitet, er entwickelt sich jedoch nicht gleichmäßig in allen Bestandteilen desselben Organs. Größtenteils treten sie zuerst im Protoplasma auf; über deren Herkunft kann der A. nichts Sicheres angeben. Einige Beobachtungen würden immerhin zur Annahme führen, daß sie die Folge einer Umwandlung des Fettes in Myelin darstellen können.

E. Bizzozero: Mitotische Bilder in den bei Körpertemperatur aseptisch gehaltenen Geweben.

Man kann in großer Zahl und in scheinbar vorzüglichem Zustand karyokinetische Bilder in den verschiedenen Phasen der Kernteilung selbst 75—80 Stunden nach dem Tode beobachten. Die Erscheinung ist jedoch nicht absolut beständig. Die Zahlverhältnisse zwischen den verschiedenen Stadien der Mitosen, die man nach diesen Zeitperioden beobachtet, scheinen nicht von der Norm erheblich abzuweichen. Sind die unter diesen Bedingungen feststellbaren Mitosen noch jene, die im Augenblick des Todes des Tieres bestanden und dann stillgestanden haben, oder aber sind sie aufgetreten infolge einer postmortalen Proliferationsfähigkeit, die für eine mehr minder lange Zeit fortdauert, und allmählich mit dem Leben der einzelnen Zellelemente abklingt? Der A. besitzt bisher keine ausreichenden Gründe zur entscheidenden Lösung dieser Frage.

P. Bossi: Ueber die Möglichkeit, neue Gelenkflächen künstlich zu erzeugen.

Im wesentlichen ergibt sich aus den Untersuchungen des A., daß unter dem Einfluß einer fortgesetzten Reibung gegen eine glatte und feste Fläche das an den Bruchenden von Röhrenknochen sich neubildende Gewebe zu einer Knorpelschicht werden kann, die keine Neigung zur Knochenbildung zeigt, und welche in einer ähnlichen Weise zusammengesetzt ist, wie diejenigen, welche die Gelenkenden auskleidet.

P. Sisto: Ueber die Entzündungsvorgänge der Synovialhäute.

Die chemischen stark reizenden Agentien rufen eine Entzündung von sehr akutem Verlauf und von hämorrhagisch-nekrotischem Typus hervor. Die chemischen stark verdünnten Agentien führen zunächst zu einer abnormen Anhäufung von weißen Blutkörperchen, dann zur Reparation durch Neubildungsbindegewebe fast ohne Eingreifen seitens der Plasmazellen. Die fein gekörnten Stoffe (Karmin) werden von den Leukocyten und Bindegewebszellen, die sich stark durch Karyokinese vermehren, umschlossen, um welche herum Anhäufungen von typischen Plasmazellen stattfinden, ähnlich wie in der Milz mit Anhäufung von Melaninpigment oder Kohle zu beobachten ist. Die größeren Körner (Lykopodium) werden umgeben und isoliert durch Fibroblasten und sichelförmige mehrkernige Riesenzellen mit geringem Auftreten von Plasmazellen. Die gekörnten, mit reizenden chemischen Stoffen getränkten Substanzen rufen einen entzündlichen Vorgang hervor, der seiner Natur nach ähnlich denjenigen ist, welcher von den chemischen Stoffen allein erzeugt wird, nur ist er intensiver und in seinem Ver-

lauf rascher. Die porösen Stoffe werden von dem Elemente der entzündlichen Neubildung zum Teil vollkommen (Schwamm), zum Teil bloß an der Peripherie (Hollunder) durchdrungen. In den Balken des Fremdkörpers und im unterliegenden Gewebe, an dem der erste adhäriert, werden zuerst weiße Blutkörperchen, dann Fibroblasten und Plasmazellen in mäßiger Menge beobachtet. Die homoplastischen Einpflanzungen gehen an und die eingepflanzten Organe erhalten sich für lange Zeit lebendig, von einer Bindegewebskapsel umgeben, durch welche die ernährenden Gefäße durchdringen, obwohl sie zum Teil von Leukocyten durchsetzt werden. Die heteroplastischen Einpflanzungen gehen nicht an, ihr Gewebe wird von Nekrose betroffen und bleibt in der Gelenkhöhle als Fremdkörper zurück, in dem er eine abgeplattete eiförmige Gestalt unter dem Einfluß der Bewegungen und der Druckwirkungen, denen er unterworfen ist, annimmt. Die Synovialhaut reagiert auf deren Gegenwart intensiv in einer besonderen Weise, indem, während die verschiedenen Merkmale des entzündlichen Vorgangs (Leukocyteninfiltration, Fibroblastenbildung, Lymphocyteninfiltration) in ihrem Umfang mäßig sind, die Erzeugung von Plasmazellen hingegen ihren höchsten Grad erreicht, die von den Gefäßwänden ausgehend zur Bildung eines wahren Plasmoms führt. Die Lösungen von Auszügen aus heteroplastischen Parenchymen rufen eine überaus starke Leukocyteninfiltration und Fibroblastenbildung hervor, während sie zu einer sehr spärlichen Plasmazellenreaktion führen; in gleicher Weise verhalten sich mit diesen Substanzen getränkte Fremdkörper, was beweist, daß die sehr starke Plasmazellenreaktion von den chemischen Stoffen bedingt ist, die sich von den eingepflanzten Körpern durch Autolyse befreien.

U. Lumbroso: Zur Funktion des Pankreas bei der Resorption der Nährstoffe.

Aus zahlreichen und verschiedenartigen Untersuchungen des A. ergibt sich, daß das Pankreas, welches sein Sekret nicht in den Darm ergießt, doch auf die Resorption der Nährstoffe einen demjenigen des normalen Pankreas entsprechenden Einfluß ausübt, einen Einfluß, den man von der äußeren Sekretion des Pankreas vollkommen trennen kann. Dieser Einfluß besteht nicht in einer Verstärkung der existierenden Enzymwirkung des Verdauungskanals und ebenso wenig in dem Auftreten neuer Wirkungen. Dem Pankreas muß eine andere Funktion neben der äußeren Funktion, nämlich eine innere zuerkannt werden, die die Verwertung der Nährstoffe begünstigt.

Vanzetti und **Parodi**: Experimentelle Gehirnentzündungen mit Berücksichtigung der Herkunft der Plasmazellen.

Durch experimentelle Erzeugung von Gehirnentzündungen von verschiedenem Verlauf konnten die Verff. niemals die typische Lymphocyteninfiltration wahrnehmen, die bei anderen Geweben den entzündlichen Vorgang kennzeichnet, sowie auch nicht das Auftreten der Haufen von Plasmazellen, wie sie durch dieselben Reize an der Leber, der Niere, am Knochenmark etc. zu erzielen sind. Da nun sowohl Blut wie Lymphe im Gehirn wie in den übrigen Geweben zirkuliert, würde der erhaltene Befund gegen die Annahme sprechen, daß die Plasmazellen eine hämatogene Herkunft haben, während die Beobachtung der Wucherung der perivasalen Bindegewebselemente ohne das Auftreten von Plasmazellen auch für die Unabhängigkeit der Plasmazellen von diesen Zellelementen sprechen würde. Das Fehlen der Zellinfiltration würde hingegen zum Gedanken führen, daß der Wucherung der gewebsbildenden Lymphocyten die Entstehung der Plasmazellen zuzuschreiben sei. Bezüglich dieses Schlusses erheben jedoch die Verff. Einwände angesichts einiger Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie. die nicht in völligem Einklang mit den experimentellen Tatsachen stehen.

Diskussion: Guizzetti sagt, daß die Plasmazellen auch bei der Periencephalitis der allgemeinen Paralyse zu beobachten sind. Bei am Hunde durch Injektionen von Staphylococcus aureus hervorgerufenen Myelitiden hätte er Zellen beobachtet, die den Plasmazellen sehr ähnlich waren, obwohl sie durch einige Merkmale sich davon unterschieden.

Vanzetti sagt, daß er als Plasmazelle nur die mit allen von Marschalsko angegebenen Merkmalen versehene Zellelemente bezeichnen will.

Foà. Der Unterschied in den Ergebnissen kann auch durch die verschiedene spezifische Wirkung des reizenden Agens am Menschen resp. an den Tieren bedingt sein.

U. Parodi: Ueber eine Geschwulst in der Nähe der Hypophysis.

Es handelt sich um eine Geschwulst von peritheliomatösem Typus, die sich in der Region des Türkensattels entwickelte und die Hypophysis aufwärts nach dem Gehirn zu gehoben und gedrückt hatte, an einer nicht an Akromegalie leidenden Frau.

A. Mota-Coco: Kulturelle Beobachtungen über den Rotzbacillus.

Beobachtete eine große Veränderlichkeit in der Virulenz der Kulturen je nach dem Nährboden, auf dem der Bacillus gezüchtet wurde, sowie auch mehr minder ausgesprochene morphologische Veränderungen im Zusammenhang mit derselben Bedingung.

III. Sitzung. Vorsitzender Prof. Bonome.

Vorträge.

G. Banti: Die Splenomegalie mit Lebercirrhose.

Der A. verteidigt die Existenz dieses von ihm aufgestellten Erkrankungstypus, welcher nach ihm genannt wird (Bantis Krankheit). Er gibt das klinisch und pathologisch-anatomische Bild derselben wieder an, woraus folgende Schlüsse sich ergeben: 1) daß die Lebercirrhose nicht von biliärer Herkunft ist, da die Gallengänge gesund sind, während man hingegen die zu Sklerose führende Endophlebitis der Pfortaderzweige trifft; 2) daß die Splenomegalie dieselben Merkmale darbietet, sowohl wenn die Leber eine vorgerückte Cirrhose aufweist, wie wenn sie bloß eine Initialcirrhose zeigt, wie wenn sie sich als gesund zeigt. Die Splenomegalie ist also nicht von den Leberschädigungen abhängig, sondern sie ist primär; 3) sowohl vom klinischen wie vom anatomischen Gesichtspunkt ist die Milz das Organ, das sich als erstes erkrankt zeigt. Diese Tatsachen führten den A. zur Vermutung, daß die Milzerkrankung die Initialläsion ist, und daß aus der veränderten Milz chemische toxische Stoffe ausgehen, die eine anämisierende und zur Cirrhose führende Wirkung hätten. Das Bestehen der Endophlebitis der Milz schien ihm diese Annahme zu stützen; infolgedessen schlug er die Milzabtragung als Heilmittel an. Bei Berücksichtigung seiner eigenen Beobachtungen (7 Fälle) findet er, daß die Ergebnisse der Splenektomie unbedingt zu Gunsten seiner Annahme sprechen.

Diskussion: Foà. Wenn die von Banti angeführten Tatsachen zu Gunsten der Lehre zu sprechen scheinen, daß die Milz die primäre Lokalisation der Krankheit darstellt, und daß sich dann der Reiz von der Milz auf die Leber ausbreitet, so kann man doch nicht von vornherein die Annahme abweisen, daß Milz und Leber zusammen von einem Agens betroffen werden, das von einer gemeinen Quelle stammt, z. B. vom Verdauungssystem. Mallory suchte der Lehre eine experimentelle Stütze zu geben, indem er hervorhob, daß an der Milz erzeugte Schädigungen sich leicht auf die Leber erstrecken können. Dem A. gelang dies nicht, obwohl er das Umgekehrte leicht auftreten sah.

Marchiafava nimmt die Bantischen Theorieen vollkommen an; dagegen kann er nicht zugeben, daß der Milztumor bei der Lebercirrhose gänzlich die Folge der Stauung sei.

Bonome schließt wie Foà nicht aus, daß die Erkrankung tatsächlich in der Milz beginnen kann, um dann auf die Leber überzugehen, doch glaubt er, daß die Hypothese nicht gänzlich zu verwerfen ist, daß eine einzige Ursache zu gleicher Zeit auf die Milz und die Leber einwirkt. Er richtet ferner die Frage an den A., ob er jemals das Ganglion coeliacum in Betracht gezogen hat, da dies bei den gemeinen Cirrhosen immer der Sitz von sklerotischen Veränderungen ist; ihr event. Fehlen bei der Bantischen Krankheit würde ein weiteres Argument zu Gunsten der Existenz dieser Krankheit als selbständigen Vorgang darstellen.

Banti: Die Hypothese, daß die primäre Schädigung außerhalb der Milz liegt, muß gewiß nicht absolut zurückgewiesen werden. Doch findet er keine Beweise zu Gunsten dieser Theorie gegenüber den Argumenten, die zu Gunsten des primären Sitzes in der Milz sprechen. Der negative Ausfall der Versuchsergebnisse besitzt nur einen sehr beschränkten Wert, da man die wahre Ursache der Krankheit nicht kennt. Er nimmt mit Marchiafava an, daß in einigen Fällen von Cirrhose die Milz als induriert erscheint, doch ist in diesen Fällen die Verstärkung des Milzreticulums immer mäßig, und es fehlen die typischen Veränderungen in den Follikeln. Er konnte am Ganglion coeliacum keine Untersuchungen anstellen, weil der letzte von ihm beobachtete Fall von Splenomegalie mit Cirrhose eine frühere Zeitperiode betrifft, als die, in welcher Bonome seine diesbezüglichen Untersuchungen veröffentlichte.

A. di Vestea: Ueber einige biologische Eigenschaften der Lyssafiltrate.

Da das Lyssavirus das Merkmal der Filtrierbarkeit besitzt, so entsteht logischer- und sehr berechtigterweise die Frage, ob die Lyssafiltrate das gesmte Virus enthalten, wie es in den gewöhnlichen Emulsionen von Nervensubstanz, aus denen sie herstammen, gefunden wird. Die vom A. diesbezüglich angestellten Untersuchungen haben ihn zu folgenden Schlüssen geführt: 1) daß die Lyssafiltrate nicht das sämtliche Lyssavirus enthalten, 2) daß bei den wirksamen Prinzipien derselben die schädigende Wirkung des Glycerins auch hervortritt, die, wie wir wissen, immer stärker auf die erwachsenen Mikrobenformen zur Geltung kommt. Der erste Satz ist in dem Sinne zu verstehen, daß durch die Filter die minder widerstandsfähigen Formen des Lyssavirus durchtreten. Wenn man nun bedenkt, daß wir in der Bakteriologie gewöhnt sind, in den kleinsten Formen einer Mikrobenart eine viel größere Lebensfähigkeit zu erblicken, so würde das entgegengesetzte Verhalten der Lyssa mehr für die nicht bakterische Natur ihres Virus

sprechen und vielmehr an die geringere Lebensfähigkeit erinnern, die einige junge Formen von parasitären Mikrozoen zeigen gegenüber anderen Formen, die nach einem anderen Vermehrungstypus erzeugt werden. Hierin liegt der Grund der Tatsache, daß der A. trotz der neuen Daten über die Filtrierbarkeit des Lyssavirus noch an der von ihm schon lange geäußerten Hypothese der Protozoennatur dieses Virus festhält.

E. Ravenna: Zur syphilitischen Aortitis.

Die in 2 Fällen von syphilitischer Aortitis und in 4 Fällen von Aortaaneurysmen bei syphilitischen Individuen ausgeführten histologischen Untersuchungen liefern kein charakteristisches Merkmal, auf welches man die Diagnose eines syphilitischen Prozesses gründen kann, ferner liefern sie auch keinen Anhalt zur Entscheidung der Frage, welche unter den 3 Gefäßhüllen zuerst betroffen wurde, da in einigen Fällen die stärksten entzündlichen Erscheinungen in der Adventitia sich finden, mit spärlichen Schädigungen an der Media, in anderen Fällen wieder die Veränderungen der Media sehr ausgesprochen sind. Der A. meint, daß bei diesem Prozeß die entzündlichen Veränderungen der Vasa vasorum als erste Ursache zu betrachten seien. Das spezifische Merkmal der Veränderung ergibt sich dann mehr aus dem makroskopischen Bild, als aus dem histologischen Befund; es gab nämlich an der Aorta hervorragende fibröse Plaques, von gleichmäßiger Konsistenz, von grau-weißlicher Farbe und von mehr oder weniger tiefen Einkerbungen unterbrochen.

Diskussion: Marchiafava sagt, er sei überzeugt, daß es eine wirkliche Lues der großen Gefäße gibt; er hat neuerdings 2 typische Fälle davon beobachten können, in denen die histologische Untersuchung mehr als ausreichende Daten lieferte zur Feststellung der Diagnose von luetischer Läsion; sie waren vor allem durch die Erscheinung von knotiger Mesoarteritis repräsentiert, die kleinen Knötchen waren nur Miliargummata, mit Endothel- und Riesenzellen versehen.

E. Ravenna: Ueber das Verhalten des Virus des Rotzbacillus im Magendarmkanal.

Die Untersuchungen des A. beweisen, daß die Darmschleimhaut keinen günstigen Nährboden darstellt zum Gedeihen des Rotzbacillus. Es scheint, daß dies wesentlich der Wirkung der Verdauungssäfte auf den Bacillus zugeschrieben werden muß.

J. de Filippi: Die Glykogenbildung in den Muskeln bei an Eckscher Fistel nach Pawlowschem Verfahren operierten Hunden.

Die Untersuchungen des A. suchen zu beweisen, daß die Muskeln ihr eigenes Glykogen aus dem Zucker direkt aufzubauen vermögen, welches aus den Kohlehydraten der Nahrung stammt, unter Verhältnissen, die gänzlich mit denjenigen an der Leber festgestellten vergleichbar sind.

IV. Sitzung. Vorsitzender Prof. Morpurgo.

Vorträge.

A. Bonome: Ueber die Schwankungen des Gehaltes des Blutes an Agglutininen und Präzipitinen während der Rotzinfektion.

Der A. findet zunächst, daß die Menge der normalen Agglutinine nicht so hoch ist, wie sie für gewöhnlich angenommen wird, sowohl im Pferdeserum, als im Esel-, Katzen-, Meerschweinchenserum etc. Das Pferde- und Eselserum zeigt eine erhebliche Zunahme des Gehaltes an Agglutininen sowohl während der Rotzinfektion, wie während der künstlichen Immunisierung gegen den Rotzbacillus. Diese Zunahme ist jedoch nicht der Schwere der Infektion proportional. Während der Malleusreaktion erhöht sich das agglutinierende Vermögen des Blutes von den rotzkranken Pferden. Diese Erhöhung ist jedoch vorübergehend und nicht dem Grade der Wärmereaktion proportional. In der Folge kann sich dieses Vermögen erheblich vermindern und dies wäre, dem A. nach, von der Bildung von anderen Antikörperarten neben den Agglutininen abhängig, d. h. von Antikomplementen, die, indem sie sich an die normalen Komplemente binden, die Agglutinationserscheinungen erschweren und behindern. Die einstündige Erhitzung bei 52—55° C hebt das agglutinierende Vermögen nicht auf, wohl aber diejenige bei 62 bis 65° C. Es wird wieder erlangt, wenn man zu dem erwärmten Serum das Serum neuer Tiere hinzufügt. Das Katzenserum wirkt in diesem Sinne besser als dasjenige von Menschen und Meerschweinchen. Der Gehalt an präzipitierenden Substanzen beim Serum der rotzkranken Tiere ist immer niedriger als jener an Agglutininen.

M. Segale: Der Stoffwechsel eines Hundes, der die Exstirpation beider Nebennieren überlebte.

Aus dem Gesamtstudium des A. ergibt sich im wesentlichen, daß ein hyperfunktionierendes Organ im stande ist, das Tier am Leben zu erhalten, daß es aber rasch die Fähigkeit zu einer Ueberarbeit verliert, wenn es ersetzt wurde, und daß es eine verhältnismäßig lange Zeit braucht, damit es seine frühere Tätigkeit wieder gewinnen kann. Die Untersuchungen des A. lassen ferner die Frage aufstellen, ob eventuell die Störungen nach Ausschaltung der Nebennieren die Folge seien von etwas komplizierteren

als einer einfachen Vergiftung durch nicht neutralisiertes Neurin, und lassen die Hypothese entstehen, daß die Nebennieren einen direkten Einfluß auf den Stoffwechsel im allgemeinen oder auf die Organe ausüben, die in diesem Stoffwechsel eine wesentliche Rolle spielen.

O. Torri: Ueber die pseudo-atheromatösen Veränderungen nach Adrenalininjektionen.

Die intravenösen Injektionen von Adrenalin bei Kaninchen rufen Veränderungen in der Aortawand, besonders in den mittleren Schichten derselben, hervor, mit Entartung und Nekrose der Muskelzellen, Verkalkung der nekrotischen Herde und Zerstörung der elastischen Fasern. Infolgedessen verliert die Gefäßwand an den geschädigten Stellen ihre Elastizität und die Wand gibt daher dem Blutdruck nach, wodurch die allgemeine Ektasie des Aortenbogens und der Brustaorta entsteht. Die Läsionen finden bloß an der Aorta statt. Der A. meint, daß diese Veränderungen ihren Entstehungsmechanismus der vom Adrenalin erzeugten Erhöhung des Blutdruckes verdanken. Beim jetzigen Stande seiner Untersuchungen könnte er jedoch nicht die wahre Ursache angeben. Er hielt ferner für wichtig, auch die späteren Folgen dieser Veränderungen festzustellen und er sah, daß die Veränderung nach einer langen Dauer nicht mehr makroskopisch wahrnehmbar ist, während man unter dem Mikroskop eine diffuse Sklerose der Media erkennt.

A. Donaggio: Ueber das intracelluläre Fibrillennetzwerk unter normalen und einigen pathologischen Bedingungen.

Eine Zusammenfassung von vom A. schon veröffentlichten Tatsachen und eine Kritik besonders anatomischer und physiologischer Art.

An der Diskussion nimmt Golgi teil.

E. Centanni: Viskosimetrieuntersuchungen am Blute in Bezug auf die Uebertragung von Glykose.

Aus den Untersuchungen des A. ergibt sich die vollkommene Analogie der O_2- und der Glykoseübertragung seitens des Blutes. Beide gehen mit den zirkulierenden Proteinsubstanzen labile Verbindungen ein, und wie Sauerstoff ein fixierendes Ferment gegenüber dem Hämoglobin (Oxydase) und ein spaltendes (Katalase) besitzt, so besitzt auch Glykose ein von den Leukocyten abgegebenes Prinzip, welches die Glykolyse (?) bedingt und ein von der Leber geliefertes spaltendes. Der Glykolyse kann man die Bildung des Methämoglobins gegenüberstellen. Diese Studien sind geeignet, vom physiologischen Gebiet in dasjenige der Pathologie übertragen zu werden.

E. Centanni: Ueber die Bedingungen der Bildung von Präzipitinthromben.

Der A. hat eine Form von Präzipitinen festgestellt, denen man bei an erschöpfenden Krankheiten leidenden Individuen und bei fortgesetzten Vergiftungen unterworfenen Tieren begegnet, die als Grundmerkmale folgendes zeigen: 1) einen Niederschlag geben, wenn das Serum mit physiologischer Lösung verdünnt ist; 2) mit Organextrakten von verschiedenen Tierspecies gegen das Gesetz der Spezifizität reagieren. Durch diese zwei Eigenschaften fanden sich die Autopräzipitine gegenüber den Heteropräzipitinen in einer ganz eigentümlichen Stellung, so daß Michaelis die Annahme nicht ausschloß, daß es sich hier um Fibringerinnsel handeln könne. Gegen diese Annahme führt der A. die Unterscheidungsmerkmale ins Feld, die er in den ersten Stadien gab, sowie auch die Ergebnisse der letzten Untersuchungen über die Heteropräzipitine, besonders von Rostoki, Tobben, Uhlenhuth, Klug angestellt, und die er durch eigene Untersuchungen bestätigen konnte.

R. Galeazzi: Ueber die Ueberpflanzung des interepiphysären Knorpels.

Durch die Versuchsergebnisse von Helferich und Zopfi angerget, wollte der A. am Menschen die Einpflanzung der interepiphysären Knorpel zu therapeutischen Zwecken versuchen. Er sah zwar, daß die Einpflanzungen wie bei den Tieren gelingen, doch ist das Weiterleben des Transplantierten nicht derartig, daß es zu einer endgültigen Besserung des Defektes kommt, um deswillen man eben die Operation versuchte.

V. Sitzung. Vorsitzender Prof. Monti.

Vorträge.

Pellizzi: Beziehungen zwischen Idiotie und systematischen Sklerosen.

Der A. beschreibt einen Fall von einem jungen Mann, der von einer spasmodischen vererbten Paraplegie befallen war, außerdem geistige Schwäche zeigte und zuletzt eine Art Psychose, mit einem Verlauf und Ausgang sehr ähnlich wie die Dementia praecox darbot. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das Fehlen jeder entzündlichen Veränderung: schwere periphere Chromatolyse und leichte Atrophie der nervösen Bestandteile der Gehirnrinde, am Rückenmark Sklerose der geraden und gekreuzten

Pyramidalbahnen, der Flechsigschen, Gowersschen und Gollschen Stränge. Der Fall zeigt enge anatomische Aehnlichkeiten, einerseits mit der amaurotischen vererbten Idiotie und mit den von Mya, Levi, Finizio und anderen beschriebenen Aplasieen, und andererseits mit den kombinierten oder nicht kombinierten primären vererbten Sklerosen. Diese Uebergänge beweisen, daß es wahrscheinlich eine wirkliche klinische, pathogenetische und anatomische Kontinuität zwischen gewissen Formen von Idiotie, Dementia paralytica und Dementia praecox gibt.

N. Pane: Ueber einige besondere Bedingungen, die die Bakterienhämolyse zu verändern vermögen.

Die Hämolyse von frisch defibriniertem Kaninchenblut kann in Bouillonkulturen von Bakterien während der ersten 2 Tage von ihrer Entwicklung ab auftreten, wenn die Reaktion der Flüssigkeit deutlich sauer geworden ist. Der Zusatz von 0,2 Proz. von Natriumkarbonat, das in der (vorher neutral gemachten) Kulturbouillon kristallisiert hatte, verhindert die Hämolyse während der Bakterienentwicklung, wenigstens in den ersten 2 Tagen. Der virulente septische Streptococcus kann eine Ausnahme machen. In jedem Falle ist jedoch die Hämolyse minder ausgesprochen als die, welche schon nach wenigen Stunden seiner Entwicklung stattfand, wenn die Reaktion der Bouillon sauer ist. Auch am Kaninchen, welches nach der Streptokokkeninfektion mit sehr starker Hämolyse rasch zu Grunde geht, ist die Reaktion des Blutes sofort nach Eintreten des Todes eine sauere. Die Paramilchsäure der Bouillon begünstigt unter gleichen Bedingungen die Bakterienhämolyse viel weniger als Ameisensäure, welche im stande ist, in einer geringen Menge zur Bouillon vor der Bakterienaussaat hinzugefügt, dieselbe hämolytisch zu machen, auch wenn sie sonst diese Eigenschaft nicht besitzt. Es ist wahrscheinlich, daß, mit Ausnahme des septischen Streptococcus, die Bakterienhämolyse in vitro, die mehr minder spät auftritt, von der folgenden Ansammlung der Ameisensäure bedingt wird, die in den Kulturen entsteht.

N. Pane: Zur Biologie eines viskösen pathogenen Bakteriums.

Das Bakterium wurde aus der Milz und dem Blut eines an Marasmus infolge der Infektion gestorbenen Esels isoliert. Der A. beschreibt dessen morphologische und biologische Charaktere, unter denen der eigentümlichste ist, daß es eine erhebliche Viskosität besonders in den Bouillonkulturen besitzt. Sie variiert je nach der mehr oder minder spärlichen Menge von Glykose. Es läßt sich auf keine der in der Wissenschaft bis jetzt bekannten Bakterienarten zurückführen, die diese Eigenschaft besitzen.

G. Fichéra: Ueber die Hypertrophie der Hypophysis infolge von Kastration.

Sowohl in makroskopischer wie in mikroskopischer Beziehung gibt es eine Hypertrophie und eine Hyperplasie der Hypophysis bei den kastrierten Tieren im Vergleich zu den unversehrten Tieren derselben Art, derselben Rasse, desselben Alters und desselben Gewichtes. In den Hoden gibt es eine innere Sekretion, die eine fundamentale Bedeutung für die funktionelle Tätigkeit der Hypophysis besitzt. Da eine ähnliche Hypertrophie in dieser Drüse auch der Exstirpation oder Schädigung der Schilddrüse und der Exstirpation der Nebennieren folgt, so beweist diese Tatsache, daß eine enge Beziehung zwischen der funktionellen Tätigkeit der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion besteht.

M. Jatta und **G. Cosco**: Zur Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf das Rind.

Aus den Untersuchungen der A. ergibt sich folgendes: 1) Bei dem Rind erzeugte das vom Rind stammende Material immer schwere und auf alle Organe sich erstreckende Veränderungen. 2) Das menschliche, aus Auswurf stammende Material gedieh nicht oder erzeugte bloß auf die Inokulationsstelle sich beschränkende Veränderungen. 3) Die örtlichen, vom menschlichen Material an den Kälbern bedingten Veränderungen blieben nach einer kurzdauernden progressiven Periode umschrieben, und gingen dann spontan zurück bis zum völligen Verschwinden. 4) Das aus dem menschlichen Auswurf gewonnene Tuberkulosematerial gedieh nicht am Kalb, auch wenn es 20mal durch das Meerschweinchen, 8mal durch das Schwein, 6mal durch das Schwein und 1mal durch das Kaninchen passiert war, oder wenn es nach 2 Monaten aus einer lokalen Läsion des Kalbes entnommen wurde. 5) Das verschiedene Verhalten des menschlichen und Rindervirus gegenüber den Kälbern steht nicht mit dem verschiedenen Virulenzgrad im Zusammenhang. 6) Die natürliche Infektion der Rinder geschieht gewöhnlich direkt von Tier zu Tier, ohne Beteiligung des tuberkulösen Menschen. 7) Da nicht nachgewiesen ist, daß der auf den Menschen übertragene Rinderbacillus seine Fähigkeit, das Rind zu infizieren, einbüßt, so ist die Hypothese sehr gerechtfertigt, daß auch beim Menschen die Infektion gewöhnlich vom Menschen zum Menschen stattfindet, ohne das Eingreifen von an Perlsucht erkrankten Rindern. 8) Der Menschen- und Rinderbacillus stellt zwei Typen dar, die sich besonders durch ihre pathogenetischen Eigenschaften voneinander unterscheiden. 9) Gewöhnlich findet sich im Menschen der

Menschenbacillus, im Rinde der Rinderbacillus. Um die Unterschiede zwischen eigenen Ergebnissen und jenen von anderen Aa. (Arloing, de Jong) zu erklären, meinen die Aa., daß dazu die angewendeten Infektionswege und die Schätzungen der gewonnenen Resultate beigetragen zu haben.

Diskussion. Pepere meint, daß der Meinungsunterschied bezüglich der Empfänglichkeit der Rinder für die Menschentuberkulose davon abhängt, daß die verschiedenen Forscher die Tiere in verschiedenen Zeiten getötet haben, und erwähnt Ergebnisse von eigenen Versuchen, die diese Anschauung bestätigen. Foà glaubt, daß es zur besseren Klarlegung der Tatsachen zweckmäßig wäre, die biologische Prüfung hinzuzufügen, indem man dem Meerschweinchen Gewebsstücke inokuliert, die tatsächlich so kleine Tuberkelbildungen enthalten könnten, daß sie der mikroskopischen Untersuchung entgingen. Erwähnt sei die wichtige, neuerdings von Koessel angegebene biologische Probe zwischen den Bacillen der Menschen- und Rindertuberkulose. Campana sagt, daß bei der Schätzung der Folgen von Inokulationen, besonders wenn sie mit Sputis gemacht, auch die möglichen konkomitierenden Reaktionen in Betracht gezogen werden müssen, die von septischen Prozessen oder Giften bedingt werden, die man zusammen mit dem Infektionsmaterial einführt. Jatta antwortet Herrn Pepere, daß er auch überzeugt ist, daß die Ergebnisse sehr von der Versuchsdauer abhängen; Herrn Prof. Campana bemerkt er, daß er auch von Reinmaterial und von Organen tuberkulöser Meerschweinchen Gebrauch gemacht hat; Herrn Prof. Foà antwortet er, daß die von Koessel veröffentlichten Erscheinungen nicht neu sind; er und seine Mitarbeiter hatten sie schon im Jahre 1903 publiziert.

A. Negri: Zur Filtrierbarkeit des Kuhlymphevirus.

Die Pulpe der Kuhpocken, mit 10—12 Gewichtsteilen von destilliertem Wasser versetzt, einer eingehenden Zerreibung unterworfen und durch die Berkfeldsche Kerze V unter einem Druck von 2—3 Atmosphären hindurchgepreßt, liefert ein Filtrat, welches in den verschiedensten Nährböden sich als völlig keimfrei erweist, in die Hornhaut der Kaninchen eingeimpft hingegen das Auftreten der bekannten intracellulären Gebilde von Guarnieri erzeugt und unter die Haut des Kalbes die typische Pockenpustel bedingt. Diese Tatsachen rechtfertigen die Behauptung, daß auch das Virus der Kuhlymphe und wahrscheinlich auch das Virus der Variole der Reihe der sogenannten unsichtbaren ultramikroskopischen Keime zuzuschreiben sind. Die Filtrate der Kuhlymphe, vor der Lichteinwirkung geschützt und bei niedriger Temperatur gehalten, vermochten die bekannten Veränderungen in der Hornhaut selbst 8—10 Tage nach der Filtration hervorzurufen. Das sicher wirksame Filtrat der Berkefeldschen Kerze wurde völlig unwirksam, nachdem man es durch eine Chamberlandsche Kerze B filtrieren ließ.

Diskussion. Guarnieri sagt, daß es auch ihm gelang, die typischen Hornhautveränderungen mit filtrierter Kuhlymphe zu erzeugen. Casagrandi will für sich die Priorität der Entdeckung, daß die Kuhlymphe filtrierbar ist. Negri antwortet, daß es Casagrandi mit seinen Filtraten weder die Hornhautläsionen noch die Pockenpusteln zu erzeugen gelang; er konnte bloß damit eine Immunisierung des Versuchstieres erzielen.

L. Luzzani: Weitere Untersuchungen über die Verteilung des spezifischen Parasiten im Nervensystem des lyssakranken Menschen.

Bericht über die Ergebnisse der Untersuchung der Negrischen Körper in weiteren 3 Fällen von menschlicher Lyssa. Diese letzte Untersuchungsreihe ist eine weitere Bestätigung der Beziehung zwischen Verteilung der intracellulären Formen und der klinischen Form der Erkrankung. Bei der wütenden Form finden sie sich, welches auch der Eingangsweg der Infektion war, vorwiegend im Gehirn: Ammonshorn, Kleinhirn, Gehirnrinde; bei den paralytischen Formen können sie im Gehirn fehlen oder sie sind sehr spärlich vorhanden.

Diskussion: Di Vestea freut sich, daß der A. durch die Untersuchung der Negrischen Körper die enge Beziehung zwischen dem Eintrittsort der Infektion und dem darauffolgenden Infektionsweg nachweisen konnte, wie sie zuerst von ihm und Zagari behauptet wurde. Celli fügt hinzu, daß auch in seinem Institut die Gegenwart von Negrischen Körpern in den Sympathicusganglien konstatiert wurde, und daß mit dem Sympathicusmateriale die Lyssa vom Menschen und Hunde am Kaninchen und dann reihenweise bei diesem Tiere wieder erzeugt wurde. Negri antwortet Di Vestea, daß der Nachweis der spezifischen Parasiten auf Grund des wohl bekannten Gesetzes über den Weg des Virus im Zentralnervensystem geführt, nur dann einen Wert hätte und einen sehr wichtigen Anhaltspunkt liefern könnte, wenn sich die intracellulären Formen gleichzeitig in den Nervenzellen der gesamten Gehirn-Rückenmarksachse entwickelten; die intracellulären Formen, die gewiß nicht die einzigen Entwick-

lungsstadien des Parasiten darstellen, treten hingegen mit besonderer Vorliebe in den Zellen von gewissen Regionen auf.

A. Celli und **D. De Blasi**: Weitere Beobachtungen über die Aetiologie der epidemischen Agalassie des Schafes.

Das Virus der kontagiösen Agalassie des Schafes ist filtrierbar durch Silberschmidtsche Kerze binnen 6—8 Stunden unter einem Druck von ungefähr 600 mm Quecksilber unter Bedingungen, unter denen der B. prodigiosus und der B. fluorescens nicht durchtreten. Die anatomische Untersuchung der Milchdrüsen beweist, daß bei der experimentellen Form mit filtriertem Virus dieselben Schädigungen auftreten, wie bei der spontanen Form.

N. Pende: Beitrag zur pathologischen Physiologie des Pankreas.

Die Untersuchungen des A. wurden zur Lösung der Frage angestellt, ob das Pankreas, auch vom Darm isoliert, einen Einfluß auf die Resorption der Nährstoffe noch auszuüben vermag, etwa infolge einer Rückresorption seiner Enzyme in den Kreislauf. Aus ihnen geht hervor, daß es nicht gelingt, in den übrigen Abschnitten des Verdauungsapparates vikariierende proteolytische und lipolytische Fermente nachzuweisen, während andererseits im Pankreas derartige Veränderungen auffallen, die es beweisen, daß man eine solche Rückresorption nach kurzer Zeit nicht annehmen kann. Man konnte vermuten, daß die Funktion vikariierend von den Langerhansschen Inseln aufgenommen würde, doch beweist die mikroskopische Untersuchung, daß auch sie nach der Unterbindung des Ausführungsganges langsam der Sklerose verfallen. Immerhin zeigen die Untersuchungen des A., daß die Funktionen der Langerhansschen Inseln sowie der Pankreasbläschen vollständig aufgehoben und kompensiert werden kann, wenn die Zerstörung sehr langsam vor sich geht; wo und wie der Kompensationsmechanismus auftritt, bleibt noch völlig unklar.

Diskussion: Marassini empfiehlt dem A. Reihenschnitte auszuführen, zur Vermeidung von Irrtümern in der Deutung.

L. Fiori: Ueber das Regenerationsvermögen des Gewebes der Nebenschilddrüsen.

In allen seinen Untersuchungen vermißte der A. jedes Zeichen von Regeneration seitens des Epithels.

Diskussion: Ugolini sagt, daß die Versuchsergebnisse des A. mit eigenen Untersuchungen übereinstimmen.

P. Guizzetti: Chromatinkörperchen in den Achsencylindern.

Zur Beobachtung derselben muß das Gewebe in einer Mischung einer gesättigten Pikrinsäure- und Sublimatlösung fixiert, und mit polychromem Blau und mit Tanninorangemischung gefärbt werden. Mit Immersion sieht man in den Achsencylindern Körner tiefblau, fast schwarz gefärbt, einmal rund, noch häufiger in die Länge gezogen, oder eirund, oder spindelförmig, von 0,5—2 μ groß in der Richtung der Achsencylinder hintereinander geordnet.

P. Guizzetti: Experimentelle Myelitis durch Staphylococcus pyogenes aureus.

Der A. unternahm diese Untersuchungen, um die Aetiologie und die Pathogenese der degenerativen Myelitis am Menschen möglichst klarzulegen. Bei dem letzteren fehlen bekannterweise, wenigstens in der Zeit der histologischen Untersuchungen, die Hauptcharaktere der Entzündung, d. h. Diapedese und Wucherung, es fallen auch für gewöhnlich die bakteriologischen Untersuchungen negativ aus. Der A. teilt vorläufig die Ergebnisse einer Versuchsreihe mit, wo der Staphylococcus direkt in das Rückenmark injiziert wurde. In den ersten Stunden finden sich die Staphylokokken im Rückenmark und noch mehr in der Milz und Leber wieder; in der Folge, und zwar 8—10 Tage später, bestehen sie bloß im Rückenmark und nach dieser Zeit verschwinden sie auch aus ihm. Vom anatomischen Gesichtspunkt findet sich anfangs eine Leptomeningitis und eine Zentralmyelitis. Die Leptomeningitis bestand hauptsächlich aus mehrkernigen Leukocyten, aus Erythrocyten und aus Fibrin; nach 10—12 Stunden erstreckte sie sich bis auf das Gehirn, dann trat sie allmählich zurück, um binnen 9—10 Tage völlig zu verschwinden, indem sie bloß umschriebene Wucherungen des Endothels der Arachnoidea zurückließ. Die Zentralmyelitis hatte ihren Sitz im Ependymkanal und dessen unmittelbare Umgebung, im Exsudat fehlt das Fibrin. In den Hintersträngen erstreckte sich die entzündliche Infiltration nach der Richtung der Fasern. Bezüglich der Entwicklung der Zentralmyelitis ist zu bemerken, daß dort, wo die entzündliche Infiltration keine Zerstörung oder Entartung des Gewebes hervorgerufen hatte, sie binnen 9—10 Tagen verschwand; wo hingegen Zerstörung oder Entartung des Gewebes aufgetreten war, verschwanden die mehrkernigen, bildeten sich einkernige Zellen und das Gewebe nahm binnen 5—10 Tagen ein analoges Aussehen an, wie jenes der ischämischen Erweichung des Gehirns. In der Folge bildete sich allmählich eine Höhle innerhalb der grauen Substanz.

F. Ghilarducci: Der vorübergehende Verschluß der Bauchaorta als prädisponierende Ursache zur experimentellen Myelitis durch Streptococcus.

Wird die Bauchaorta am Kaninchen für kurze Zeit komprimiert und gleich darauf eine virulente Kultur von Streptococcus in die Venen injiziert, so findet man regelmäßig, daß der Keim sich im Rückenmark ansiedelt. Das klinische Bild ist dasjenige der Myelitis oder der akuten Poliomyelitis. Die histologische Untersuchung zeigt in einer ersten Periode ganz schwere Veränderungen der Nervenzellen, die sich manchmal bis auf den Bulbus und die Protuberantia erstrecken, in einer zweiten Periode gut charakterisierte Entzündungsherde im Sakral- und Lumbalmark. Diese Untersuchungen stellen mithin den degenerativen und den entzündlichen Typus der Myelitis dar und zeigen, daß beide Typen zwei Phasen eines ätiologisch einheitlichen Erkrankungsprozesses darstellen können.

G. Briganti-Colonna: Die Wirkung der X-Strahlen bei der experimentellen Leukocytose.

Die X-Stahlen vermögen das Auftreten der experimentellen Leukocytose nach Terpentininjektionen zu verhindern und rasch das Verschwinden derselben zu bedingen, wenn sie schon auftrat. Es ist wahrscheinlich, daß es sich um eine energisch leukocytische Wirkung handelt, die bloß während des Leukocytosezustandes und nicht unter normalen Bedingungen auf die Leukocyten ausgeübt würde.

A. Monti: Ein neuer Beitrag zur pathologischen Histologie der Niere.

1) Das Epithel der gewundenen Kanälchen des Menschen ist unter normalen Zuständen immer mit einem Wimperapparat versehen, der mit dem Tätigkeits- und dem Ruhezustand des Organs sich nicht ändert, und nicht als eine vorübergehende Erscheinung des Sekretionsvorganges gedeutet werden darf. 2) Es können tiefgehende Schädigungen der gewundenen Harnkanälchen an Individuen vorgefunden werden, die niemals weder Albuminurie noch Cylinderurie gezeigt haben; diese zwei Krankheitserscheinungen können deshalb nicht als Folge des veränderten Stoffwechsels des sezernierenden Epithels betrachtet werden. 3) Die eiweiß- und cylinderfreien Harne, die von erheblich veränderten Nieren ausgeschieden werden, sind im allgemeinen klar, dünn, wenig dicht, arm an Sekretionsbestandteilen; dies beweist einerseits, daß unter physiologischen Bedingungen dem Epithel der gewundenen Kanälchen die Aufgabe zukommt, die verschiedenen Stoffe, die sich im Harn aufgelöst finden, auszuscheiden, andererseits das, daß infolge von Epithelveränderungen der gewundenen Kanälchen die Ausscheidung von den Stoffwechselprodukten so unzureichend werden kann, daß Erscheinungen von Selbstvergiftung auftreten, und dieses kann den Exitus erklären bei Fällen von chirurgischen Eingriffen, die nicht durch Infektionen oder Chloroformhämaturie kompliziert wurden. 4) Veränderungen der Zusammensetzung des Blutplasmas infolge der Anhäufung von Stoffwechselprodukten, oder infolge von Stoffen, die normalerweise nicht darin vorkommen, rufen zuerst Veränderungen in den gewundenen Kanälchen hervor. 5) Die Veränderungen des Wimpernapparates gehen nicht im gleichen Schritt mit jenen des Zellleibes. 6) Die Albuminurie entsteht durch Schädigungen der Gefäße der Glomeruli; die Schädigung besteht wesentlich in Veränderungen des Glomerulusepithels. 7) Es gibt Fälle von Albuminurie ohne Cylinderurie, weshalb der A. nicht die Hypothese von Ribbert annehmen kann, der die Hyalincylinder als ein Gerinnungsprodukt des Serumalbumins deutet. 8) Bei den mit hämolytischem Serum injizierten Tieren entsteht zunächst eine typische Veränderung des Epithels der gewundenen Kanälchen ohne Albuminurie und ohne Cylinderausscheidung; diese Erscheinungen treten erst auf, wenn in einer weiteren Periode die Veränderung der Glomeruli entsteht, und dies stärkt die Lehre der Herkunft des Albumins und der Cylinder aus den geschädigten Glomerulis. 9) Die Ligatur der Nierenvene, wenn auch unvollständig und vorübergehend, erzeugt Schädigungen in den Knäueln mit Albuminurie und Cylinderausscheidung, sowie auch Schädigungen in den Epithelien; Cylinder können jedoch schon in dem Kapselraum selbst vorgefunden werden. 10) In den pneumoniekranken und in den an Diplokokkenämie gestorbenen Tieren kann man die Glomeruluskapseln mit Fibrin gefüllt finden; bei diphtherie-, scharlachkranken und bei mit Chloroform vergifteten Tieren können in diesen Kapseln Hyalinmassen gefunden werden. Im allgemeinen wird die Bildung von Hyalincylindern immer vom Austritt der roten Blutkörperchen durch die Kapillaren der Glomeruli begleitet, und der A. glaubt, daß der Hyalincylinder infolge des Uebergangs einer Substanz in die Kanälchen entsteht, welche aller Wahrscheinlichkeit nach dieselbe ist, die das Gerüst der Erythrocyten bildet.

L. Picchi: Untersuchungen über einige Fälle von Infektion durch den gasbildenden Bacillus.

In 8 Sektionsfällen gelang es ihm, aus dem Blute des Herzens, aus dem Muskelsaft und aus den von Emphysem betroffenen Organen einen anaëroben Bacillus zu isolieren, den er als identisch mit dem Bacillus phlegmones emphysematosae

von **Fraenkel** erkennen konnte. Durch die Untersuchung der physiologischen Gewebe und Organe der Leichen kommt er zu dem Schlusse, daß man unter dem Mikroskop feststellen kann, ob die Gasbildung intra vitam oder post mortem stattfand, indem die intra vitam aufgetretene Gasbildung immer von ausgedehnten und schweren Zellennekrosen um die gasbildenden Bakterienherde begleitet werden. Der in Rede stehende Bacillus zeigt zusammen mit einer stark nekrotisierenden Wirkung eine starke phlogogene Wirkung, wie die mikroskopischen Präparate beweisen. Experimentell kann man unter Anwendung von Reinkulturen das Bild der gasbildenden Gangrän wieder erzeugen.

F. Azzurrini: Zur Herkunft der Agglutinine beim Typhus.

Aus seinen Untersuchungen glaubt sich der A. zu dem Schlusse berechtigt, daß die Agglutinine, wenigstens beim Typhus, tatsächlich aus den blutbildenden Organen herrühren.

S. Sirena: Ueber die Widerstandsfähigkeit der Milzbrandsporen, über die von ihren am Uterus und an der Placenta bedingten Veränderungen, und über ihren Uebergang von der Mutter auf den Fötus.

Widerstandsfähigkeit der Sporen. Die Untersuchungen des A. hatten zum Zweck, 1) die Lebensdauer der Milzbrandsporen, in natürliches Milieu gesetzt, wie Trinkwasser, Seewasser, Humus, Kloakenmaterial, Leichen etc. festzustellen; 2) festzustellen, wie lange unter diesen Bedingungen sie ihre Virulenz beibehalten. Sie zeigten, daß die sporenhaltigen Bacillen oder die Sporen, in die genannten, zwar sterilisierten Medien gesetzt, in Außentemperatur belassen und im Dunkeln aufbewahrt, für eine überaus lange Zeit (bis zu 15 Jahren) leben und ihre Virulenz unverändert erhalten.

Feine Veränderungen des Uterus bei der Milzbrandinfektion. Im wesentlichen ergibt sich aus den Untersuchungen des A., daß im Uterus der Meerschweinchen infolge von Milzbrandinfektion eine hyperplastische Drüsenendometritis, Hypertrophie und akute parenchymatöse Metritis mit einer Arteritis und Phlebitis entstehen, die manchmal eine nekrobiotische und geschwürsbildende ist, manchmal hingegen eine wuchernde, hyperplastische, obliterierende ist. Hinsichtlich der feinen Veränderungen an der Placenta und des Uebergangs der Bacillen von der Mutter auf den Fötus faßt der A. die Ergebnisse seiner Beobachtungen in den folgenden Sätzen zusammen: a) Bei den trächtigen, am Milzbrand gestorbenen, oder 40 Stunden nach der Infektion getöteten Meerschweinchen finden sich in der Placenta sehr zahlreiche Milzbrandbacillen (je nachdem das Tier getötet wurde oder spontan starb) und zwar in den Gefäßen der Serotina und in den Räumen zwischen den Zotten, in spärlicher Menge und durchaus nicht immer finden sie sich in den Gefäßen der Zotten; b) starke Hyperämie mit Blutungen oder hämorrhagischen Herden meist auf die Serotina beschränkt und nicht immer mit den Gefäßen der Zotten in Verbindung; c) Nekrobiose der Epithelzellen der Decidua und des Chorionzottenepithels; d) nekrotisierende Arteritis und Phlebitis mit Geschwüren und erheblicher Verdünnung der betreffenden Wände, die oft zur Ruptur derselben führen, sei es infolge der Milzbrandbacillen, sei es infolge ihrer Stoffwechselprodukte; e) Uebergang der Bacillen von der Mutter auf den Fötus bloß im Fall von zufälliger pathologischer Verbindungen zwischen den Gefäßen der mütterlichen Placenta und jenen der Fötalplacenta.

A. Cimoroni: Ueber die Cystome des Ovariums.

Die komplizierte Zusammensetzung dieser Geschwülste führt auf den Gedanken, daß sie nicht als einfache Fibroepithelialbildungen, sondern, wie **Ribbert** annimmt, als wahre Mischgeschwülste betrachtet werden dürfen. Der A. kam zu dieser Ueberzeugung nicht bloß auf Grund der histologischen Untersuchung an acht solchen Tumoren, sondern auch auf Grund der nach allen Richtungen angestellten physiologischen Untersuchungen des Inhalts: Derselbe zeigte sich in der Tat frei von Enterokinase, worin man eine ererbte, vorwiegend dem Endoderm angehörende Eigenschaft zu erblicken hat.

R. Vigliani: Wie sich die Auskleidungszellen der serösen Häute beim Entzündungsvorgang verhalten.

Im Laufe von einigen Untersuchungen, die zum Studium des aseptischen entzündlichen Prozesses an den serösen Häuten angestellt wurden, konnte der A. die Beobachtungen von v. **Brunn** und **Mönckeberg** bestätigen, daß die Wimpern der Epithelzellen zum großen Teil sich verändern und verschwinden; diese Gebilde sind jedoch nicht so labil, wie diese Verff. annehmen, da oft, auch wenn schon ein reichliches fibrinöses Exsudat vorhanden ist, noch Epithelzellen mit wohlerhaltenen Wimpern erkannt werden können, und ähnliche Gebilde kann man selbst innerhalb des Granulationsgewebes wiederfinden.

A. Vigliani: Wie reagieren die Gewebe in Gegenwart von in die Blutbahn injizierten reizenden Fremdkörpern.

Der A. schließt aus seinen Untersuchungen: 1) daß die Riesenzellen innerhalb der

Blutgefäße aus den gewucherten Endothelzellen herrühren; diejenigen hingegen, die sich in den Lungenalveolen bilden, stammen aus dem Alveolenepithel her, ehe noch in ihnen Mitoseerscheinungen auftreten; 2) daß diese Zellen durch Verschmelzung von mehreren Zellelementen, und nicht durch eine unvollständige Teilung einer einzigen Zelle zu stande kommen; 3) daß die weitere Größenzunahme zum Teil auch auf Kosten der Zellen des Granulationsgewebes stattfinden kann; 4) daß in ihnen absolut keine, weder direkte noch indirekte Kernteilungen vorkommen; 5) daß sie keine Zellelemente sind, die lange Zeit zu leben vermögen.

O. Marchetti: Ueber die Herkunft des Fettes bei den ischämischen Infarkten.

Schon in den ersten Stunden nach der Bildung des Infarktes erscheinen ganz feine Fetttröpfchen in den Epithelien der gewundenen Kanälchen (Untersuchungen an den Nieren), unmittelbar unter der Kapsel und auch an den benachbarten Kanälchen außerhalb der Grenzen des Infarktes. Nach einem Tage erscheint das Fett in dem Gebiete der intertubulären kleinzelligen Infiltration: zwischen dieser und der Grenze des subkapsulären Fettes besteht eine Zone, wo weder freies noch intracelluläres Fett vorkommt. Etwas später erscheint das Fett in der Infiltrationszone, die den Infarkt gegen das Innere des Organs zu umgrenzt, hier, wie in der äußeren Zone, ist es bloß interstitiell und die Tropfen sind frei oder in den Leukocyten und den reichlichen Körnchenzellen enthalten. Besonders beachtenswert ist das Verhalten des Fettes um die im Infarkte enthaltenen Blutgefäße: die Gefäße, die gegen das Zentrum desselben zu liegen, zeigen keine Besonderheit, diejenige aber, die sich an der Peripherie befinden, sind von einer Hülle von Fett umgeben, das sich zuerst in den Kanälchenepithelien, welche nahe der Adventitia liegen, und dann mehr entfernt von ihr in den intertubulären Räumen befindet. Bezüglich des Verhältnisses zwischen dem Alter des Infarktes und der Fettmenge beobachtet man, daß sie ungefähr bis zum 8. Tage an den angegebenen Stellen beständig zunimmt, dann tritt eine Abnahme bis zum fast völligen Verschwinden desselben auf. Eine etwaige vorhergehende Veränderung der Endothelien modifiziert keineswegs weder die Verteilung noch die Menge des Fettes im Infarkt. Aehnliche Erscheinungen, wie an der Niere, kann man auch in dem Milzinfarkt beobachten.

G. Cagnetto: Ueber eine Art von Zoogloeatuberkulose und über ihre Beziehungen zu dem sogenannten falschen Rotz.

Nach dem A. ist die von ihm untersuchte Infektion eine Form von bacillärer Pseudotuberkulose, die mehrere Berührungspunkte mit der Zoogloeatuberkulose aufweist, von der sie als eine Varietät zu betrachten ist: sie kann als Verbindungsglied zwischen der typischen Zoogloeatuberkulose der Nagetiere und dem sogenannten falschen Rotz betrachtet werden.

G. Vaselli: Tuberkulose bei einer Taube, die mittels partieller Gehirnabtragungen operiert worden war.

Dem A. scheint die Beobachtung insofern wichtig, daß die Haut, trotz der schweren trophischen Läsionen infolge der nervösen Schädigungen, vom Infektionsprozesse verschont wurde, und auch insofern, als eine Lokalisierung am Herzen, die sonst ganz selten bei der Vögeltuberkulose zu beobachten ist, stattfand.

G. d'Arrigo: Ueber die Veränderung der Thymusdrüse bei der Tuberkulose der Kinder.

Die Thymus zeigt bei der Tuberkuloseinfektion, ebenso wie bei anderen Infektionen, erhebliche und wichtige Veränderungen, unter denen die Atrophie des Drüsengewebes, die Degeneration der Hassalschen Körper und die Sklerose des Bindegewebsgerüstes durch ihre Frequenz am meisten auffällt. Bei den angeborenen und den generalisierten Tuberkuloseformen ist dieser Befund ein konstanter. Bei der Drüsenskrofulose läßt die Thymus, solange wenigstens die Läsion auf die Lymphknoten beschränkt bleibt, deutliche Zeichen von Hypertrophie, Hyperplasie und Hyperämie erkennen. Dieser Befund würde die Annahme der blutbildenden Funktion der Thymus und der Bedeutung dieses Organs als wichtiges Schutzorgan des Körpers stützen.

E. Marchiafava: Ueber einige Folgen der einfachen Duodenalgeschwüre.

Der A. beschreibt einige Fälle von Erosionsaneurysmen am Boden der einfachen Geschwüre des Duodenums, einen Fall von Divertikel, infolge eines gleichen Geschwürs und einen sehr eigentümlichen Fall von Veränderung der Gallengänge im Verlauf dieser Erkrankung. Die Duodenalgeschwüre griffen auf die tieferliegenden Gewebe über und erzeugten eine Periduodenitis mit Retraktion des Omentum minus, und infolgedessen fand die Kompression des Ductus choledochus statt. Später griff das Geschwür in einen Teil des Ductus choledochus ein, wodurch fast eine Durchtrennung desselben auftrat in einem unteren Abschnitt mit zwei Oeffnungen (die eine normal in die Papille, die andere in das Geschwür einmündend) und in einem oberen Abschnitt, der in das Geschwür einmündete und aus dem die Galle herausfloß. Zuletzt kam eine

Infektion der Gallenwege mit Absceßbildung in der Leber zu stande, worauf Ruptur eines von diesen Abscessen eintrat und daraufhin die Peritonitis.

A. Dionisi: Ueber einige besondere Veränderungen bei einer luetischen Leber.

Er macht auf einige besondere kristalloide Hyalinbildungen aufmerksam, die die folgenden Merkmale aufwiesen. Sie besitzen Affinität für die sauren Farben, können intra- wie extracellular sein; die ersteren finden sich in den Leberelementen, sowie auch in jenen des Bindegewebes; die zweiten sind an der Peripherie von in Degeneration begriffenen oder von nekrotischen Leberläppchen angehäuft. Der A. glaubt, daß diese Gebilde in die Reihe der kristalloiden Hyalinkörper, die bisher in den luetischen Lebern noch nicht beschrieben wurden, zu stellen sind.

A. Dionisi: Ueber die Dauer der Anwesenheit des Fraenkelschen Diplococcus im Hundeblut.

Der Diplococcus bleibt für eine lange Zeit im Hundeblut, bis zu mehr als einem Monate nach der Einführung, und dabei behält er einen erheblichen Virulenzgrad für das Kaninchen. Dies berechtigt zur Annahme, daß bei den natürlich immunen Tieren die Ausscheidung der Diplokokken langsam stattfindet, ähnlich dem, was man am, von der Pneumonie klinisch geheilten Menschen und an den künstlich immun gemachten Tieren schon beobachtet hat.

Anmerkung. Für denjenigen, der die Verhandlungen der Gesellschaft kennen lernen will, sei bemerkt, daß sie in Heft 5 der Zeitschrift „Lo Sperimentale", Jahrgang 59, veröffentlicht worden sind.

Referate.

Pezopoulo und **Cardamati**, Die Malaria in Athen. Eine biologische und histologische Studie über die Malariaparasiten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1906, Heft 3 u. 4.)

Die Arbeit enthält zunächst eine Schilderung von in den Jahren 1901 bis 1903 in Athen beobachteten Malariaepidemieen, die mit der Nässe jener Jahre und der infolgedessen sehr reichlichen Entwicklung einer Anophelesart zusammenhingen. Das Insekt wird genau beschrieben. Die Einzelheiten der folgenden sehr genauen Beschreibung der betreffenden Malariaparasiten und ihrer Entwicklung und Pathogenität kann kurz nicht referiert werden. Verff. fanden zwei Arten, Plasmodium praecox und Pl. vivax, ausnahmsweise auch Pl. malariae Laveranii. Zum Schluß wird noch eine neue Methode zur Färbung der Parasiten gegeben, eine modifizierte Methylenblau-Eosin-Färbung. *Huebschmann (Genf).*

Ellermann, Ueber den Befund von Rhizopoden bei zwei Fällen von Poliomyelitis acuta. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Verf. fand in der Spinalflüssigkeit bei Poliomyelitis acuta rhizopodenähnliche Gebilde. Im frischen Präparat waren dieselben beweglich, unterschieden sich jedoch von den Leukocyten dadurch, daß sie nicht granuliert und von deutlicheren Umrissen waren, daß sie sehr viel längere Pseudopodien mit feinen langen Filopodien besaßen und dadurch, daß ihre amöboiden Bewegungen sehr viel schneller waren. Das nach Leishman gefärbte Trockenpräparat zeigt einen lila Zellleib, einen kleinen, hellblau gefärbten Kern und zahlreiche rosa tingierte, filopodienähnliche Fortsätze. Bakterien fanden sich weder mikroskopisch noch kulturell. Verunreinigungen hält Verf. für ausgeschlossen. *Huebschmann (Genf).*

Keysselitz, G., Generations- und Wirtswechsel von Trypanosoma boulli Laveran et Mesnil. (Aus dem Zoolog. Inst. Berlin.) (Arch. f. Parasitenkunde, Bd. 7, 1906, Heft 1, S. 1.)

Verf. untersuchte die in Blut und Lymphe verschiedener einheimischer Süßwasserfische vorkommenden Flagellaten der Gattung Trypanosoma Laveran et Mesnil. Ich kann hier nur das Hauptsächlichste aus dieser sehr reichhaltigen Abhandlung in aller Kürze zusammenfassen.

Im Blute des infizierten Fisches lassen sich zwei Formengruppen des Parasiten unterscheiden; zur ersten gehören die indifferenten Formen = Trypanoplasma, welche die Ausbreitung der Infektion im Wirtstiere besorgen, sowie die Bildung der die zweite Gruppe bildenden Geschlechtsformen = Gameten.

Die Trypanoplasmen, 10—40 μ lang, haben einen länglichen, C-förmig gebogenen Körper und besitzen einen Geißelapparat, der ihnen eine lebhafte Eigenbewegung gestattet; aus ihnen können weitere indifferente Formen hervorgehen, welche beim Wirtstiere ein Rezidiv hervorrufen = Blepharoplasten; ferner entstehen aus ihnen die Gameten, welche die größten, schwerfälligsten und am langsamsten sich bewegenden Formen darstellen und sich in männliche und weibliche differenzieren. Diese gelangen bei der Nahrungsaufnahme in den Magen des Blutegels, welcher den Zwischenwirt darstellt, und hier geht eine Kopulation der männlichen mit den weiblichen Gameten vor sich, aus welcher Flagellaten hervorgehen; diese vermehren sich durch Teilung parthenogenetisch und können längere Zeit in dem Blutegel verweilen, indem sie mehrfache Formveränderungen durchmachen; schließlich durchbrechen sie die Magenwandung und wandern zwischen deren Epithelien in die Gewebe hinein; darauf stirbt das Wirtstier, bald danach auch die Flagellaten. — Auf welche Weise die Infektion des Fisches durch den Egel stattfindet, konnte nicht sicher bestimmt werden; wahrscheinlich findet diese Infektion während des Saugaktes des Blutegels statt, durch den positiven Rheotropismus der durch die Blutaufnahme sich lebhafter bewegenden Flagellaten.

Unter den im Egeldarm vorkommenden Flagellatenformen hat Verf. spirochätenähnliche Formen beobachtet. *Schrumpf (Straßburg).*

Galli-Valerio, Recherches expérimentales sur la rage des rats avec observations sur la rage du surmulot, de la souris et du mulot. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1905/06, Heft 2 u. 3.)

Verf. machte seine Untersuchungen hauptsächlich mittels eines selbsterfundenen Apparates, der es ermöglicht, die intracerebrale Inokulation des Wutgiftes mit der größten Sicherheit zu bewerkstelligen. Er weist nach, daß gewisse Muride wichtige Ueberträger der Wut sein können, deren Virulenz sie zuweilen vermehren. Die Bisse der Tiere sind tief und gefährlich. Anatomisch wurde Hyperämie des Zentralnervensystems festgestellt, selten Negrische Körperchen, nie Fremdkörper im Verdauungskanal. *Huebschmann (Genf).*

Galbiati, Ueber den Durchtritt des Wutvirus durch intakte Schleimhäute. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Verf. hatte bei seinen Versuchen, die Durchgängigkeit verschiedener Schleimhäute, besonders der Scheidenschleimhaut, für das Wutvirus zu prüfen, keine positiven Resultate. *Huebschmann (Genf).*

Hoffmann, Rudolf, Ueber Aktinomykose des Kehlkopfes und des Kopfnickers. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 10, S. 449—453.)

Beschreibung eines Falles von Aktinomykose des Kehlkopfes bei einem 52-jährigen Mann, die zum Exitus führte. Die Autopsie ergab eine ausgedehnte Aktinomykose der Weichteile der linken Halsseite mit Bildung mehrerer bis hühnereigroßer prävertebraler Abscesse mit Uebergreifen auf die Trachea; multiple Perforationen von außen in die Trachea und den Kehlkopf. Aspirationspneumonie. Der Patient kaute mit Vorliebe Aehren.

Oberndorfer (München).

Glas, Emil, Milzbrand des Kehlkopfes. (Münch. med. Wochenschrift, 1906, No. 11, S. 496—498.)

Ein 41-jähr. Mann erkrankte unter Mattigkeit, Frösteln, leichter Schwellung des Unterkieferwinkels; 2 Tage darauf trat Anschwellung des Präputiums, mit Blutansammlung im Präputialsack und blutiger Harn auf, ebenso Oedem über dem Sternum, in den unteren Thoraxpartieen und der Kreuzbeingegend. Laryngoskopisch ergab sich starke schlapp-ödematöse Schwellung der rechten Vallecula.

Die Autopsie des am 3. Tage der Erkrankung Verstorbenen ergab konfluierende wulstige graugrünliche Erhebungen im Bereich der hinteren Magenwand mit oberflächlichen Ulcerationen, starkes Oedem der übrigen Magenschleimhaut, Oedem und Epithelnekrose im Pharynx und oberen Larynx neben hämorrhagischem Oedem im angrenzenden Unterhautbindegewebe; auf der Serosa des Bauchraums punktförmige Blutungen, Milztumor, trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Die Untersuchung ergab Milzbrand. Pustula maligna der äußeren Haut bestand nicht, ebenso kein pulmonaler (Inhalations-)Anthrax, Primärsitz war wahrscheinlich Pharynx, doch ist nicht ausgeschlossen, daß die Magenkarbunkel die erste Lokalisation der Infektionserreger darstellen. *Oberndorfer (München).*

Citron, J., Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten. Ein Beitrag zur Aggressinfrage. (Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 52, 1906, Heft 2.)

Die Versuche zur Immunisierung gegen Schweineseuche mittelst Injektion von Bacillenkulturen hat nur schlechte Resultate erzielt. Beim näheren Studium dieser Frage kam Verf. zu einer anderen Auffassung über die Aggressine, daß es sich nämlich bei den Aggressinen nicht, wie Bail will, um Substanzen handelt, die die Bakterien gleich Toxinen absondern, um den tierischen Organismus zu schädigen, sondern daß sie vielmehr bakterielle Auflösungsprodukte sind. Die Auffassung wurde dadurch gestützt, daß es ihm gelang, mittelst serösen Auszuges aus Schweineseuchenbakterien eine Substanz zu gewinnen, die die Eigenschaft hat, bei gleichzeitiger Injektion mit den entsprechenden Bakterien eine Virulenzsteigerung zu bewirken, ohne selbst giftig zu sein. Die Substanz wird als künstliches Aggressin bezeichnet. Sowohl mit Hilfe natürlicher Aggressine (seröse Exsudate an Schweineseuchebakterien-Infektion gestorbener Kaninchen) als auch mit den selbst erzeugten künstlichen Aggressinen gelang es, Kaninchen und Meerschweinchen gegen vielfache tödliche Dosen zu schützen und ferner mit dem dadurch gewonnenen Serum dieser Tiere andere passiv zu immunisieren.

Nach den Untersuchungen des Verf. kann also ein so durchgreifender

Unterschied zwischen bakterizider und Aggressin-Immunität, wie Bail ihn fordert, nicht gemacht werden. Der Unterschied ist nur ein quantitativer.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Wassermann, Ostertag, Citron, Ueber das gegenseitige immunisatorische Verhalten des Löfflerschen Mäusetyphusbacillus und der Schweinepestbacillen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 52, 1906, Heft 2.)

Analog dem Verhalten der Rinder- und Menschentuberkulosebacillen, verhalten sich Schweinepest- und Mäusetyphusbacillen kulturell und gegenüber Immunseris vollständig gleichartig und unterscheiden sich nur durch Virulenzunterschiede gegenüber verschiedenen Tierarten. Verff. konnten nun feststellen, daß das Ueberstehen einer Infektion mit Mäusetyphusbacillen Kaninchen und Meerschweinchen eine aktive Immunisierung gegenüber der nachfolgenden Infektion mit den für diese Tiere starkvirulenten Schweinepestbacillen verleiht, daß demnach Mäusetyphusbacillen ein Vaccin gegenüber den Schweinepestbacillen sind. Es ist möglich, daß das Verfahren besonders in Verbindung mit einer Behandlung der Tiere mit Schweinepestserum praktische Wichtigkeit erlangen kann.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Mayer, Georg, Ueber die Verschleppung typhöser Krankheiten durch Ameisen und die Pathogenität des Löfflerschen Mäusetyphusbacillus für den Menschen. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 47, S. 2261—2262.)

Ameisen übertrugen Mäusetyphuskeime von einem Tierkäfig zum anderen; die bakteriologische Untersuchung ergab, daß wahrscheinlich durch Exkremente der Ameisen Mäusetyphuskeime verschleppt wurden; die Beobachtung ist wichtig wegen der Möglichkeit derselben Uebertragungsmethode beim menschlichen Typhus. Verf. erwähnt weiter eine akute Infektionserkrankung, die er selbst durchmachte, welche unter typhusähnlichen Erscheinungen verlief. Die bakteriologische Untersuchung der Faeces ergab Mäusetyphus, der demnach auch für den Menschen pathogen sein kann. *Oberndorfer (München).*

Friedberger, Die spezifischen Serumveränderungen bei Cholerabacillenzwischenträgern. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, I. Abt., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 3.)

Verf. untersuchte das Blut von 3 Cholerabacillenzwischenträgern, d. h. Individuen, die Krankheitserreger ausscheiden, ohne krank zu sein oder gewesen zu sein. Dabei zeigte sich, daß der bakterizide Titer an virulenten Cholerabacillen bei den 3 Fällen gegenüber dem normalen Titer des menschlichen Serums um das 100—500-fache gestiegen war, während in dem einen daraufhin untersuchten Fall einigermaßen erhebliche Mengen von Agglutinin nicht nachweisbar waren. Verf. nimmt zur Erklärung an, daß bei den Individuen eine ganz leichte, mehr oder weniger lokalisierte, spezifische Vibrioneninfektion der Schleimhaut bestanden hat. Das Ausbleiben der Agglutininbildung vermag nicht erklärt zu werden.

Huebschmann (Genf).

Cler, Ueber einige Eigenschaften des Antimilzbrandserums Sclavos. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, I. Abt., Orig., Bd. 40, 1905, Heft 2.)



Verf. stellte sich die Fragen, ob in dem Antimilzbrandserum Sclavos spezifische Ambozeptoren vorhanden seien und ob ein Zusammenhang existiere zwischen der Wirksamkeit des Antimilzbrandserums und der Phagocytose, und kommt auf Grund seiner Experimente zu dem Schluß, daß der hämatische Milzbrandbacillus durch die Einwirkung des Sclavosschen Serums die Eigenschaft erwirbt Alexin zu fixieren, d. h. daß in dem Serum für den Keim selbst eine Sensibilisatrice vorhanden ist, ferner daß jenes Serum auf den Milzbrandbacillus derartig einwirkt, daß der nur ausnahmsweise normalen Bacillen gegenüber aktive Phagocyt für den Bacillus eine starke, positive Chemotaxis hervortreten läßt. *Huebschmann (Genf).*

Morgenroth, J., Ueber die Gewinnung von Toxin aus seiner Antitoxinverbindung. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 50.)

Die Versuche wurden mit dem Cobrahämolysin angestellt. Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Durch Behandlung mit Salzsäure in wässeriger Lösung bei mittleren Temperaturen kann das Cobrahämolysin in eine Modifikation übergeführt werden (Salzbildung? tautomere Form?), welche die Fähigkeit, das spezifische, durch Injektion von genuinem Cobragift erzeugte Antitoxin zu bilden, nicht mehr besitzt, dagegen noch mit Lecithin sich zu einem Lecithid vereinigt. Nach Abstumpfung der Säure kann die Modifikation in die ursprüngliche Form zurückkehren.

2) Diese Modifikation des Giftmoleküls findet auch dann statt, wenn es mit dem Antitoxin vereinigt ist. Infolgedessen tritt durch Zusatz von Salzsäure eine Spaltung der im ursprünglichen Zustand irreversiblen Toxin-Antitoxinverbindung ein.

3) Bei gleichzeitiger Gegenwart entsprechender Lecithinmengen wird das Toxin als Lecithid frei und verliert dadurch die Fähigkeit (Kyes) mit dem Antitoxin zu reagieren.

4) Es befindet sich in derartigen Lösungen nach der Neutralisation der Säure das Gift in wirksamer Form neben dem Antitoxin.

5) Man kann auf diese Weise noch nach langer Zeit aus neutralen, d. h. überneutralisierten Toxin-Antitoxingemischen das Gift mit optimaler Ausbeute als Lecithid wieder restituieren.

6) Die quantitative Wiedergewinnung des genuinen Giftes gelingt auf einfache Weise dadurch, daß man die Hitzebeständigkeit (Kyes und Sachs) der Giftmodifikation benutzt und durch Erhitzen des angesäuerten Toxin-Antitoxingemisches das abgespaltene Antitoxin zerstört. Nach der Neutralisation durch Alkali ist in der Lösung das gesamte Gift mit seinen spezifischen Eigenschaften nachzuweisen. *Hedinger (Bern).*

Gay, So-called „complementoids". (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, I. Abt., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Eine Entgegnung auf die Abhandlung Sachs' in No. 1 des betr. Bandes. Gay bestreitet die Beweiskraft der Sachsschen Experimente, die im übrigen auch nicht genau nach seinen (Gays) Vorschriften angestellt worden seien. Er versucht noch einmal an der Hand neuer Experimente zu beweisen, daß auf 51° erhitztes Hundeserum seine hämolytische Kraft noch nicht verloren hat und daß auf 56° erhitztes Hundeserum weder Blutkörperchen löst, noch im stande ist, das Phänomen der Komplementoidverstopfung bei Schweineblutkörperchen herbeizuführen.

Huebschmann (Genf).



Sommer, G., Zur Kenntnis der intrauterinen Totenstarre. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 6, S. 270.)

Als Beweis, daß die vielfach bestrittene intrauterine Totenstarre auch bei Föten unter 7 Monaten nicht so selten eintritt, führt S. 3 Fälle an.

Oberndorfer (München).

Schwenkebecher und Inagaki, Ueber den Wasserwechsel des fiebernden Menschen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1906, S. 168—195.)

Die Wasserretention im Fieber (durch den „unmerklichen" Gewichtsverlust bestimmt) erscheint bisher für den Menschen einwandfrei nicht bewiesen. Für eine solche sprechen wohl die im Beginne der Krankheit häufig verminderte Diurese, die scheinbar spärliche Schweißsekretion auf der einen Seite, die kritischen Schweiße, die Harnflut der Entfieberten, die großen Gewichtsverluste bis in die Rekonvaleszenz hinein auf der anderen Seite. Uebrigens ist die Auffassung des Begriffes „Wasserretention" keine einheitliche. Die einen verstehen darunter die Zurückhaltung eines Teiles des Nahrungswassers im Organismus, während andere dabei nur an eine relative Vermehrung der Gewebeflüssigkeit denken. Verff. haben sich ausschließlich auf die Untersuchung der Frage beschränkt, ob im Fieber (Typhus) das Verhältnis zwischen aufgenommenem und ausgeschiedenem Wasser so verändert ist, daß eine absolute Retention dieser Substanz stattfindet.

Bei zwei normalen Individuen betrug der unmerkliche Gewichtsverlust pro Tag 1108 g und 1139 g, und pro Tag und 1 kg Körpergewicht 16 und 21 g. Als Normalwert kann mithin 18 g gelten. Unter 11 Typhusfällen fand sich 9mal eine Steigerung des unmerklichen Gewichtsverlustes. Während der Gesunde unter sonst gleichen Verhältnissen 100 Proz. der eingeführten Flüssigkeit wieder ausführt, erreicht die Wasserabgabe beim Typhuskranken durchschnittlich die Höhe von 106 Proz. (Minimalwert). Eine absolute Wasserretention findet also bei Typhus abdominalis in der Regel nicht statt. Vielmehr verliert der fiebernde Organismus meist mehr Flüssigkeit als der gesunde, so daß er nach Ablauf der Krankheit „absolut gerechnet", weniger Wasser enthält als vor derselben. Damit wird die Annahme nicht berührt, daß der Organismus im Verlaufe eines Fiebers relativ wasserreicher werden kann. Er verliert eben in solchen Fällen mehr feste Substanz als Flüssigkeit, und gleicht dieses Verhältnis bisweilen erst in der Rekonvaleszenz aus. *Loewit (Innsbruck).*

Müller, E. und Seidelmann, W., Ueber das Verhalten des spezifischen Körpergewichtes bei gesunden Mannschaften. (Med. Klinik, 1906, No. 9.)

Die Verff. haben nach einer von ihnen erdachten Methode bei 1000 Mann zweier Infanterieregimenter Vergleichungen des spezifischen Aequivalentgewichts zur Rekrutenzeit und während des zweiten Dienstjahres ausgeführt. Sie verstehen unter Aequivalentgewicht den Quotienten aus Körpergewicht und Aequivalentvolumen (i. e. Volumen des Körpers mit Ausschluß des Kopfes bei mittlerer Atemstellung). Bei den größeren und schwereren Mannschaften des einen Regiments fand sich durchschnittlich ein niederes spez. Aequivalentgewicht als bei den kleineren Mannschaften des anderen Regiments. Während der Dienstzeit nahm sowohl das Körpergewicht als das spez. Aequivalentgewicht zu.

Funkenstein (München).

v. Michel, Ueber das Vorkommen von Amyloid am Augapfel und an den Augengefäßen. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 15, 1906, Heft 1, S. 13.)

Im Anschluß an die Untersuchungen von M. B. Schmidt über die Beteiligung des Auges an allgemeiner Amyloiddegeneration teilt v. Michel eine Beobachtung mit von Amyloidablagerungen an der Arteria centralis retinae, den Aderhautgefäßen und der Choriocapillaris bei bestehender Schrumpfniere und allgemeiner Amyloiddegeneration. Bemerkenswert ist, daß sich an den genannten Augengefäßen zugleich endarteriitische Prozesse vorfanden. Die Hornhaut und der vordere Augapfelabschnitt konnte nicht untersucht werden. *Best (Gießen).*

Elschnig, A., Ueber Keratitis parenchymatosa. (Gräfes Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 62, 1906, Heft 3, S. 481.)

Die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von parenchymatöser Keratitis betreffen alle ältere Stadien oder Tuberkulose der Hornhaut. E. hatte Gelegenheit den ersten Fall von frischer primärer Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Lues zu untersuchen. Die Veränderungen in der Hornhaut bestanden in lebhafter Teilung der Hornhautzellen mit darauffolgender Nekrotisierung sowohl der zelligen Elemente wie der Hornhautlamellen. Die Reparation erfolgt durch Proliferation der erhalten gebliebenen freien Hornhautzellen, nicht durch Bindegewebsneubildung von den neugebildeten Gefäßen aus. Die Hornhautveränderung ist eine primäre; die entzündlichen Veränderungen an der Uvea sehr geringfügig. Als Ursache der Nekrose des Hornhautgewebes nimmt E. Ernährungsstörungen an, vielleicht durch Toxine; an den Gefäßen der Sklera, des Ciliarkörpers und der Iris fanden sich teilweise Obliteration und hochgradige Verengerung durch Intimawucherung. Die Theorie, welche die Keratitis parenchymatosa auf eine primäre Schädigung des Hornhautendothels zurückführt, ist nicht zutreffend. Verschiedene Fälle von luetischer Iritis, Tuberkulose, Iridocyclitis anderweitiger Ursache mit Hornhautveränderungen werden zum Vergleich mit dem Befunde bei der primären parenchymatösen Keratitis infolge hereditärer Lues herangezogen und auf den wesentlichen Unterschied hingewiesen. *Best (Gießen).*

Brandenburg, G., Ueber cystöse Erkrankung der Tränendrüse (Dakryops). (Med. Klin., 1906, No. 8, S. 195.)

Verf. teilt kurz einen jener seltenen Fälle von cystöser Erkrankung der Tränendrüse und ihrer Ausführgänge mit, bei welchem die Cyste eine monströse Größe erreicht hatte. Der Erkrankung war eine Verbrennung vorausgegangen. *Funkenstein (München).*

Kowalewski, Ueber metastatischen Aderhautkrebs. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 15, 1906, Heft 1, S. 21.)

Von 44 Carcinommetastasen der Aderhaut, die bisher in der Literatur beschrieben wurden, befindet sich die Muttergeschwulst 5mal in der Lunge, 6mal im Magen oder in der Bauchhöhle, 1mal in der Trachea, 2mal in der Schilddrüse, 1mal in der Nebenniere, bei sämtlichen übrigen in der Mamma. Bei dem eigenen Fall von K. handelt es sich ebenfalls um primäres Mammacarcinom, mit ausgedehnter Metastasenbildung in verschiedenen Organen. *Best (Gießen).*

Loeser, L., Augenmuskellähmung nach Lumbalanästhesie. (Med. Klin., 1906, No. 10.)

Mitteilung zweier eigener und eines von Schoeler beobachteten Falles von Trochlearis (1) resp. Abducensparalyse (2) im Anschluß an

Lumbalanästhesie mit Novocain (1) resp. Stovain (2). In allen 3 Fällen trat relativ rasche Rückbildung ein, so daß Verf. schon deswegen an die toxische Natur der Lähmung glaubt. *Funkenstein (München).*

Axenfeld, Th., Angeborene Bewegungsstörungen der Augen. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Jahrg. 28, 1905, No. 193.)

Der Verf. bespricht 2 Fälle von angeborener vollständiger Unbeweglichkeit des linken Abducens, während die Adduktion erhalten ist. Der angeborene Zustand ist von dem Bilde einer erworbenen peripheren oder nukleären Abducensparalyse durch das Fehlen des sekundären Schielens durchaus verschieden. Die angeborene Anomalie findet sich häufiger links als rechts. Das Fehlen des sekundären Schielens kann durch die Annahme des Auftretens einer straffen bindegewebigen Adhäsion erklärt werden. Eine andere Erklärung ergibt sich aus dem eigentümlichen Befund, daß die bei einer erworbenen dauernden Paralyse regelmäßig eintretende Atrophie und Bindegewebsdegeneration des Muskels bei angeborenen Paralysen überhaupt nicht einzutreten braucht. Zur Erklärung dieses Phänomens greift der Verf. auf die von Leonowa erhobenen Tatsachen zurück, daß die Entwicklung der Muskeln und Nerven unabhängig voneinander geschieht, so daß z. B. auch bei Anencephalen sich wohlgebildete Augenmuskeln finden. Wo von Geburt an keine Atrophie bestand, gilt auch nicht das Gesetz der sekundären Atrophie des Muskels.

Im Anschluß an diese Fälle bespricht A. einen Fall von angeborener absoluter dauernder Paralyse des linksseitigen Oculomotorius bei einem 12 Jahre alten Mädchen. In dem gelähmten Gebiet treten dauernd rhythmische Krämpfe auf. Es liegt also hier der eigentümliche Befund vor einer absoluten dauernden Paralyse, während, wie aus den Krämpfen hervorgeht, die Muskeln kontrahierfähig, die Nerven erregbar und die Kerne leistungsfähig sind. Eine bestimmte Erklärung läßt sich für dieses einzig dastehende Phänomen nicht geben. *Hedinger (Bern).*

Wittmaack, Ueber experimentelle degenerative Neuritis der Hörnerven. (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, 1906, Heft 2.)

Verf. vergiftete Meerschweinchen, von deren guter Hörfähigkeit er sich überzeugt hatte, mit Salicylsäure. Er fand zunächst, daß die früher beschriebenen meist als spezifisch geltenden Blutungen bei dieser Intoxikation nur agonale Veränderungen seien. Dagegen fand er wichtige pathologische Veränderungen an dem nervösen Apparate speziell der Nervenzellen des Ganglion spirale. Sie bestanden im wesentlichen in einer Formveränderung der Zelle. Sie sahen durch teilweises Zurückweichen des Protoplasmas von der Myelinhülle gezackt aus. Weiterhin verschwanden die Nisslschen Körperchen, es traten Vakuolen im Protoplasma und deutliche Veränderungen am Kern auf. Die Kernmembran erlitt Einschnürungen. Er sah dadurch maulbeerförmig aus, sein Kerngerüst schwand, schließlich wurde die ganze Zelle homogen. Diese Veränderungen betrafen, wie erwähnt, lediglich das Ganglion spirale, während die übrigen Ganglienzellen — Vertebralganglion, die drei Trigeminus- und Spinalganglien — davon frei blieben.

Bei 2 von 10 Tieren konnte er auch pathologischen Nervenfaserzerfall feststellen. Sie boten das Bild einer parenchymatösen Neuritis. Betroffen waren nur die Fasern in der Crista spiralis, im Ganglion spirale und in den Durchtrittsstellen der Nervenfasern durch die feinen Knochenkanälchen zum Ganglion spirale, während der Hauptast sich ganz normal verhielt. Das Cortische Organ war ebenfalls unverändert. Allerdings glaubte er in den eben erwähnten beiden Fällen, wobei es sich um sehr schwere Vergiftungen handelte, einen geringen Zerfall der Sinneszellen wahrnehmen zu können.

Wie bei der Salicylintoxikation, so hatte er auch schon früher bei Infektionen ein viel stärkeres Befallensein der Cochlearisganglien gegenüber den Vestiburganglien feststellen können.

Verf. hat schließlich noch ausgedehnte Versuche mit Tuberkulosevergiftung bei Meerschweinchen angestellt. Verf. konnte in keinem Falle eine spezifische Erkrankung des nervösen Apparates feststellen, wohl aber fand er an den Ganglienzellen und Nervenfasern schwere Veränderungen. Sie gaben im wesentlichen dasselbe Bild wie bei der Salicylvergiftung. Auch hier zeigte sich wieder, daß das Cochlearisganglion und der Cochlearisnerv in viel größerem Maße befallen war als der Vestibularapparat. Acusticuskern und Medulla oblongata waren stets frei von Veränderungen. In der Schnecke war die unterste und mittlere Windung stets am stärksten erkrankt. Exsudationen, Leukocytenansammlungen wurden niemals nachgewiesen, nur geringe Proliferation der Zellen des interstitiellen Gewebes. Im Gegensatz zu der Salicylvergiftung fanden sich aber hier besonders in den schwereren Fällen von Erkrankungen des Cochlearisganglion und -Nerven deutliche Veränderungen am Cortischen Organe. Sie bestanden im wesentlichen in einer Abplattung und Atrophie des Cortischen Organes, Aufquellen und völligem Zerfall der Sinneszellen, Bildung homogener Kugeln zwischen den Stützzellen; letztere erhielten sich am längsten. Die Sinneszellen waren schließlich so abgeflacht, daß sie ohne bestimmte Grenze sowohl nach den Claudiuszellen als auch nach den Zellen des Sulcus spiralis internus übergingen. Nuelsche Räume und Pfeilerzellen waren nicht mehr zu erkennen. Die Membrana tectoria lag fest auf.

Er faßt die Veränderungen des Cortischen Organes als sekundäre auf nach primärer Erkrankung des Cochlearisganglion und -Nerven, welches ja schon experimentell Hoenigschmid und Sandmeyer beim Glossopharyngeus nachgewiesen haben. Im letzteren Falle waren die Papillae circumvallatae gleichfalls sekundär atrophiert. Zu diesen Untersuchungen bezw. Experimenten hatte den Verf. ein Fall von hochgradiger Schwerhörigkeit bei einem tuberkulösen Individuum Veranlassung gegeben, den er mikroskopisch untersuchte und der große Aehnlichkeit mit den eben beschriebenen Befunden aufwies. Bei letzteren war nur eine stärkere interstitielle Entzündung vorhanden. Analoge Veränderungen fand er auch bei altersschwachen Hunden und konnte sie experimentell bei Meerschweinchen durch Schalleinwirkung erzeugen. *Althoff (Straßburg i. E.).*

Wittmaack, Zur histo-pathologischen Untersuchung des Gehörorganes, mit besonderer Berücksichtigung der Darstellung der Fett- und Myelinsubstanzen. (Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 51, 1906, Heft 2.)

Verf. wurde durch Untersuchungen über Schläfenbeinprozesse, wobei er neben den Veränderungen der Knochen, Schleimhaut, Muskeln, vor allen die des Nervensystem zu berücksichtigen hatte, veranlaßt, nach einer Methode zu suchen, die beide Bedingungen nach Möglichkeit zuließ. Er glaubt nun eine Fixierungs- und Vorbehandlungsmethode gefunden zu haben, die gestattet, für die Untersuchung der ersten Kategorie die gewöhnlichen Färbemethoden Hämatoxylin, Eosin und van Gieson, für die Untersuchung des Nervensystems dagegen besondere Färbemethoden anzuwenden. Diese letzteren bestehen darin, daß 1) die Untersuchung auf fettähnliche Zerfallsprodukte im Nerven mittels der Marchi-Methode; 2) die Darstellung der Markscheiden mittels elektiver Färbung; 3) die Nervenzellenfärbung vor allem auf Nisslsche Körperchen möglich ist.

Das Verfahren gestaltet sich im wesentlichen folgendermaßen:

6—8-wöchige Fixierung im Brutofen in einer Lösung von Kaliumbichrom., Aqua dest., Formalin und Acid. acet. glac. Danach Uebertragen

des Objektes ca. 4 Wochen lang in eine Lösung von Formalin, Acid. acet. glac., Aqu. dest.

Dann Entkalkung in einer 5—10-proz. wässerigen Salpetersäure, Formollösung, Auswaschen, Einbetten in Formalin.

Wie erwähnt, lassen die Schnitte dieser Stücke sowohl die gewöhnlichen Färbemethoden nach vorheriger Uebertragung in eine Lösung von Lithion carbonicum als auch elektive zur Feststellung bestimmter Gewebselemente zu und zwar: 1) für Fett der Färbung mit Saffranin und Pikrinsäure — eventuell auch ungefärbt; 2) für die Markscheiden die nach Pal und Kulschinski-Walters nach vorheriger Osmierung in 2-proz. Osmiumsäure und Reduzierung in Pyrogallussäurelösung; 3) für Ganglienzellen und Nisslsche Körper die mit Thionin.

Außerdem machte er an Ganglienzellen und Nervenfasern mit dieser Methode bisher noch nicht bekannte eigenartige Beobachtungen.

1) Konnte er eine Markhülle um die Ganglienzellen des Ganglion spirale und vestibulare bei Ratten, Hunden und Kaninchen feststellen, während die übrigen Ganglienzellen sie nicht besaßen.

2) Fand er in den Markscheiden einzelner Nervenfasern wie des ganzen Stammes besonders in Schneckenspindel, Macula und Crista ovale, kreisförmige Knäuel, die zum Teil bucklige Verdickungen der Markscheiden zu sein schienen. Gleiche Veränderungen fand er auch in den Ganglienzellen des Acusticus und Vestibularis. Letztere hatte Fürst schon bei Lachsen beschrieben. Die übrigen Ganglienzellen verhielten sich in dieser Beziehung negativ. Der Osmierung gegenüber verhielten sich die Körper wie Myelin nicht wie Fett. Verf. läßt die Frage offen, ob diese Bildungen mit Golgischen „apparato reticulare" oder ähnlichen Körperchen im Zusammenhang ständen. Für die Sinneszellen, welche gleichfalls solche Einlagerungen hatten, nahm er eine Identität derselben mit den Hensenschen Körperchen an.

Althoff (Straßburg i. E.).

Henrici, Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, 1906, Heft 2.)

Verf. gelangt in dieser, wie auch in seiner früheren in dieser Zeitschrift veröffentlichten Untersuchung zu der Ueberzeugung, daß die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter — er rechnet dasselbe dabei bis zum 7. Lebensjahre — eine recht häufige Erkrankung ist. Sie beträgt nach seiner Statistik $^1/_6$ aller Krankheitsfälle des Warzenfortsatzes und ist in den meisten Fällen primär. Verschleppt wird sie durch die Blutbahn. Recht selten hat er sie im Anschluß an eine tuberkulöse Mittelohrentzündung, also sekundär, beobachtet. Er glaubt, daß sie zuweilen latent vorhanden sei und erst gelegentlich Hinzutretens einer akuten Mittelohreiterung zum Ausdrucke komme, wie ein Fall von doppelseitiger Scharlachotitis mit doppelseitiger Erkrankung des Warzenfortsatzes gezeigt habe. Hierbei war der eine Warzenfortsatz eitrig entzündet, während der andere eine tuberkulöse Erkrankung aufwies, ohne daß aber Pauke und Trommelfell ebenfalls tuberkulös erkrankt waren. Auch bei den übrigen Fällen fehlte eine tuberkulöse Erkrankung des Mittelohres. Alle Fälle wurden mikroskopisch untersucht.

Althoff (Straßburg i. E.).

Valentin, Ueber Othämatom des rechten Ohres bei schweizerischen Schwingern. (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, Heft 2, 1906.)

Verf. sucht mit mehreren Fällen die besonders von Gudden ver-



tretene Ansicht zu beweisen, daß das Othämatom in der Mehrzahl der Fälle durch ein Trauma begründet sei. Viel seltener sei es durch Knorpelerweichung bedingt als Folge eines cerebralen Leidens — meistens der Paralyse. — Das Othämatom, bezw. seine Folgen seien in der Schweiz bei den Schwingern ein häufiges Vorkommnis, indem beim Schwingen — einem Nationalspiel der schweizerischen Bergbevölkerung — der Schwinger durch Druck der rechten Kopfseite gegen Brust und Schulter des Gegners diesen niederzuwerfen suche, wobei — und es genügt schon ein ganz geringer Druck — leicht ein Knorpelriß und Blutung entstünden.

Althoff (Straßburg i. E.).

Sick, Das Rhinophym und seine operative Behandlung. (Jahrb. d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 9, Jahrg. 1903/04.)

Verf. beschreibt 6 Fälle von Rhinophym, die er durch Abtragung der Prominenzen und der verdickten Haut — die Enden der Talgdrüsen blieben dabei, um Narbenverziehung zu verhüten, verschont — und durch Nachbehandlung mit Schälpasten geheilt hat.

Entstanden war das Leiden, wie immer, auch hier durch eine Rosacea, die, von Wangen und Stirn ausgehend, auch die Nase ergriff und hier dank den zahlreichen weiten Talgdrüsen und dem Blutreichtum des Gewebes zu enormen Wucherungen führte.

Mikroskopisch fanden sich in allen untersuchten Fällen stark ausgedehnte mit Sekret vollgepfropfte Talgdrüsen in blutreiches Gewebe eingebettet, daneben entzündliche Herde.

Fahr (Hamburg).

Darier, J. et **Roussy, G.**, Des sarcoïdes sous-cutanées. Contribution à l'étude des tuberculides ou tuberculoses atténuées de l'hypoderme. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 1, S. 1—50.)

Als „Sarcoïdes sous-cutanées" bezeichnen Verf. eine klinisch und anatomisch wohl charakterisierte, verhältnismäßig seltene Form von gutartigen multiplen knötchenförmigen geschwulstähnlichen Bildungen im Unterhautgewebe, die für gewöhnlich an irgend einer Region des Stammes oder der Extremitäten unbemerkt auftreten und sich langsam entwickeln. Das weibliche Geschlecht ist das häufiger betroffene. Das histologische Bild der Affektion ist dem der tuberkulösen Gewebe sehr ähnlich oder fast identisch damit; man findet aber keine Tuberkelbacillen und auch die Tierimpfung gibt ein negatives Resultat. Höchst wahrscheinlich handelt es sich somit um eine abgeschwächte Form der Hauttuberkulose, die Affektion würde also in die Gruppe der Tuberkulide der Dermatologen einzureihen sein.

Histologisch charakterisiert sich der Prozeß einmal durch entzündliche Veränderungen des Fettgewebes, dann aber durch das Vorhandensein eines Gewebes mit allen Charakteren des tuberkulösen Granulationsgewebes. Die Affektion nimmt ihren Ausgang im Unterhautzellgewebe, greift auf die benachbarten Fettläppchen über und breitet sich durch Infiltration der Lymphspalten und entlang den Blutgefäßen weiter aus.

In zwei Fällen sahen Verff. nach Injektion von altem Kochschen Tuberkulin nach einer anfänglichen ziemlich beträchtlichen lokalen Reaktion die knötchenförmigen Bildungen deutlich zurückgehen, ja stellenweise fast ganz verschwinden.

Versuche bei Tieren (weißen Ratten, Mäusen, Meerschweinchen, Hunden), durch hypodermatische Injektionen von abgetöteten Tuberkelbacillen, Chloro-

formextrakten von Tuberkelbacillen (allein oder beide gemischt) oder von tuberkulösen Gewebsmassen ähnliche Veränderungen wie beim Menschen zu erzeugen, hatten keinen rechten Erfolg. Es entstanden entweder kalte Abscesse von käsigem Aussehen oder etwa sich bildende knötchenähnliche Eruptionen mußten auf die entzündlichen Veränderungen in der Nachbarschaft von gangränösen Stellen zurückgeführt werden.

W. Risel (Leipzig).

Spiethoff, Klinische und experimentelle Studien über Blastomykose. (Jahrbücher d. Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 9, Jahrg. 1903/04.)

Verf. gibt zunächst eine Zusammenstellung der bis jetzt beobachteten Fälle von Blastomykose (im ganzen 55).

Das Krankheitsbild, das sich vorzugsweise an der Haut abspielt, imponiert dort oder ähnelt bald der Tuberkulose in Form des Lupus oder der Tuberculosis cutis verrucosa, bald dem Epitheliom, der Folliculitis, dem Karbunkel, der Pustel etc.

Zu diesen Beobachtungen fügt er einen Fall, den er an der Genitalregion einer Diabeteskranken gesehen hat.

Die Affektion bestand in dem Auftreten von Ulceris, deren Aussehen ein so eigenartiges war, daß man sie unter den sonst an dieser Gegend beobachteten Hautaffektionen, speziell der Lues und dem Ulcus molle, nicht unterbringen konnte.

Verf. konnte aus dem Urin sowohl, wie aus den Geschwüren an den veränderten Hautpartieen der Pat. Blastomyceten nachweisen.

Er stellt die Affektion neben die durch Eitererreger bedingten Hauterkrankungen der Diabetiker.

Die von seiner Pat. gewonnenen Hefestämme — es waren zwei — verglich er weiterhin mit zwei anderen, die er aus dem Urin zweier Diabetiker erhalten hatte.

Er studierte aufs eingehendste die morphologischen und biologischen Eigenschaften dieser 4 Stämme.

Auf Grund dieser Untersuchungen rechnet er 3 der Stämme (darunter die beiden von dem Fall mit Blastomykose gezüchteten) den Oidien, den 4. Stamm den echten Blastomyceten zu.

Die Einreihung der 3 ersten Stämme in die Klasse der Oidien begründet er damit, daß sie in Stichkulturen, wie in tiefen Plattenkulturen Ausläufer bilden, daß bei ihnen neben runden und ovalen Zellen auch reichlich kurze Schläuche und lange Fäden anzutreffen sind und daß sie im Tierorganismus meist in Form von Fäden, die dichte Gewirre und Knäuel bilden, auftreten.

Fahr (Hamburg).

Assmy, H., Ueber Leucoderma psoriaticum. (Med. Klinik, 1906, No. 6, S. 141.)

Bei einem 25-jährigen Mann, der seit 9 Jahren an Psoriasis litt, waren an Stellen von offenkundig abgeheilten Psoriasisefflorescenzen weißliche Depigmentierungen aufgetreten, ohne daß in den letzten Jahren eine Behandlung stattgefunden hatte. Für Lues lagen keinerlei Anzeichen vor.

Funkenstein (München).

London, E. S., Weitere Untersuchungen über Radiumwirkung. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 42.)

Schon bei Minimaleffekt des Radiums entstehen bei Menschen nach



einer Applikationsdauer von $^1/_4$ Minute rötliche Flecken auf der Haut, die mit der Zeit dunkelbraun werden und sogar nach 2 Jahren keine Neigung zum Verschwinden zeigen. Der Verf. untersuchte an Kaninchen die Fernwirkung des Radiums. Erst am 16. Versuchstage röteten sich bei den Kaninchen die Ohren, dann entstanden rasch Geschwüre. Nach 6 bis 8 Wochen wurde auch der Rücken kahl und allmählich in eine geschwürige Fläche umgewandelt. Die Kaninchen wurden immer apathischer und zeigten Schwäche der Hinterextremitäten. Ophthalmoskopisch konnte eine Retinitis centralis und bei einem Kaninchen auch eine Neuritis centralis nachgewiesen werden. Der zunächst völlig normale Geschlechtstrieb erlosch allmählich völlig; die Tiere magerten allmählich stark ab. Bei der Autopsie fand sich eine ausgesprochene Atrophie der Unterhaut, Atrophie der Ovarien resp. Hoden, der Milz und der Leber. In den Follikeln der Milz findet man verminderten Lymphocytengehalt und nekrobiotische Erscheinungen in den Keimzentren; die Lymphdrüsen zeigen ebenfalls verminderten Leukocytengehalt. Im Rückenmark lassen sich atrophische Nervenzellen nachweisen.

Das Granulationsgewebe scheint durch Radiumstrahlen nicht nur intakt gelassen zu werden, sondern unter seinem Einfluß noch rascher zu wachsen.

Hedinger (Bern).

Lehmann und **Schmoll,** Pericarditis adhaesiva im Röntgenogramm. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1905, Heft 3.)

Verf. weisen an der Hand 3 selbst beobachteter Fälle auf eine Anzahl Veränderungen im Röntgenbilde des Herzschattens hin, welche ihrer Ansicht nach geeignet sind, die Diagnose der chronisch adhäsiven Pericarditis sichern zu helfen.

Sie rechnen hierher „bandartige Ausfüllung einer oder beider Herzzwerchfellwinkel, deutliche Zackenbildung der Herzschattenkonturen, eine gleichsam verwischte undeutliche „flatternde“ Herzpulsation entsprechend der Ueberdeckung der Herzränder durch breite Adhäsionen, verringerte Bewegung des Zwerchfells als Ausdruck basaler Fixationen — in Fällen, wo die betr. Lungenseite keine sonstige Erkrankung als Ursache derselben nachweisen läßt.“

Unter den klinischen Zeichen für die Pericarditis adhaesiva machen sie auf das von englischer Seite beschriebene Broadbeufsche Zeichen aufmerksam. Sie verstehen darunter eine Einziehung der hinteren Thoraxwand entsprechend der 9.—11. Rippe etwa 5—10 cm zur linken Seite der Wirbelsäule. Oft ist die Einziehung auch doppelseitig.

Verwertbar ist das Symptom nur, wenn die Retraktion die knöchernen Rippen betrifft.

Hervorgerufen wird das Symptom dadurch, daß das mit dem Herzbeutel verwachsene Zwerchfell bei jeder Systole nach oben gezogen wird und an seinen Ursprungszacken zerrt.

Fahr (Hamburg).

Rothfuchs, R., Schuß durch die linke Herzkammer. Herznaht. Tod durch Peritonitis. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 77, 1905, S. 603—607.)

Selbstmord. Schußverletzung am Schädel mit auf dem Knochen außen festsitzender abgeplatteter Kugel. Einschußöffnung an der Vorderwand des linken Ventrikels, etwa 4 cm von der Herzspitze und fingerbreit vom Sulcus coronarius; ovale Ausschußöffnung an der Hinterwand des linken Ventrikels. Naht der Einschuß- und Ausschußöffnung und des Herzbeutels,

an dessen Hinterwand sich ebenfalls ein Loch befand. Tod 24 Stunden nach der Operation an Peritonitis, die von einer bei der Operation nicht bemerkten Schußverletzung des Magens ausging. Es fand sich eine Einschußöffnung vorn im Zwerchfell, eine ebensolche am Fundus des Magens, eine Ausschußöffnung an dessen Hinterwand; beide etwa 3—4 cm von der Cardia, $1^1/_2$ cm von der großen Kurvatur entfernt.

Eine gleichzeitige Verletzung von Herz und Magen ist nach Angabe des Verf. bisher noch nicht beschrieben. Sie kann nur zu stande kommen, wenn der Schußkanal nach unten und sagittal verläuft.

W. Risel (Leipzig).

Hesse, F., Eine weitere geheilte Stichverletzung des Herzens. (Sitzungsber. d. Phys.-med. Gesellsch. Würzburg 1906.)

Es handelt sich um einen Stich in der Mitte der Vorderfläche des rechten Ventrikels, welchen sich ein 25-jähr. Mann zwecks Suicid mit einer Papierschere beigebracht hatte. Operation. Heilung.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Bouchard, La petitesse relative du coeur et la prédisposition à la tuberculose dans la croissance excessive. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44.)

Der Verf. weist auf die Häufigkeit eines kleinen Herzens bei Tuberkulösen hin. Die Untersuchungen wurden mit Röntgenstrahlen bei einer ganzen Reihe gesunder und kranker Individuen vorgenommen.

Hedinger (Bern).

v. Lingen, L., Ueber die Beziehungen zwischen Uterusfibrom und Herz. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 56, 1905, Heft 3, S. 564.)

Bei 16 von 66 myomkranken Frauen stellte Verf. eine Funktionsstörung des Herzens fest und nimmt auf Grund dieser eigenen Erfahrung und der anderer Autoren an, daß es sich nicht nur um eine zufällige Koincidenz handelt, sondern daß die Herzerscheinungen mit der Anwesenheit des Myoms in Beziehung stehen, und daß man berechtigt ist, von einem „Myomherz" zu reden. Verschiedene Umstände wurden als primäre Ursachen angeschuldigt. Blutungen, starker Säfteverlust, Verminderung des Hämoglobingehaltes, Raumbeschränkung, Druck, Zirkulationserschwerung durch eingeschaltetes pathologisches Stromgebiet. Keines dieser Momente gibt eine befriedigende Erklärung für das gleichzeitige Bestehen einer Herzaffektion bei Myom. Hinsichtlich der Art der Herzveränderung besteht keine einheitliche Auffassung. Man spricht von Störungen der Herzmuskulatur, von fettiger Degeneration, brauner Atrophie, Verknüpfung der beiden letzteren Erkrankungen, fleckweiser, sich an die Erkrankung der Koronararterien anschließender Bindegewebshyperplasie und diffuser Myofibrosis cordis. Richtige Klappenfehler und endokarditische Prozesse werden mehr und mehr abgelehnt.

Die meisten Autoren halten die Herzaffektionen für sekundär und das Myom für primär. Vereinzelt steht die Annahme da, daß in gewissen Fällen von Neubildung von Uterusgeweben Herz-, Gefäß- und Uterusveränderungen möglicherweise als Symptome einer mit vasomotorischen Vorgängen zusammenhängenden Erkrankung anzusehen sind (Strassmann und Lehmann). Nach der neuesten Hypothese (Fleck) sind Herz- und Myomerkrankung ätiologisch gleichen Ursprungs, Symptome einer Stoffwechsel-

anomalie, indem in der Tätigkeit der Ovarien das Bindeglied zu suchen ist. Die Ovarien sind aber nicht immer pathologisch verändert.

Kurt Kamann (Breslau).

Saltykow, S., Ueber diffuse Myocarditis. (Virchows Arch., Bd. 182, 1905, Heft 1.)

Ausführliche Darstellung der verschiedenen diffusen Myocarditisformen an der Hand von beobachteten Fällen, unter denen sich zwei der akuten „isolierten" Myocarditis befinden. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die hierbei auftretenden Veränderungen nur verschiedene Stadien eines und desselben entzündlichen Prozesses darstellen. Bei der akuten und subakuten Form waren die Muskelfasern durch zellige Elemente auseinander gedrängt. Diese bestanden aus Leucocyten und Lymphocyten, aus Fibroblasten und großen unregelmäßigen spindelförmigen Zellen, die ihrer Form und Anordnung zur kontraktilen Substanz noch als neugebildete Muskelzellen gedeutet werden mußten. Verf. glaubt annehmen zu müssen, daß dieser letztere Wucherungsprozeß primärer Art ist, nicht hervorgerufen durch die gleichzeitig vorhandene Degeneration der Muskelfasern.

Walkhoff (Königsberg).

Kraus, F., Die klinische Bedeutung der fettigen Degeneration des Herzmuskels schwer anämischer Individuen. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.)

Während im allgemeinen von pathologisch-anatomischer Seite daran festgehalten wird, daß die fettige Degeneration des Herzmuskels zu einer Störung der Herzfunktion führen muß, so sind viele Kliniker geneigt, die funktionelle Bedeutung der Fettdegeneration des Herzen nur gering zu veranschlagen. Bei der Beschreibung der perniciösen Anämie findet sich meistens, so auch bei Ehrlich-Lazarus die Bemerkung, daß das Herz ganz gewöhnlich von normaler Größe oder etwas verkleinert sei, zuweilen findet sich der rechte Ventrikel in geringem Grade erweitert. Verf. kommt aber an Hand seines Materiales doch zu der Ansicht, daß die fettige Degeneration des Herzens, namentlich bei gleichzeitig dauernd erhöhter Arbeit des Herzens, wie es gerade bei hochgradig anämischen Individuen vorkommt, auch schon in den mittleren Graden mit Bezug auf die Leistungsfähigkeit keineswegs bedeutungslos ist. Von 47 Fällen aus seiner eigenen Beobachtung sind 24 seziert; bei 22 wird ausdrücklich die Fettdegeneration betont. 7mal ist eine Dilatation des Leichenherzens besonders betont. In 42 der Beobachtungen sind systolische, 8mal auch diastolische Geräusche (an der Spitze) gehört worden, 30mal war die Herzdämpfung perkussorisch verbreitert. Verf. suchte noch 85 ausführlich beschriebene Fälle der Literatur zusammen mit 62 Sektionsprotokollen. In 57 Sektionsfällen war das Herz mehr oder weniger verfettet, und 29mal ist eine geringe oder stärkere Dilatation ausdrücklich bemerkt. In 32 Krankengeschichten ist eine Vergrößerung der Herzdämpfung zuweilen mit der ausführlichen Angabe des progressiven Wachstums notiert.

Hedinger (Bern).

Ewald, J. R., Die Funktion der Noduli Arantii. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.)

Im allgemeinen wird gelehrt, daß die Noduli Arantii die Funktion haben, den Verschluß der Klappe in der Mitte der Sternfigur (dem Ausschnitt der 3 Berührungsflächen) zu vervollständigen. Ohne Noduli müßte also ein „Bogendreieck" offen bleiben. Nach Brücke füllt jeder der drei

Noduli mit seinen Kanten 120°, so daß alle drei miteinander 360° ausfüllen und so den Schluß im Zentrum bedingen. Nach den Untersuchungen des Verf. entsteht aber auch ohne Noduli bei geschlossenen Semilunarklappen nicht ein offenbleibender Raum in Form eines Bogendreiecks. Damit fällt auch die oben bezeichnete Funktion der Noduli dahin. Die Noduli haben vielmehr den Zweck, zu verhindern, daß eines der Segel abgleiten kann; sie verbinden die drei Segel der geschlossenen Klappe mechanisch zu einem Ganzen, so daß sie sich nicht gegeneinander verschieben können. Sie wirken gleichsam als „Sperrzähne", die ein Abgleiten der Segel verhindern. *Hedinger (Bern).*

Marcus, Ein Fall von Mitralinsufficienz, veranlaßt durch Trauma. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 47, S. 2281—2282.)

M. teilt einen nur klinisch beobachteten Fall von Mitralinsufficienz mit, die akut nach einem Sturz auf die linke Brustseite eintrat. Das Trauma hat entweder einen Riß der Klappe gesetzt oder eine Endocarditis des Mitralis veranlaßt. *Oberndorfer (München).*

Braillon et Hautefeuille, Lésions de l'endocarde dans la granulie. (Compt. Rend. de la Soc. de biol., Bd. 59, 1905, S. 314.)

Auf Grund ihrer Untersuchungen betrachten es Verff. als nicht erwiesen, daß es eine akute Miliartuberkulose des Endokards gibt; die wegen ihrer mikroskopischen Aehnlichkeit als Miliartuberkel aufgefaßten Knötchen des Endokards weisen mikroskopisch nicht den Bau von Tuberkeln auf. *Blum (Straßburg).*

Ruge, Ernst, Infektiöses Aneurysma der linken Koronararterie als Teilerscheinung einer Septikopyämie nach Osteomyelitis acuta infectiosa femoris. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 80, 1905, Heft 1.)

Sorgfältige makroskopische und mikroskopische Beschreibung eines großen dissecierenden Aneurysmas der Koronararterie, das nach der Ansicht des Verf. im Gegensatz zu anderen Fällen nicht auf embolischem Wege entstanden, sondern auf direkte Einwirkung der im Blute kreisenden Streptokokken auf die Herzwand zurückzuführen ist. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Schultze, Walter, Ueber zwei Aneurysmen von Baucheingeweidearterien, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Pankreasblutungen. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, Heft 2, Jena 1905.)

Verf. macht Mitteilung von zwei sowohl klinisch wie anatomisch sehr interessanten Fällen.

1) 57-jähr. Mann. Im August 1904 Gallensteinkolik. Ikterus. Mitte September Erbrechen, dunkler Stuhl. Bild schwerer Anämie und Darmblutungen. 24. Dez. Tod im Kollaps. — Die anatomische Untersuchung ergab ein Aneurysma der Leberarterie, das in den Ductus choledochus durchgebrochen ist. Durch Druck auf das Pankreas waren in diesem sekundäre Veränderungen zu stande gekommen. Schwere Blutung in den Darmkanal durch die Gallenwege.

2) 62 Jahre alte Frau. Plötzlicher Kollaps unter heftigsten Leibschmerzen. Tod nach 3 Tagen. Die Sektion ergab Blut in der Bauchhöhle. Starke Blutung in der Umgebung des Pankreas. Die Untersuchung ergab als Quelle der Blutung ein Aneurysma der Arteria pancreatica.

Im Anschluß an den zweiten Fall gibt Verf. Ausführungen über Pankreasblutungen. Bis jetzt ist noch kein sicherer Fall von Pankreasblutung beschrieben, der dieselbe Quelle zeigte, wie der Fall des Verf.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

McCrae, J., A case of multiple mycotic aneurysms of the first part of the aorta. (The Journal of Pathology and Bacteriology, August 1905.)

Bei einem „herzkranken", 36 Jahre alten Schiffsarzt, der plötzlich starb, fanden sich bei der Sektion außer einer Mitralstenose und Aorteninsufficienz mehrere kleine Aneurysmen in der Aorta ascendens, von denen eines rupturiert war und durch Bildung eines Hämoperikards den Tod herbeigeführt hatte. Die gleichzeitig bestehende schwere, frische Klappenendocarditis, der multiple Sitz der Aneurysmen in einem beschränkten Bezirk, hochgradige kleinzellige Infiltration und reichlicher Mikrokokkennachweis an den Rändern der Aneurysmen bestimmten Verf. als wahrscheinliche Ursache für die Aneurysmen eine infektiöse, embolisch entstandene Mesaortitis anzunehmen, so daß die Aneurysmen unter die Gruppe der infektiösen (mykotischen) zu rechnen wären.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

O **Saathoff**, Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Trauma, Thrombose, Lues, Aneurysma. Mit 8 Abbildungen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 5—6.)

L. führt einen Fall von Thrombose der Art. basilaris in der Mitte ihres Verlaufs durch Zerreißung der gesunden Media an als Folge mäßiger Gewalteinwirkung. Die Zerreißung erklärt S. dadurch, daß auf die auf dem Clivus aufliegende und unter maximalem Blutdruck stehende Arterie die Gehirnbasis infolge heftiger Abwärtsbewegung im Moment, da der Sturz aufgefangen wurde, aufschlug und die überdehnte Media zur Zerreißung brachte.

Daß jene Stelle der Art. bas. infolge der gefährdeten Lage auch für die Lokalisation gummöser Prozesse eine Rolle spielt, demonstrieren ein frischer Fall gummöser Arteriitis mit Thrombose und ein älterer, wobei sich innerhalb der Elastica interna ein neues Gefäß mit Ausbildung aller drei Häute gebildet hatte, schließlich ein durch ein Aneurysma komplizierter Fall.

Kurt Ziegler (Breslau).

Fabinyi, Rudolf, Ueber die syphilitische Erkrankung der Basilararterien des Gehirns. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 1 u. 2, S. 44.)

Verf. kommt auf Grund dreier klinisch und anatomisch genau untersuchten Fälle zu folgenden Schlüssen:

Die Syphilis kann alle 3 Schichten der Arterienwand ergreifen, meist verschont sie die mittlere Schicht. Sie verursacht in der Intima hauptsächlich intensive Proliferation eventuell mit Obliteration. In der Media und Adventitia erzeugt sie diffuse Entzündungen und umschriebene miliare Herde, manchmal mit Riesenzellen, welche als spezifische, syphilitische Produkte anzusehen sind. Die Entzündung der verschiedenen Schichten ist voneinander mehr oder minder unabhängig.

In den späteren Stadien wird das Gewebe aller 3 Schichten durch Granulationsgewebe ersetzt, nur die Membrana fenestrata widersteht allen pathologischen Einwirkungen.

Dem Verhalten des elastischen Gewebes bei der syphilitischen Erkrankung ist keine spezifische Bedeutung zuzuschreiben.

An der Erkrankung nehmen Arterien aller Größen teil.

Funkenstein (München).

Ledderhose, Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 3 u. 4.)

Verf. beobachtet an den Hautvenen der oberen Extremitäten bei gewissen Armstellungen rückläufige Blutbewegungen bei der Exspiration und an den unteren Extremitäten umgekehrt bei der Inspiration und forcierter Exspiration. Für die obere Extremität erklärt er dies Verhalten aus dem bei der Inspiration vorhandenen negativen Thoraxdruck, der das Blut ansaugt und dessen Verschwinden dann eine leichte Rückstauung veranlassen muß; für die unteren Extremitäten hingegen kommt der während der Inspiration erhöhte abdominelle Druck in Betracht, der die Venenentleerung erschwert und so die Rückstauung bedingt. Jene rückläufige Bewegung wird von den Venenklappen nicht aufgehalten, was natürlich ist, wenn man für die physiologische Betrachtung derselben als Ausgangspunkt das kontinuierliche rasche Strömen auch des venösen Blutes benutzt. Denn letzteres vorausgesetzt, kann weder durch respiratorische Druckschwankung, noch Muskelkontraktionen, noch durch den hydrostatischen Druck im allgemeinen, noch durch Schwankungen desselben bei ausgiebigen Körperbewegungen eine Rückströmung, sondern nur eine Rückstauung in den Venen stattfinden, wobei die Klappen nicht in Tätigkeit treten. Es wird nicht in Abrede gestellt, daß die Klappen unter gewissen Umständen bei gewaltsamen Störungen des Kreislaufs rückläufige Bewegungen aufzuhalten vermögen, und andererseits wird ihnen wegen ihres regelmäßigen Sitzes distal von der Einmündung der Seitenäste die Rolle zugedacht, als Wehre zu dienen, indem sie den Strom in den Hauptvenen etwas aufhalten und damit das Einströmen aus den Seitenästen erleichtern sollen.

Wie für physiologische, so wird auch für pathologische Verhältnisse den Venenklappen eine untergeordnete Bedeutung zugeschrieben. Die Tatsache, daß bei künstlicher Unterbrechung des Blutstromes in der Oberschenkelsaphena beim gehenden Patienten eine weitgehende Entleerung der Varicen stattfindet, möchte Verf. in erster Linie im Sinne der Brauneschen Entdeckung (Pumpwirkung der Femoralis am Schenkelring bei Beinbewegung) erklären: Die günstige Wirkung der Saphenaunterbindung bei Varicen wird demnach darauf zurückgeführt, daß bei Bewegungen der Beine weitgehende Entleerung der Varicen in die tiefen Unterschenkelvenen stattfindet und daß die dadurch herbeigeführte Entlastung der Venenwand allmählich deren infolge von Ueberdehnung verloren gegangene Elastizität wenigstens teilweise wiederkehren laßt; die pralle Füllung der Varicen hingegen wird nicht durch das Bestehen eines abnormen hydrostatischen Druckes und Klappeninsufficienz erklärt, sondern durch die aus der Erkrankung der Venenwände resultierende Spannungsverminderung. Die Entstehung von sackförmigen, distal von den Klappen sitzenden Varicen wird so erklärt: Wenn die Venenwand infolge von Erkrankung oder von Altersveränderung erschlafft, so wird der Durchmesser des Klappenansatzringes wegen seines festeren Gefüges weniger gedehnt als die benachbarten Wandpartieen, und dies ruft distal Druckerhöhung und stärkere Dehnung hervor. Die Hypertrophie der Wand dieser Varicen nimmt Verf. für Arbeitshypertrophie.

Huebschmann (Genf).

Natanson, K. und **Zinner, A.**, Zur Anatomie der intraligamentären Harnblase. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Verff. kommen nach der Untersuchung mehrerer Fälle, in denen die stark gefüllte Harnblase zwischen die Blätter des Lig. lat. sich hinein entwickelte, zu dem Schlusse, daß eine solche Entwicklung nur möglich ist bei einer angeborenen Anomalie der Blasengestalt. Ureteren und Artt. uterina werden in typischer Weise verdrängt, wie dies bei experimentellem Füllen der Blase nicht zu erreichen ist; ebensowenig kann jemals unter normalen Verhältnissen die Blase die Blätter des Lig. lat. entfalten. Die erwähnte Anomalie der Blasengestalt kann ein- oder beiderseitig sein: es sind Divertikel der Harnblase, die bis zwischen die Blätter des Lig. lat. reichen. Bei einseitigem Divertikel (meist rechts) ist der Uterus nach der entgegengesetzten Seite verdrängt. Das Peritoneum reicht in diesen Fällen vorn tief in das kleine Becken hinein, so daß eine Sectio alta ohne Verletzung des Peritoneums nicht möglich wäre. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Rauenbusch, L., Ueber Gallertkrebs der Harnblase. (Virchows Arch., Bd. 182, 1905, Heft 1.)

Beschreibung eines die ganze Harnblase infiltrierenden primären Gallertkrebses. *Walkhoff (Königsberg).*

Goebel, C., Ueber Blasensteine (nach in Aegypten gemachten Erfahrungen.) (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906.)

Auf Grund von 70 Blasensteinoperationen und genauer chemischer und mikroskopischer Untersuchung der dadurch gewonnenen Steine kommt Verf. zu dem Resultat, daß in Aegypten, dem bekannten Steinland, die Hauptursache der Steinkrankheit die Bilharzia-Krankheit ist, daß es der epitheliale Katarrh der Bilharzia-Blase ist, der das wesentliche organische Material zum Aufbau der Steine liefert, daß dabei die Bildung der Steine fast ausschließlich in der Blase und nicht in der Niere erfolgt, trotzdem die Mehrzahl der Steine einen Oxalat- oder Uratkern hat. Das häufige Vorkommen von Lithiasis in Unterägypten entspricht der Häufigkeit der Bilharzia-Krankheit in diesem Gebiet, während in Oberägypten beide Krankheiten selten sind. In einigen Fällen konnten als Kerne der Steine deutliche Wurmreste und Distomumeier gefunden werden. Auf die Therapie wird ausführlich eingegangen. *Walter H. Schultze (Freiburg i. Br.).*

Albers-Schönberg, Zur Differentialdiagnose der Harnleitersteine und der sogenannten Beckenflecken. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9, 1906, Heft 4.)

Verf. empfiehlt, um sich vor Verwechslungen zwischen Ureterensteinen und Phlebolithen oder anderen Schatten gebenden Bildungen in der Harnleitergegend zu schützen, bei diesbezüglichen Fällen außer den üblichen Aufnahmen stets solche mit eingeführtem Ureterenkatheter zu machen. Er beschreibt dann einen Fall, wo es mittels dieses Verfahrens mit Sicherheit gelang, einen Harnleiterstein festzustellen. Die Operation bestätigte die Diagnose. *Fahr (Hamburg).*

Reichmann, Ueber Schatten in Röntgennegativen, die Ureterensteine vortäuschen können. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9, 1906, Heft 4.)

Verf. beschreibt einen Fall, der wegen Verdacht auf Nieren- eventuell

Ureterensteine durchleuchtet wurde, bei dem sich in der Gegend beider Ureteren mehrere über erbsengroße Schatten zeigten, welche jedoch nicht den Ureteren angehörten. Es kam dies zu Tage, als man die Durchleuchtung wiederholte, während man gleichzeitig ein Bleibougie in einen Ureter einführte. Es zeigte sich nun, daß die Distanz zwischen dem Schatten und dem Bougie 2 cm auf der Platte betrug.

Verf. vermutet, daß es sich bei diesen Schatten um Phlebolithen oder Kalkeinlagerungen in die Beckenligamente handeln könnte.

Fahr (Hamburg).

Finsterer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Harnröhrensteine. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906.)

Unter Heranziehung großen eigenen und fremden Materials werden die verschiedenen Formen der Harnröhrensteine, einmal in der Urethra steckengebliebene Blasen- und Nierensteine, dann die Harnröhrensteine im engeren Sinne, die sich teils im Lumen der Urethra weiter entwickeln, teils sich in taschenförmigen Ausbuchtungen derselben eingelagert finden („Divertikelsteine"), einer eingehenden Besprechung unterzogen. Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Harnröhrensteine finden dabei ausführliche Berücksichtigung. Betreffs der chemischen Zusammensetzung tritt F. der Behauptung Kaufmanns, daß die Urethralsteine stets Phosphatsteine seien, entgegen, da er 2 Harnröhrensteine beobachten konnte, die „ihrer Zusammensetzung nach als Uratsteine bezeichnet werden müssen".

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

De Quervain, Thyreoiditis simplex und toxische Reaktion der Schilddrüse. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 3 u. 4.)

Verf. referiert die letzten die Schilddrüse betreffenden Arbeiten und prezisiert noch einmal, veranlaßt durch die Bayonschen Veröffentlichungen, seinen Standpunkt gegenüber der Thyreoiditis simplex und der toxischen Thyreoiditis: die Th. simplex ist ein klinisches Symptomenbild mit bestimmtem anatomisch-histologischen Substrat, während die bei Intoxikationen und Infektionen an der Leiche gefundenen Veränderungen keinem bekannten klinischen Symptomenbilde entsprechen; obwohl diesen Veränderungen die wichtigsten Kriterien einer „infektiösen Entzündung" fehlen, möchte Verf. doch bei der Bezeichnung „toxische Thyreoiditis" bleiben, da einerseits durch Aeschbacher[1]) die Annahme, daß es sich dabei um eine Hyperthyreosis handle, unwahrscheinlich gemacht ist, da andererseits der Einwand, daß die „toxische Reaktion" wesentlich in einer Kongestion bestände, die die weiteren Veränderungen bewirke, durch die Resultate der Lüthischen[1]) Arbeit eingeschränkt sei, und da schließlich Sarbach[1]) nachgewiesen hat, daß der chronische Alkoholismus die gleichen Veränderungen bewirke wie Infektionskrankheiten; die toxische Thyreoiditis wäre dann ein Analogon der Alkoholneuritis und der Scharlachnephritis. Pathogenetisch besteht ein durchgreifender Unterschied zwischen der als Metastase zu deutenden, im Anschluß an Infektionskrankheiten auftretenden Thyreoiditis simplex und der auf die Durchspülung mit Toxinen zurückzuführenden toxischen Thyreoiditis.

Huebschmann (Genf).

Lüthi, Ueber experimentelle venöse Stauung der Hundeschilddrüse. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 3 u. 4.)

1) Hierselbst referiert.



Verf. unterband bei 14 Hunden die Hauptvenen einer Schilddrüsenhälfte und untersuchte die betreffenden Drüsen nach 3—22 Tagen. Während alle Drüsen unmittelbar nach der Operation das Bild einer akuten Stauung boten, zeigten sie bei der späteren Untersuchung ganz verschiedenartige Bilder, von vollkommen normalem Blutgehalt bis zur totalen Infarcierung, entsprechend dem verschiedenen anatomischen Verhalten der Venenversorgung, während sich ein Zustand chronischer Stauung nie erzielen ließ. Die Folgen der Stauung werden folgendermaßen geschildert: Genügt die Blutabfuhr nicht, so werden die Kapillaren maximal gedehnt, platzen und entleeren ihren Inhalt in die Bläschenlumina und ins interstitielle Gewebe; in den Alveolen wird durch das Blut das Kolloid ganz oder teilweise verdrängt, die Epithelzellen werden geschädigt, abgeplattet und dann desquamiert, mengen sich dem Bläscheninhalt bei, gehen dann dort entweder schnell zu Grunde oder beteiligen sich noch vorher an der Resorption des Blutergusses, indem sie intakte rote Blutkörperchen oder Blutfarbstoff in sich aufnehmen; an dieser Resorption sind auch die sitzen gebliebenen Epithelzellen, aber sehr wenig Leukocyten beteiligt. Das Bindegewebe erfährt in länger dauernden Fällen eine Vermehrung und ist dann pigmenthaltig. Da im Gegensatz zum Bilde der toxischen Thyreoiditis die vermehrte Neubildung und Wucherung der Epithelzellen und die reichliche Einwanderung von Leukocyten in das Bläscheninnere fehlt, obwohl die experimentell erzeugte Stauung jedenfalls an Intensität diejenige übertrifft, die sich im Verlauf einer akuten Erkrankung ausbilden dürfte, so geht daraus hervor, daß bei der toxischen Thyreoiditis die Hyperämie nur eine den übrigen Veränderungen koordinierte Erscheinung darstellt, nicht aber die Ursache derselben.

Was die Eigenschaften des Kolloids der Hundeschilddrüse betrifft, so schließt Verf. aus seiner leichten Mischbarkeit mit Epithelzellen und roten Blutkörperchen, daß dasselbe ein flüssiger Eiweißkörper ist, und folgert aus der Tatsache, daß der Kolloidgehalt gestauter Drüsen fast regelmäßig vermindert oder gleich 0 ist, daß die Venen an der Kolloidabfuhr wahrscheinlich nicht wesentlich beteiligt sind. *Huebschmann (Genf).*

Flesch, H. und **Winternitz, A. M.,** Ueber Teratome der Schilddrüse und ihre operative Behandlung. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 62, 1905, Heft 3.)

2 Fälle von angeborener Struma. Im ersten Falle wurde Glia, daneben Fett, Muskulatur, Cylinderepithel, Drüsen, Knorpel, Cysten, Bindegewebe gefunden. Im zweiten Falle wurde hauptsächlich Knorpel und Bindegewebe festgestellt.

Die Ausführungen sind wesentlich klinisch.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Grünenwald, Th., Ueber Struma intratrachealis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, S. 711.)

Bei einer 36-jährigen Frau waren die seit $2^1/_2$ Jahren bestehenden Atembeschwerden bedingt durch einen intratrachealen, kirschgroßen Tumor, der an der Hinterfläche der Trachea saß. Er wurde exstirpiert und erwies sich als Kolloidstruma. Die Schilddrüse selbst war nicht vergrößert. Es ist die 15. derartige Beobachtung. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Reichel, Komplikationen nach Kropfoperationen. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 42, S. 2012—2013.)

Trotz des Zurücklassens bis hühnereigroßer Teile der Schilddrüse bei der Kropfoperation kommt manchmal Tetanie und Kachexia strumipriva vor; Gravidität erhöht anscheinend diese Disposition. Verf. bringt hierfür mehrere Beispiele. In einem weiteren Falle stellte sich im Anschluß an die Strumektomie starke Dyspnoë ein, der der Patient erlag; bei der Autopsie fand sich ausgedehntes mediastinales und subpleurales Emphysem, sowie beiderseitiger Pneumothorax, der durch Perforation der Pleura entstanden war. Ursache hierfür waren die forcierten Exspirationen bei der Abknickung der erweichten säbelscheidenartigen Trachea.

Oberndorfer (München).

Bücheranzeigen.

Lubarsch, O., Die allgemeine Pathologie. Ein Hand- und Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Bd. 1, Abt. 1. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1905. Mit 72 Textabbildungen und 5 Tafeln.

Lubarschs Buch ist bei seinem Erscheinen bereits von verschiedenen Seiten als ein dankenswertes und den Wünschen der Zeit entgegenkommendes Unternehmen begrüßt worden. Das eingehende Studium des zunächst vorliegenden Teiles erweckt die größte Anerkennung für das Geleistete.

Als „Hand- und Lehrbuch" beschränkt sich das Werk nicht auf die Wiedergabe der Theorieen, sondern begründet dieselben eingehend und entwickelt die allgemeinpathologischen Vorstellungen aus den Erfahrungen des pathologischen Anatomen und des Praktikers. Darin liegt der Hauptwert des Buches, daß er das vorhandene pathologisch-anatomische und experimentelle Material in einer außerordentlichen Reichhaltigkeit, sogar Vollständigkeit, gibt, mit klarer Umsicht ordnet und in feiner Analyse verwertet, so daß es über das Tatsächliche die zuverlässigste Orientierung ermöglicht. Oft überrascht das Geschick, mit welchem die Spezialforschung und die kleinsten alltäglichen Beobachtungen am rechten Ort herangezogen und den allgemeineren Anschauungen dienstbar gemacht werden.

Trotz des Gehaltes an Tatsachen ist die Scheidung zwischen dem, was dem Lernenden nötig, und dem, was dem Arzt und Fachmann nützlich ist, in der äußeren Form und Anwendung übersichtlich zum Ausdruck gebracht dadurch, daß theoretische und kritische Erörterungen und Begründungen in Kleindruck dem Haupttext eingefügt sind. Die Literatur ist ausgiebig verwertet und am Schluß der einzelnen Abschnitte zusammengestellt.

Der jetzt vorliegende Teil (Bd. 1, Abt. 1) behandelt zunächst die allgemeine Pathologie der Zelle, und zwar der Zellschädigung (Ermüdung, Atrophie, Degeneration, Zelltod), die Pathologie des Zellwachstums, Amitose, Riesenzellenbildung etc. In diesem weitangelegten Kapitel verfolgt L. die pathologischen Vorgänge bis auf die feinsten sichtbaren Zellstörungen, und gerade in ihm bringt er eine große Zahl von neuen Tatsachen und Ueberlegungen und Analogieen, die er aus nachbarlichen Disziplinen, Zoologie und Botanik, entnimmt, welche diesen Abschnitt zu einem besonders anregenden gestalten. Auch in dem folgenden Gebiet der lokalen Kreislaufsstörungen wird das große und vielseitige Material klar geordnet; ausgezeichnet ist der Abschnitt über Thrombose und Embolie, in welchem alle, auch die seltneren Beobachtungen von Parenchymzellenembolie ausführliche Berücksichtigung erfahren. Den Schluß der Lieferung bilden die allgemeinen Kreislaufsstörungen, die von Störungen der Herztätigkeit, Erkrankungen des Gefäßsystems und Veränderungen des Blutes ausgehen.

Wenn die weiteren Abschnitte des Werkes, dessen Vollendung der Verfasser in 2 Jahren in Aussicht stellt, dem vorliegenden ersten gleichen, so wird dasselbe nicht nur zum Lernen und zur Orientierung sich vortrefflich eignen, sondern auch dem Fachmann reiche Anregung bieten. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Lustig, Alessandro, Patologia generale. 2 edizione. (Società editrice libraria, Milano 1906.

Mit lobenswerter Genauigkeit wurde auch der 2. Bd. der Pathologie von Prof. Lustig in 2. Auflage veröffentlicht.

Die allgemeine Anordnung des Buches wurde nicht geändert, aber die Verbesserungen und die Zugaben sind sehr zahlreich, und einige Kapitel wurden vollkommen

neu bearbeitet. Das Kapitel über Entzündung ist fast vollkommen neu und wurde sehr erweitert; ebenfalls neu sind die Beschreibungen der Entzündungen von gefäßlosen Geweben (Hornhaut) und der Reaktionen der Gewebszellen gegen verschiedene Reize. Der Abschnitt über Neoplasieen ist viel vollständiger und besonders das, was ihre Aetiologie betrifft, wurde sehr verbessert. Ebenfalls die Physiopathologie der Verdauung wurde bedeutend geändert, und der Abschnitt über den Stoffwechsel wurde ganz neu bearbeitet.

Die Pathologie der Drüsen mit innerer Sekretion ist sehr erweitert, und ganz neu ist das Kapitel über Nebennieren und Paraganglien.

Das Kapitel über Fieber wurde verbessert; dem Abschnitt über Infektionskrankheiten wurden die Resultate der neuesten Forschungen hinzugefügt; besondere Ausdehnung hat das Kapitel über Protozoen gewonnen. Neu ist ein kleines Wörterbuch am Ende, welches den Zweck hat, die Etymologie der wissenschaftlichen Namen zu erläutern.

Der gute Erfolg der ersten Auflage des Werkes von Lustig und die Notwendigkeit, nach so kurzer Zeit eine neue Auflage zu schaffen, stellen das beste Lob für das Buch dar. Die Ordnung, die große Klarheit, die große Menge des in ihm enthaltenen wissenschaftlichen Materials, die leicht verständliche Weise, mit der die schwersten biologischen Probleme dargetan werden, sind die bedeutenden Vorzüge des vorliegenden Werkes, dem ein ähnliches in der ausländischen Literatur nicht zur Seite steht.

Guido Banti (Florenz).

Hertwig, Oscar, Allgemeine Biologie. 2. Aufl. d. Lehrbuchs „Die Zelle und die Gewebe“. Mit 371 Abbildungen im Text. Jena, Gustav Fischer, 1906.

Das bekannte Buch Hertwigs „Die Zelle und die Gewebe“ erscheint unter dem Titel „Allgemeine Biologie“ in neuem, verjüngtem Gewande. Anatomen und Physiologen werden das Buch mit gleicher Freude begrüßen. Aber auch wir Pathologen haben alle Ursache, dem Meister der Entwicklungsgeschichte und Zelllehre von Herzen dankbar zu sein. Anatomie und Physiologie der Zelle und der Gewebe haben die innigsten Beziehungen zur Pathologie, stellen die Grundlage dieser Wissenschaft dar. Andererseits empfangen sie auch mannigfache Anregung und Förderung durch die Pathologie. Gerade durch das Hertwigsche Buch kommt es dem Leser lebhaft zum Bewußtsein, daß auch die Pathologie einen Zweig der allgemeinen Biologie darstellt. So kommt das in dem vorliegenden Werk in schöner Weise bei der Besprechung der mehrpoligen Kernteilungsfiguren (S. 218 ff.) zum Ausdruck. Außerordentlich interessant waren mir die Kapitel über Granulalehre und Stoffwechsel der Zelle. Die klare Darstellung Hertwigs tritt hier sehr deutlich hervor. Ich möchte für eine folgende Auflage den hochverehrten Herrn Verfasser bitten, in Erwägung zu ziehen, ob hier nicht noch einige neuere Anschauungen besprochen werden könnten, die bis jetzt, wohl aus didaktischen Gründen, noch nicht berücksichtigt sind.

Die Pflanzenzelle ist ebenso in Betracht gezogen wie die Tierzelle, die Chemie überall, wo es erwünscht scheint, herangezogen.

Für viele histologische und physiologische Einzelheiten ist das Urteil Hertwigs hoch bedeutungsvoll. So wird der Hämatologe davon Kenntnis zu nehmen haben, daß wir nach Hertwigs Urteil den roten Blutkörperchen kein Protoplasma zuschreiben dürfen (S. 45). Dies ein Beispiel für viele. Das Buch ist bei der bekannten glänzenden Darstellungweise des Verfassers so recht dazu gemacht, zu einer liebevollen Vertiefung in dasselbe anzuregen.

Sehr interessant sind — selbstverständlich möchte ich sagen — die Ausführungen über die allgemeine Entwicklungslehre. Die „Theorie der Biogenesis“, die Hertwig bekanntlich vertritt, findet eine ausgezeichnete Darstellung. Für den Pathologen darf insbesondere wohl auf die Verwertung der Doppelbildungen im Rahmen dieser Theorie hingewiesen werden[1]). Die hohe Bedeutung der Doppelmißbildungen, damit die Bedeutung teratologischer Forschung für die allgemeine Biologie wird durch Hertwigs Darstellung in hellstes Licht gesetzt. Denn wenn Hertwig sich auch auf die experimentellen Doppelbildungen stützt, so ist doch klar, daß in ähnlicher Weise auch die natürlichen Doppelbildungen, die ein Untersuchungsgebiet des pathologischen Anatomen darstellen, verwertet werden können. Gern würde ich wenigstens durch einen Auszug aus dem Register einen Ueberblick über die reiche Fülle des Gebotenen geben, doch muß ich in Rücksicht auf den Platz davon absehen. Nach dem Gesagten bedarf es wohl kaum der Versicherung, daß nach meiner Meinung das vorliegende Buch, das durch die ausgezeichnete Ausstattung besonders hervorragt, für jeden Pathologen ein Bedürfnis ist, der bestrebt ist, die Resultate seines Arbeitsgebietes in den allgemeinen, großen Zusammenhang der Biologie zu bringen. In diesem Streben

1) Man vergleiche auch die Darstellung Hertwigs in seinem Handbuch der Entwicklungslehre, 14./15. Lief.



aber, glaube ich, stimmen alle Pathologen überein und so darf man wohl sagen, daß das Hertwigsche Buch für jeden Pathologen geschrieben ist.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Henke, Friedrich, Mikroskopische Geschwulstdiagnostik. Praktische Anleitung zur Untersuchung und Beurteilung der in Tumorform auftretenden Gewebswucherungen. Für Studierende und Aerzte, besonders auch Spezialärzte. Mit 106 großenteils farb. Abbild. Jena, Gustav Fischer, 1906.

Das Werk gliedert sich in einen allgemeinen und speziellen Teil; während der erstere ausführlich die makroskopischen wie mikroskopischen Erscheinungsformen der einzelnen Tumoren bespricht, finden sich im speziellen Teil die in den verschiedenen Organen hauptsächlich vorkommenden Tumorarten beschrieben, wobei auch die seltenen Geschwülste genügend berücksichtigt sind.

Das Werk, das fast ein Lehrbuch der Geschwülste genannt werden darf, so ausführlich sind die verschiedenen Tumoren unter eingehender Bearbeitung auch der modernsten Literatur beschrieben, entspricht zweifellos einem Bedürfnis, sowohl für den Praktiker, der sein Probeexcisionsmaterial selbst verarbeiten will, als auch für den Studenten, der sich für den praktisch wichtigsten Teil der Pathologie, die Geschwulstdiagnostik, besonders interessiert; gehen doch im allgemeinen die Lehrbücher der Pathologie recht wenig auf die Differentialdiagnose der einzelnen Geschwulstbildungen ein. Gerade ihre ausgedehnte Berücksichtigung bildet einen Hauptvorzug des Henkeschen Buches.

Eine Zusammenstellung der mikroskopischen Technik leitet das Werk ein. Die zahlreichen Abbildungen sind meist gut und charakteristisch, einige wenige, wie Fig. 64 und 74, sind undeutlich und bedürften bei einer Neuauflage des Ersatzes durch bessere.

Oberndorfer (München).

Schieck, Franz, Das Melanosarkom als einzige Sarkomform des Uvealtraktus. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1906.

Die Untersuchung einer größeren Anzahl von Uvealsarkomen führte zur Ueberzeugung, daß in der Uvea nur Melanosarkome vorkommen, und daß alle Geschwülste, die als Angiosarkome, Leukosarkome, Lymphangiosarkome, Endotheliome, Peritheliome, Gliosarkome des vorgerückten Alters beschrieben wurden, pigmenthaltige Chromatophoren, wenn auch in geringer Zahl, enthalten, also als Melanosarkome, trotz des wechselnden Aufbaues, aufgefaßt werden müssen; die Pigmentbildung ist nur von dem Alter der Geschwulst bezw. der einzelnen Zellen abhängig; gewöhnlich bilden sich zuerst kleine ungefärbte Rundzellen, die zu Spindel- oder epitheloiden Zellen auswachsen, durch Imprägnation mit melanotischem Pigment zur pigmentierten Spindelzelle werden; erst durch das Hervortreten der Ausläufer erlangen die Zellen die Gestalt der physiologischen Pigmentzelle. Die Chromatophoren schieben sich mit Vorliebe entlang der neugebildeten Gefäße vorwärts (günstigere Ernährungsbedingungen), erlangen infolge der besseren Ernährung auch hier oft früher das Reifestadium, die Pigmentierung, als die übrigen Zellen; sie haben genetisch keinerlei Zusammenhang mit den Gefäßendothelien. Die lebensfähigen Zellen enthalten nie eisenhaltiges Pigment; der sich zersetzende und verflüssigende Farbstoff der degenerierenden Zelle allein scheint die Eigenschaft zu besitzen, Eisen zu binden.

Die ausführliche Monographie, der zahlreiche Abbildungen beigegeben sind, bildet zweifellos einen wichtigen Beitrag zur Lehre der Melanosarkome; es ist ihr vor allem als großes Verdienst anzurechnen, System in die Untersuchung der Uvealtumoren zu bringen; es wird für weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete unerläßlich sein, die endliche Diagnose ausschließlich von dem Vorkommen pigmentführender Zellen abhängig zu machen.

Etwas zu kursorisch scheint Referenten der Verf. das Vorkommen von Knochen-, Knorpel- und Schleimgewebe in den Uvealsarkomen zu behandeln; Sch. sieht in dem Vorkommen dieser Gewebsarten nur Degenerationszeichen und ist der Ansicht, daß sich erst in dem an Stelle nekrotischer Partieen des Melanosarkoms entwickelndem Bindegewebe jene höher differenzierten Gewebe bilden, was Referenten, zudem Verf. diese Ansicht an eigenem Material nicht stützen kann, als nicht genügend bewiesen erscheint.

Oberndorfer (München).

Oerum, Methodik der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbette. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1906. 3,60 M.

Oerum hat ein recht brauchbares Taschenbuch verfaßt, welches dem praktischen Arzt dienen soll. Er stellt in den Vordergrund diejenigen Methoden der Untersuchung, welche der letztere mit einfachen Mitteln, ohne große Apparate ausführen kann, während die komplizierteren Laboratoriumsmethoden kürzer behandelt werden. In Auswahl und Anordnung des Stoffes und Form und Knappheit der Darstellung ist das Werkchen glücklich abgefaßt und zeigt, daß die Zweckmäßigkeit derselben von dem Kopenhagener



Autor erprobt ist, der darin eine von ihm seit längerer Zeit in Vorlesungen vorgetragene Materie niederlegt.

Behandelt wird die Untersuchung des Blutes mit bildlicher Darstellung der normalen körperlichen Elemente desselben, der leukämischen Blutbilder und der Malariaplasmodien, ferner diejenige des Auswurfes, des Mageninhaltes, der Faeces, des Harnes und pathologischer Flüssigkeiten, und überall gibt Verf. nicht nur die Technik der Untersuchung, sondern auch diagnostische und differentialdiagnostische Winke und kurze Bemerkungen über das Vorkommen der pathologischen morphologischen und chemischen Körper. So wird das Buch dem Praktiker sehr nützlich sein und seinen Platz neben den schon bestehenden finden. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Inhalt.

Referate.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von	Redigiert von
weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band.	Jena, 15. Mai 1906.	No. 9.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ein experimentell erzeugtes Hodenembryom.

Von Dr. N. N. **Petrow**,
Privatdozent für allgemeine Chirurgie in St. Petersburg.

(Aus dem Laboratorium der propäd.-chir. Klinik des Prof. M. Tsubbotin in St. Petersburg.)

Seit etwa einem Jahre mit verschiedenartiger Transplantation von embryonalen Geweben beschäftigt, unternahm ich eine Serie von Einspritzungen fein zerstückelter Meerschweinchenembryone in die Hoden von erwachsenen Meerschweinchen.

An trächtigen Weibchen wurde die Porrosche Operation ausgeführt, die ganz jungen Embryonen mit einer Schere zerschnitten, im Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung zerrieben und mittels einer gewöhnlichen Spritze in den Hoden von erwachsenen Tieren eingespritzt. Im folgenden möchte ich vorläufig nur über das Resultat von einem solchen Experiment berichten, welches, soweit mir bekannt, alle bisherigen Ergebnisse der Transplantation von embryonalen Geweben bei weitem übertrifft.

Es handelte sich um die Einspritzung einer Embryonalgewebeaufschwemmung von einem ganzen, etwas über 1 cm (Kopfsteißlänge) langen Embryo.

Vom 5.—6. Tage an wurde ein deutlicher harter Knoten im Hoden fühlbar, der allmählich an Größe zunahm und in der 4. Woche ungefähr

so groß wurde wie der Hoden selbst; neben dem letzteren bildete sich ein anderer kleinerer Knoten, der ebenfalls in der 4. Woche die Größe einer Erbse erreichte. Von da an bemerkte ich in den nächsten Tagen keine nennenswerte Veränderung an den Tumoren, und am 37. Tage wurde das Tier kastriert und auch der kleine Tumor neben dem Hoden exstirpiert.

Die makroskopische Untersuchung ergab einen etwa $1^1/_2$ ccm großen, kugelförmigen Tumor, der fast den ganzen Hoden einnahm und einen kleineren Tumor von etwa $^1/_2$ ccm in der Tunica dartos.

Nach der mikroskopischen Untersuchung von gefärbten Schnitten beider Tumoren erlaube ich mir den großen Tumor als Embryom zu bezeichnen, weil er deutlich ausgebildete Abkömmlinge aller drei Keimblätter aufwies.

Es fand sich nämlich in den Schnitten ein etwa 10 qmm großes Feld von Zentralnervensystemgewebe mit runden und gangliösen Nervenzellen. An einer Stelle dieses Gebildes war es stets von einer langgezogenen, mit Cylinderzellenepithel ausgekleideten Cyste begleitet, welche wahrscheinlich als Ependym zu deuten ist. Als weitere ektodermale Abkömmlinge waren verschiedenartige Cysten mit mehrschichtigem Hautepithel, Haaren und Talgdrüsen zu finden.

Das mittlere Keimblatt brachte Knorpel, Knochen und quergestreiftes Muskelgewebe zur Entwicklung. An vielen Knorpelstückchen war deutliche Verknöcherung bemerkbar; quergestreifte Muskelfasern erscheinen immer als planmäßige Muskelansätze am Knochen. Entodermalen Ursprunges waren endlich regelmäßig an allen Schnitten vorkommende Cysten, hier und da wie acinöse Drüsen aussehend und mit hohem Cylinderepithel ausgekleidet. Ob es sich dabei um Abkömmlinge des Digestions- oder des Respirationstraktes handelte, war nicht zu entscheiden.

Die Grenze des Tumors mit dem Hodengewebe war an manchen Stellen scharf ausgesprochen und mit faserigem Bindegewebe gekennzeichnet. Wieder an anderen Stellen ist sie aber überhaupt nicht zu bestimmen; vielmehr dringen neugebildete Gewebe zwischen die Samenkanälchen ein, welch letztere deutliche regressive Erscheinungen aufweisen. Manche, dem Zerfall ganz nahe Kanälchen sind tief in der Mitte des Tumors zu finden. Kleinzellige Infiltration ist stellenweise vorhanden.

Im kleineren Tumor, der offenbar durch zufälliges Eindringen von Embryonalgewebe beim Einstich oder beim Herausziehen der Spritznadel entstanden war, waren Cysten mit Haut und Haaren, auch Fett, Knorpel und Knochengewebe zu finden. Besonders bemerkenswert erscheint dabei ein Knochenstück, welches ungefähr 3 mm lang und 1 mm breit ist, ein knorpeliges Köpfchen trägt und in seiner Form einer menschlichen Fingerphalange ähnlich sieht. Es ist somit nicht einfach Knochengewebe, sondern ein scheinbar planmäßig gebauter Knochen zur Entwicklung gelangt.

Nirgends an dem Gewebe der beschriebenen Tumoren waren regressive Erscheinungen festzustellen.

Das geschilderte experimentelle Ergebnis, welches vielleicht der Wahl des Hodens als Einverleibungsort und der ziemlich feinen Zerstückelung eines sehr jungen Embryo als Versuchsmethode seine Entstehung verdankt, mag zu manchen Schlüssen in pathologischer wie in entwicklungsmechanischer Hinsicht verlocken. Dieselben sollen aber einer weiteren Experimentierung und Nachprüfung überlassen werden.

St. Petersburg, Februar 1906.

Zwei Fälle von primärem Sarkom der Lunge.

Von Dr. **Eckersdorff**, früherem Volontärarzt.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität München.)

Die neueren Zahlen über die Häufigkeit des primären Lungencarcinoms, wie sie aus den Zusammenstellungen der Sektionsergebnisse vieler Jahre aus den pathologischen Instituten zu Breslau und München und aus dem Stadtkrankenhause Dresden hervorgehen[1]), ergeben ziemlich übereinstimmend, daß es etwa 1,65 pro Mille aller Sektionen beträgt. Ebenso stimmen die Literaturangaben sämtlich darin überein, daß das primäre Sarkom der Lunge viel seltener vorkommt. Pässler fand unter seinen Zahlen nur 4mal die Lunge als Ausgangspunkt für Sarkome bezeichnet, für Carcinom aber 16mal. In der mir zugänglichen Literatur fand ich, wenn ich das sogenannte Schneeberger Sarkom hier übergehe, bis zum Jahre 1898 nur 4mal primäres Lungensarkom, je einen Fall von Ranglaret[2]), Reymond[3]), Weiss[4]) und Lenhartz[5]). Spillmann und Haushalter haben aus der gesamten Literatur bis 1891 nur 20 Fälle gesammelt (Gazette hebdom., 1891). Und auch in den letzten Jahren hebt Ribbert im speziellen Teil seines Lehrbuches für Pathologie und pathologische Anatomie hervor, daß im Gegensatz zu dem wichtigen Carcinom das primäre Sarkom der Lunge nicht häufig vorkomme. Es verlohnt sich daher wohl, zwei weitere Fälle von primärem Lungensarkom mitzuteilen.

Den einen sezierte Herr Professor Dürck am 8. Februar 1904, den zweiten ich selbst am 26. März 1905 (Sektionsjournal No. 127 und No. 274 des pathol. Instituts München). Herrn Professor Dürck für die Ueberlassung des Falles und Anregung zur Arbeit, Herrn Dr. Arnulf Schönwerth für die mit außerordentlichem Entgegenkommen eigens zusammengestellten klinischen Notizen des ersten Falles, auch an dieser Stelle meinen Dank, ebenso Herrn Dr. Brasch vom Krankenhaus l. d. I. für die Krankengeschichte des zweiten Falles.

Ich entnehme aus der klinischen Beobachtung des ersten Falles, der einen etwa 50-jähr. Kunstmaler B. betrifft, folgendes:

B., der ein sehr gutes Leben geführt, war immer ein leidenschaftlicher Raucher und ein sogenanntes Kneipgenie. Häufig bestand Angina und Bronchitis. Er hat früher Lues durchgemacht. Bei einer nächtlichen Kneiperei im November 1902 erhielt er im Scherz von einem Freund einen Schlag zwischen die Schulterblätter, der ihm „eine Minute" den Atem benahm und zu starkem Harndrang führte; er wurde ohnmächtig und mußte nach Hause gefahren werden. Am nächsten Tage fühlte er sich noch sehr an-

---

1) cf. Pässler, Virchows Arch., Bd. 145, 1895, S. 191; K. Wolf, Der primäre Lungenkrebs, Fortschr. d. Medizin, Bd. 18 u. 19, 1895; und Angeloff, Ueber das primäre Lungencarcinom, Inaug.-Dissert. München, 1905.

2) Bulletin de la société anatomique à Paris, Série 5, T. 7, Fasc. 22, S. 591.

3) Ibidem, S. 256.

4) Münch. med. Wochenschr., 1896, S. 508.

5) Münch. med. Wochenschr., 1895, S. 790.



gegriffen, war aber am zweiten Tage wieder ganz wohl. Indessen schloß sich bald ein hartnäckiges Unwohlsein an, das in Heiserkeit, Schmerzen in der Herzgegend und Aussetzen des Pulses bestand. Im Januar 1903 trat vorübergehend Blutspucken auf, dessen Provenienz nicht sicher festzustellen war. Da im Februar und März die Pulsbeschleunigung quälender wurde, 120—130 Schläge in der Minute, sich dazu eine deutliche Herzverbreiterung nach rechts einstellte, bekam Patient Jodkali und unterließ auf strenge Anordnung das Rauchen. Es trat eine subjektive Besserung ein, so daß er im Mai 1903 sich zur Erholung aufs Land begeben konnte. Hier aber steigerte sich die Heiserkeit hochgradig. Eine spezialärztliche Untersuchung ergab Herzfehlerzellen in bronchitischem Sputum, aber negativen Kehlkopf- und Lungenbefund.

Als Pat. im Oktober 1903 nach der Stadt zurückkehrte, hatte sich eine auffallende Anämie ausgebildet. Es bestanden Schluckbeschwerden und bei Rückenlage starke Schmerzen unter dem rechten Schulterblatt. Am 17. Okt. wurde zum erstenmal unter einleitendem Kitzel in der Speiseröhre und mit kurzen Hustenstößen eine Blutmenge von etwa 40 ccm entleert. Am 31. Okt. trat eine 2. Blutung auf, bei der innerhalb 2 Stunden etwa 100 ccm Blut ausgeworfen wurden. War Pat. bis dahin immer noch ausgegangen, so begann mit November das eigentliche Krankenlager. Fast jeden Tag kamen nun größere oder kleinere Blutungen bis zu einer täglichen Blutmenge von 340 g. Der Atem wurde kurz, die Schmerzen unerträglich. Die Atemfrequenz betrug am Morgen 45—60, abends etwa 40. Der Herzschlag wurde leise, unregelmäßig und schwankte zwischen 90 und 140 Schlägen in der Minute. Der Urin war klar, dunkel, in geringer Menge, ohne Eiweiß; Stuhl stets angehalten. Die Nahrungsaufnahme war bis 10. November leidlich, der Durst kolossal. Von diesem Tage an hörten die täglichen Blutungen auf. Doch wurden in der Zeit vom 18. November 1903 bis 5. Februar 1904 noch 5mal einzelne Blutungen beobachtet, die stärkste am 27. Dezember mit 800 g; gleichzeitig wurde der Stuhl pechschwarz. Nach manchen Entleerungen folgte eine starke Darmblutung unter fauligem Geruch. Ein Anhaltspunkt für Darmgeschwüre war nicht zu finden. Die Aufnahme fester Nahrung und auch flüssiger in größerer Menge wurde unmöglich.

Am 28. Dezember trat bei elendem Puls und auffälliger Cyanose starke Schwäche ein; die Perkusion ergab zum erstenmal ein Resultat: totale Dämpfung der linken Lunge bei aufgehobenem Atmungsgeräusch. Diese Dämpfung verschwand aber sehr rasch wieder bis auf einen etwa 5 cm breiten Ring im linken Komplementärraum. Am 14. Januar verschwanden mit einem Male die Schmerzen beim Liegen, so daß Patient wieder schlafen konnte und von neuem Mut faßte. Indessen blieb die Ernährung ganz unzureichend. Das Schlucken selbst eines Eßlöffels Wasser erforderte etwa eine Minute Zeit und führte zu quälender Schweratmigkeit. Am 7. Februar erfolgte der Tod unter Kollaps. Die Diagnose war mit Wahrscheinlichkeit auf Neoplasma im Bereich der Lunge gestellt.

Die Sektion am 9. Februar 1904 ergab folgenden Befund:

Mittelgroße männliche Leiche mit blassen Hautdecken; Fettpolster über dem Unterleib ziemlich gut erhalten; Baucheingeweide in gehöriger Lage. Zwerchfellstand links 5., rechts 4. Rippe. Beide Lungen ganz frei, in der linken Pleurahöhle etwa 300 ccm blutig gefärbte wässerige Flüssigkeit. Rechte Pleurahöhle leer, ebenso der Herzbeutel. Die linke Lunge zeigt an der Spitze eine kleine narbige Einziehung. Gewebe des Oberlappens sehr stark von wässeriger Flüssigkeit durchsetzt, Luftgehalt sehr vermindert. Unterlappen von brüchiger Konsistenz, verquollen, dunkelbraunrot, Luftgehalt ganz aufgehoben, Blutgehalt vermehrt. Der linke Hauptbronchus ist kurz an seinem Eintritt in die Lunge von einer derben, strahligen, weißlichen Geschwulstmasse auf eine Strecke von 5—6 cm ringsum eingenommen. Diese Geschwulst hat die Schleimhaut, sowie die übrigen Wandungen dieses Bronchus ganz durchbrochen und dessen Lichtung sehr erheblich verengt. Durch den strahligen Narbenzug in der Umgebung ist namentlich die Wand der Lungenvene herangezogen und teilweise zusammengedrückt. Auf dem Durchschnitt aus der Geschwulstmasse gelbliche Pfröpfe auspreßbar; ebenso aus einer weißlichen Masse, welche die linken Lungenhilusdrüsen durchsetzt. Die rechte Lunge ist groß, blaß, die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt auch hier alle Lappen sehr stark wässerig durchfeuchtet und von entsprechend vermindertem Luftgehalt, doch sonst ohne Einlagerungen. Bronchien frei durchgängig. Rechte Hilusdrüsen anthrakotisch, offenbar nicht verändert.

Das Herz leicht verbreitert, von sehr schlaffer Konsistenz, an der Außenfläche einige grieskorngroße weißliche Geschwulstknötchen aufgelagert. Fettauflagerungen gering. Beide Kammern etwas gedehnt, mit sehr dünnen, äußerst blassen Muskelwandungen. Alle Klappen vollkommen schlußfähig. Innenfläche der Aorta durchsichtig und zart. Die Milz etwas geschwellt, das Gewebe weich, blaß rosa, vorquellend. Die Leber von entsprechender Größe, Ober- und Schnittfläche glatt, die Läppchenzeichnung verwaschen. Der Blutgehalt gering. In der Gallenblase ein paar Tropfen helle dünne

Galle. Magen- und Darmkanal ohne Veränderung. Beide Nieren mit guterhaltener Fett- und leicht abziehbarer Faserkapsel. Oberfläche glatt, auf dem Durchschnitt Mark und Rinde von gehöriger Breite, deutlich voneinander getrennt.

Die vorläufige anatomische Diagnose lautete:

Ringförmiges Carcinom des linken Hauptbronchus mit Verengerung dieses und Bildung von Metastasen in den Lymphdrüsen und auf dem Herzen. Oedem beider Lungen, besonders der linken. Pneumonie des linken Unterlappens, leichte Dilatation beider Herzventrikel.

Eine mikroskopische Untersuchung am frischen Material wurde nicht vorgenommen, nachdem die Sektion am Friedhof stattfand und die linke Lunge zur Demonstration unmittelbar in den ärztlichen Verein gebracht wurde. Die makroskopische Diagnose Carcinom stützte sich auf die Metastasen in den Lymphdrüsen sowie besonders auf die Pfröpfe, die sich durch Druck aus der Geschwulstmasse in der Lunge und den Drüsen hervorpressen ließen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte aber diese Diagnose nicht. Es wurden 2 Stücke entnommen, in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin (Ehrlich) — Eosin gefärbt. Sie waren senkrecht zum Hauptbronchus herausgeschnitten, an der Stelle, wo die Lungenvene im Bereich der Geschwulstmassen an den Bronchus angedrückt war. Die Schnittdicke ist 10 μ. Das mikroskopische Bild auf einer großen Reihe von Schnitten stellte sich folgendermaßen dar:

Nicht aus epithelartigen Zellverbänden wie beim Carcinom, sondern ausschließlich aus isoliert liegenden, kleinen, manchmal mittelgroßen, im ganzen rundlichen Zellen mit sehr spärlichem Protoplasma besteht der Tumor; die Kerne der Zellen sind rund oder rundlich, chromatinreich, meist stark granuliert. Zwischen den Zellen eine öfters formlose, an einigen Stellen deutlich fädige Intercellularsubstanz; ein eigentliches Stroma ist nur insofern erkennbar, als ganze Gruppen von Zellen durch sehr schmale Züge eines kernarmen Bindegewebes zu Reihen und Inseln abgetrennt werden; in diese hinein ist nur an lockeren Stellen ein sehr feines Maschennetz verfolgbar. Im Stroma sowie unmittelbar zwischen den Tumorzellen verlaufen die nicht sehr zahlreichen Gefäße, meist Kapillaren. An den Kernen vielfach pyknotische Zustände, daneben häufig Kernteilungsfiguren erkennbar; außerdem im Bereich des ganzen Tumors zahlreiche Kerntrümmer und massenhafte Bakterien.

Getroffen sind im Schnitt der Hauptbronchus mit Mucosa und Submucosa, das zwischen ihm und der Lungenvene liegende lockere Binde- und Fettgewebe, die Breite der Gefäßwand und, wo Bronchus und Gefäß auseinanderweichen, ein Stück einer Hilusdrüse. Von dieser sind nur wenige große und sehr volle Follikel und stellenweise massenhaftes Kohlepigment erhalten; im übrigen ist sie von dichten Massen der kleinen Rundzellen ausgestopft; einzelne mit Bakterien überladene, nur schlecht gefärbte Partieen befinden sich offenbar in Erweichung. Die Drüsenkapsel beginnt gerade an wenigen umschriebenen Stellen von Tumorzellen infiltriert zu werden. — Die Gefäßwand ist, abgesehen von sehr spärlichen wandernden Leukocyten und Rundzellen, unversehrt. — Das Gewebe zwischen Bronchus und Gefäß, welches beim Schneiden zum Teil eingerissen ist, enthält isoliert kleinere und größere Inseln wie ganze, den Bronchialknorpeln parallel laufende Züge von dichtgedrängten Tumorzellen. Sie stellen den einen Hauptteil des Neoplasmas dar; der andere, größere, liegt auf der Innenseite der Knorpelwand in und unter der Schleimhaut. Zwischen beiden ist nur in einem Schnitt ein schmaler direkter Uebergang zu sehen entsprechend einer Stelle, wo die Bindegewebszüge zwei Knorpelringe voneinander trennen. An anderen solchen Stellen ist zwar eine deutliche Annäherung, aber keine unmittelbare Verbindung der Geschwulsthälften zu beobachten. Das Perichondrium ext. erscheint etwas verbreitert und aufgelockert, aber frei von Geschwulstzellen; ebenso das Perichondrium internum, in dessen innersten Schichten aber viele langgestreckte Leukocyten liegen. — Das Knorpelgewebe selbst ist mannigfach verändert; normale Partieen wechseln mit solchen, die ihre Färbbarkeit eingebüßt haben; überwiegend aber ist eine Lockerung und Einschränkung der homogenen Grundsubstanz durch lebhafte Wucherung und zum Teil Säulenbildung der Knorpelzellen. Die Submucosa läßt vielfach noch erweiterte, mit Schleim und abgestoßenen Epithelien erfüllte Drüsenlumina erkennen, daneben vereinzelte an Lymphfollikel erinnernde runde Haufen von Tumorzellen. Die Mucosa ist zum Teil mit frischen Blutungen durchsetzt, zum größeren Teil nekrotisch; bald fehlt sie ganz, so daß das innere Perichondrium bloßliegt, an anderen wenigen Stellen ist bis aufs Epithel die ganze Breite noch vorhanden.

Die Diagnose mußte also dahin berichtigt werden, daß es sich nicht um ein Carcinom der Lunge handelte, sondern um ein kleinzelliges Rundzellensarkom. Die Frage nach dem Ausgangspunkt dieses Tumors dürfte, wie so oft bei den malignen Tumoren, mit Sicherheit nicht

zu beantworten sein. Von den als Mutterboden hier in Betracht kommenden Substanzen der Bindegewebsreihe kann man das Perichondrium ext. und int. mit Sicherheit ausschließen, ebenso meines Erachtens das Gefäße und Bronchien begleitende Bindegewebe. Von den übrigbleibenden, dem Bindegewebe der Submucosa, ihren lymphatischen Follikeln und den Hilusdrüsen, muß man, so möchte ich glauben, das submuköse Bindegewebe als Ursprung ansehen; einmal schon wegen der Anordnung der Geschwulst, dann aber auch wegen ihrer histologischen Struktur, der man die Eigenschaften eines lymphadenoiden Sarkoms (oder Lymphosarkoms im Sinne Borsts) nicht zusprechen kann; zeigt sie doch weder Lymphknötchenbildungen, noch das bei diesen gewöhnlich primär multiple Auftreten. Immerhin möchte ich da einen Vorbehalt machen.

Die Entwicklung wäre demnach so: etwa 13 Monate ante mortem entwickelt sich ein maligner Tumor in der Wand des linken Hauptbronchus; langsam wachsend, verengt er dessen Lumen, metastasiert in die Hilusdrüsen — ein ungewöhnlicher, nach Borst aber gerade bei weichen, kleinzelligen Sarkomen öfter zu beobachtender Vorgang — und führt bei relativer Kleinheit und geringem Zerfall zum Tode.

Ob dem Schlag bei der nächtlichen Kneiperei irgendwelches Gewicht beizumessen ist, muß bei der bekannten Unentschiedenheit der Frage, ob ein Trauma in direkten oder indirekten kausalen Zusammenhang mit einem malignen Neoplasma gebracht werden kann, dahingestellt bleiben. Immerhin ist die Möglichkeit zuzugeben, daß der Schlag, vielleicht mit einer anschließenden kleinen Blutung, für den etwa vorhandenen wachstumsfähigen Keim die auslösende Gelegenheitsursache gegeben hat.

II. Fall.

Der zweite Fall, der klinisch weniger genau beobachtet ist, betrifft eine 52-jährige Frau aus dem Arbeiterstande, die Bürsteneinzieherin Marie D., die am 19. März 1905 wegen hochgradiger Atem- und Schluckbeschwerden die erste Abteilung des städt. Krankenhauses l. d. I. aufsuchte.

Sie gab an, seit 6 Wochen an Asthma zu leiden; in den letzten 3 Wochen hätten die Beschwerden so zugenommen, daß sie nichts Festes mehr genießen könne. Beständig habe sie das Gefühl eines Fremdkörpers im Halse; das Schlucken selbst einer geringen Menge Wassers mache ihr Schwierigkeiten. Es sei schleimig-glasiger Auswurf vorhanden, der in den letzten 3 Wochen häufig mit Blut vermischt gewesen sei. Auch beständen in letzter Zeit Schmerzen in der linken Lendengegend, zum Teil in den Oberschenkel ausstrahlend. Luetische Infektion und Potatorium wird negiert; ebenso frühere Erkrankungen, bis auf eine seit 25 Jahren ständig wiederkehrende, linksseitige Migräne. Patientin hat einmal geboren, das Kind starb nach 2 Stunden. Kein Abort. Ehemann gesund. Die Menstruation, die mit 18 Jahren auftrat, war stets unregelmäßig, ohne Krämpfe, ist seit 7 Jahren erloschen. Geschwister gesund, Vater starb an den Folgen eines Unterleibsbruches, Mutter an Lungensucht.

Der Status praesens zeigt eine mittelgroße, schlecht genährte Frau mit blasser Hautfarbe. Rachen und Tonsillen ohne Veränderungen. Drüsenschwellungen nicht vorhanden. Die linke Lendengegend sowie der linke Ischiadicus druckempfindlich. Die unteren Lungengrenzen vorn am unteren Rand der 6. Rippe, hinten in der Höhe des 11. Brustwirbels; nur mäßig verschieblich. Nirgends Dämpfung, über den Spitzen keine Schalldifferenz. Bei der Auskultation besonders das Inspirum sehr unrein, das Exspirium verlängert; die Atmung vesikulär. Ueber der ganzen Lunge ist lautes Trachealrasseln hörbar, das die Auskultation wesentlich erschwert. Das Herz ist nicht verbreitert, Spitzenstoß nicht fühlbar; Grenzen: links einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie, rechts linker Sternalrand, oben unterer Rand der 4. Rippe. Der erste Ton an der Spitze zwar kein eigentliches Geräusch, aber unrein; der 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Puls mittelkräftig, ziemlich weich, etwa 80 Schläge in der Minute. Das Abdomen nirgends druckempfindlich, ohne Resistenzen, überall tympanitischer Schall. Die untere Lebergrenze in der Mammillarlinie am Rippenbogen; Inguinaldrüsen

leicht geschwellt. Urin: R s; E u. Z —; D u. J +. Pupillen prompt reagierend; Patellarreflex rechts gut, links schwer auslösbar.

Am 23. März ergibt eine eingehende Sensibilitätsprüfung eine starke Hyperalgesie der ganzen rechten unteren Extremität und der rechten Lendengegend bis zur Höhe des 3. Lendenwirbels, ohne daß genauere Grenzen festzustellen sind. Die Berührungs- und Temperaturempfindung ist auf beiden Körperhälften gleichmäßig und gut vorhanden. Die Temperatur war während der ganzen Zeit nicht gesteigert.

Am 25. März starb die Patientin, ohne daß der behandelnde Arzt zu einer Diagnose gelangt wäre. Sie hatte im Krankenhause wenig geklagt, und auch die Störungen hatten bis zuletzt nicht zugenommen, so daß man nicht wußte, ob man es vielleicht mit einer verschleppten Pneumonie oder einer Miliartuberkulose oder mit anderen Dingen zu tun hatte.

Die Sektion am 26. März 1905 brachte einen überraschenden Befund:

Kleine, kräftig gebaute weibliche Leiche mit gut hervorgewölbtem Thorax; Fettpolster über Brust und Bauch ziemlich reichlich; die Mammae breit aufsitzend, flach; die Muskulatur von Fett durchwachsen, schlaff. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit, Appendix frei und durchgängig; Leber den Rippenbogen handbreit überragend. Zwerchfellstand links 5., rechts 4. Rippe. Rippenknorpel zum Teil verkalkt; beide Lungen berühren sich in der Mittellinie; im Herzbeutel ein Quart leicht getrübte, gelbe Flüssigkeit. Linke Lunge hinten und unten spangenförmig adhärent; rechte Lunge frei, beide Pleurahöhlen leer.

Die Schleimhaut des Zungengrundes etwas gerötet; die rechte Tonsille groß, blutreich. Oesophagus ziemlich eng, mit blasser, glatter Mucosa. Larynxeingang blaß, breit durchgängig. Untere Trachea gerötet; oberhalb der Teilungsstelle zeigt sich hauptsächlich von der rechten und vorderen Seite her eine breite unebene Einwucherung von rötlich weißer Farbe; sie ist durch die Wandung der Luftröhre vielfach fortgesetzt in die walnußgroßen Bifurkationsdrüsen, die ganz von weißlichen Massen eingenommen sind; zum Teil zeigen sie noch anthrakotische Einlagerungen. Das Herz ist klein und sehr schlaff; seine Kranzgefäße geschlängelt; das subepikardiale Fett ziemlich reichlich. Rechtes Herz sowie der linke Vorhof sind erweitert, die Muskelwand schlaff, brüchig, blaßbraunrot. Endokard überall glatt, der freie Rand der Mitralis knotig verdickt; die Pulmonalklappen gefenstert, die Aortenklappen etwas rigide; im Anfangsteil der Aorta flache sehnige Einlagerungen, ebensolche in den Koronargefäßen. Herzgewicht 280 g.

Die linke Lunge ist groß, leicht gebläht, ihre Oberfläche glatt bis auf die den Verwachsungen entsprechenden, sehnig verdickten Stellen; ihr Gewebe überall von vermehrtem Luftgehalt, trocken, blaß graurot, nur in den unteren Partieen dunkler, nach dem Einschneiden etwas kollabierend. In der Mitte des Oberlappens ein runder, etwa linsengroßer Kreideherd mit derber Kapsel. In den großen Bronchien schaumiges Sekret; ihre Schleimhaut dunkelrot; große Gefäße leer; Hilusdrüsen klein, anthrakotisch, ohne erkennbare Einlagerungen. Gewicht 390 g. Die rechte Lunge ist groß, das Gewicht des Unterlappens vermehrt; die Pleura mit gedehnter Läppchenzeichnung, im ganzen glatt; nur an der Vorderseite des Mittellappens eine narbige Einziehung, und an dessen Rückseite unter der Pleura zahlreiche, zum Teil konfluierende, flache graurote Prominenzen. Ober- und Mittellappen blutarm, sehr lufthaltig, in den hinteren Partieen etwas blut- und saftreicher; Unterlappen dunkelrot, ödematös, unterste Partieen verdichtet, Luftgehalt nicht ganz aufgehoben. Aus den Bronchien quillt allenthalben glasiger, leicht eitriger Schleim; ihre Stümpfe erscheinen auf der Schnittfläche etwas verbreitert und verdickt. Der vordere Teil des Mittellappens ist eingenommen von einer vollständig strukturlosen, rötlich-weißen, an der Peripherie nach der Lunge zu knotigen Masse von derbweicher Konsistenz, die auf dem Durchschnitt über das Lungenparenchym prominiert und in der Größe etwa eines kleinen Apfels dies vollständig verdrängt hat. Ein kleinerer solcher Knoten isoliert auch im oberen, hinteren Teile des Mittellappens. Diese Geschwulstmasse ist durch die Wandung der großen zuführenden Bronchien des Lappens hindurchgewachsen und stellt die Verbindung mit den zu großen Paketen geschwellten Lymphdrüsen dar, die den Hilus der rechten Lunge förmlich ummauert haben. Gewicht 710 g. Die intrathoracischen Drüsen klein, weich, ohne Besonderheiten.

Die Milz etwas vergrößert, mit gespannter, etwas verdickter Kapsel; Pulpa dunkel, schmierig abstreifbar, Gerüst vermehrt, Follikel groß, zum Teil verdeckt. Gewicht 280. Die Leber mit glatter Kapsel und einer seichten Schnürfurche über dem unteren Teil des rechten Lappens. Das Parenchym mäßig blutreich, etwas brüchig, mit deutlicher Netzzeichnung. Das periacinöse Gewebe erscheint vermehrt. In der Gallenblase etwa 15 ccm zähe, schwarzgrüne Galle. Gewicht 1730 g. Im Magen geringe Mengen schleimigen Inhalts, die Mucosa dunkelrot, auf

der Unterlage verschieblich, ziemlich dünn. Im unteren Dünndarm und im Dickdarm reichliche dünnbreiige Kotmengen, Schleimhaut etwas injiziert. Das Rectum weit, seine Schleimhaut glatt. Die mesenterialen Drüsen klein, weich, ohne sichtbare Einlagerungen. Das Pankreas ohne Abweichung; die retroperitonealen Drüsen vergrößert, sehr weich, von grauer Farbe, Einlagerung nicht erkennbar.

Beide Nieren mit geringer Fett- und leicht abziehbarer Faserkapsel, Oberfläche mit injizierten Venensternen, im ganzen glatt. Auf dem Durchschnitt Rinde und Mark deutlich geschieden; Rinde etwas verwaschen, Markkegel dunkler; Nierenbecken weit, mit leicht geröteter Schleimhaut; Hilusfett gering, die Konsistenz beider Organe deutlich verringert. Gewicht 320 g. Die Blase ziemlich weit, mit glatter, blasser Mucosa. Die Vagina von mittlerer Weite; in ihrer Schleimhaut alte, stark verdickte Flecken. Portioschleimhaut leicht arrodiert. Das Cavum uteri erweitert, an seiner Vorderfläche ein flacher, breit aufsitzender Polyp. Beide Ovarien klein, mit verdickter Albuginea; im rechten zahlreiche Corpora fibrosa. Im linken bis erbsengroße klare Cysten.

Anatomische Diagnose: Primärer Tumor der Lungenwurzel: des rechten Mittellappens, der Bronchialwandungen und der peribronchialen Lymphdrüsen mit Einbruch in die Trachea. Alte Bronchitis beiderseits. Emphysem besonders der rechten Lunge; hypostatische Pneumomie im rechten Unterlappen, Atrophie des Herzens, Milztumor, trübe Schwellung der Nieren; Schwellung der retroperitonealen Lymphdrüsen, Schleimhautpolyp des Uterus.

Die Art des Tumors ließ mich sofort an den ersten Fall denken, der mir noch lebhaft im Gedächtnis stand; und ein Zupfpräparat von frischem Material bestätigte sofort die Vermutung, daß es sich um ein kleinzelliges Sarkom handelte. Das mikroskopische Bild zeigte guterhaltene kleine Rundzellen, fast ohne Zwischengewebe; vereinzelt lagen dazwischen rote Blutkörperchen und einzelne polymorphkernige Leukocyten. Zur weiteren mikroskopischen Untersuchung wurden mehrere Stücke von der Peripherie des Tumors aus der Lunge und den Peribronchialdrüsen entnommen, in Paraffin eingebettet und wie oben gefärbt; Schnittdicke gleichfalls 10 μ.

Das Bild des gut erhaltenen Tumors in der Lunge ist das eines enorm zellreichen, infiltrierenden, kleinzelligen Rundzellensarkoms mit auffallend großem Reichtum an Gefäßen. Die dichtliegenden, sehr kleinen, granulierten, meist rundlichen Zellen mit sehr schmalem oder nicht mehr erkennbarem Protoplasmaleib lassen zwischen sich eine spärliche, körnige Zwischensubstanz erkennen; das Stroma bilden schmälere und breitere, zum Teil hyaline, stehengebliebene Bindegewebsbündel der Lunge, manchmal aufgelockert oder von kleineren Blutungen durchsetzt. Im allgemeinen läßt der sehr unregelmäßig wuchernde Tumor den Charakter des Lungengewebes noch erkennen: bald erscheint es in seiner alveolären Struktur völlig überdeckt oder zerstört, bald komprimiert, bald emphysematös auseinandergerissen.

Massenhafte Blutgefäße, von der Größe der kapillaren bis zu recht ansehnlichen Ausdehnungen, alle aber als dünnwandige Endothelschläuche erkennbar, liegen zwischen den Geschwulstmassen. Wo die ursprünglichen größeren Lungengefäße noch vorhanden sind, ist ihre Wandung vielfach durch den Druck des anstoßenden Tumors aneinandergepreßt und zeigt zum Teil lebhafte Wucherung ihrer Endothelien; im Lumen anderer liegen einzelne Rundzellen, in manchen verschließende Pfröpfe. Besonders dicht infiltriert sind auch die subpleuralen Teile. In dem erhaltenen Parenchym und besonders an der Peripherie zeigen sich reaktive entzündliche Veränderungen, Oedem und zahlreiche Leukocyten.

Die Schnitte durch die Hilusdrüse lassen nur wenige große Follikel erkennen, dagegen deutlich das vielfach verbreiterte, kernarme, mit Kohlepigment beladene Bindegewebsgerüst. Die Neoplasmamassen gleichen denen in der Lunge; nur steht die Menge der Gefäße deutlich zurück; der lymphadenoide Charakter ist vollständig verdrängt. Hier wie in der Lunge fehlen regressive Veränderungen fast ganz; ebenso sind Mitosen nur selten zu finden.

Schnitte durch die Bronchialwand wurden damals nicht angelegt; da man als Ausgangspunkt die Lymphdrüsen hier meines Erachtens sicher ausschließen kann, so hätten sie vielleicht dargetan, ob das Neoplasma seinen Ursprung von dem Bindegewebe der Schleimhaut oder dem interstitiellen der Lunge oder dem Gefäße und Bronchien begleitenden genommen hat; das zu entscheiden, dürfte nicht möglich sein, nicht zu bezweifeln aber, daß primär der Sitz des Tumors in der Lunge gewesen ist.

Wir haben also hier zwei Tumoren vor uns, die ziemlich übereinstimmend ihren Sitz und ihre Entstehung am Hilus eines Lungenflügels haben, einmal am linken und einmal am rechten [1]). Sie weichen inso-

1) Die Angabe, daß die rechte Lunge häufiger von malignen Neubildungen befallen sei als die linke, ist neuerdings bestritten. (J. D. Angeloff u. Frölich, I.-D. Berlin 1899.)

fern voneinander ab, als sie offenbar verschieden rasch gewachsen sind und zwar der zweite schneller als der erste; trotz seines sicher $^5/_4$-jährigen Bestehens hat dieser nur eine geringe Ausdehnung erreicht, während der zweite schon in den wenigen Wochen eine isolierte Metastase im Lungengewebe gesetzt hat. Beide Male sind es Sarkome von der ausgesprochen bösartigen, weichen, kleinzelligen Form, die hier aber weniger durch den Umfang ihres Wachstums und die Ausdehnung ihrer Zerstörung das Leben bedroht und vernichtet als durch ihren Sitz die Respirations- und Digestionsorgane beeinträchtigt haben. In beiden Fällen zeigt sich zunächst die schwere Störung der Atmung mit asthmatischen Beschwerden und Kurzatmigkeit, und später, als der Tumor eine gewisse, relativ geringe Größe erreicht hat, der gefährliche Druck auf die eng benachbarte Speiseröhre, der frühzeitig zu außerordentlichen Schluckbeschwerden — selbst ein Eßlöffel Wasser braucht eine Minute, um die verengte Stelle zu überwinden — und schließlich durch Inanition zum Tode führt. Im ersten Falle gesellen sich in diesem Sinne wirkend noch die umfänglichen Blutungen hinzu, bis $^4/_5$ Liter, die der Tumor bei seinem Wachstum durch Arrosion von Gefäßen verursacht, deren Wandungen erst zusammengedrückt, dadurch schon geschädigt, dann von Tumorzellen infiltriert, ihrer notwendigen Eigenschaften beraubt, schließlich bei irgend einer Drucksteigerung brechen. Beim zweiten Fall ist wegen der kurzen Beobachtung davon weniger erwähnt; kleinere Blutungen weist aber auch er auf. In beiden Fällen wird die auffallende schwere Anämie, wie sie besonders bei den kleinzelligen Sarkomen beobachtet wird, betont.

Bezüglich der den Kliniker besonders interessierenden Frage nun, ob die seltenen, aber so verderblichen Neubildungen der Lunge — gleich, ob Carcinom oder Sarkom — trotz ihres versteckten Sitzes mit Hilfe pathologisch-anatomischer Untersuchungen intra vitam diagnostiziert werden können, möchte ich hier auf die Besprechung dieses Punktes in der erwähnten Arbeit von Angeloff hinweisen. Er erinnert an die Befunde von Weininger[1]) und Herrmann[2]) — neben anderen — die im Sputum ihrer Fälle charakteristische Tumorbestandteile gefunden und danach die Diagnose bestimmt haben. Es will mir scheinen, als ob man im allgemeinen diesem Punkt zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt und häufig sich begnügt hat, den Sputumbefund nur eben zu konstatieren. Ueber die Ansicht jener hinausgehend, möchte ich der Meinung zuneigen, daß — zum wenigsten in Krankenhäusern — die Erkennung von Lungentumoren, wenn man den Untersuchungen in dieser Richtung ungefähr so viel Zeit widmete wie dem Suchen von Tuberkelbacillen, häufiger wie bisher zur Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit erhoben werden könnte. Feste Partikelchen in den ausgehusteten Massen in der Größe z. B., wie man sie nach der Sektion zum Zupfen entnimmt, reichen zur Sicherung der Diagnose aus, zumal wenn sie im Sputum öfter und nicht nur einmal angetroffen werden.

Versuchsweise habe ich an einem Fall von primärem, infiltrierendem Carcinom der Lunge, das hauptsächlich die Randpartieen des linken Oberlappens einnahm und nur wenig nach dem Hilus zu vorgedrungen war, nach der Sektion einen Ausstrich aus dem schleimigen Sekret des zuführenden Hauptbronchus gemacht: es fanden sich einzelne deutliche Krebsnester und -zapfen, daneben große, teils polymorphe, teils cylindrische

1) Beitrag zur Klinik der malignen Lungengeschwülste. Zeitschrift für Heilkunde, 1901, S. 78.

2) Zur Symptomatologie und klinischen Diagnose des primären Lungenkrebses. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 63, 1899.



Zellen ohne Stroma und weiter zahlreiche Flimmerzellen, Alveolarepithelien und Eiterkörperchen. Ein solcher Sputumbefund im Expektorierten — besonders mit allen übrigen Symptomen und eventuell einem Röntgenbild zusammengehalten — würde die Diagnose sichern.

Das Bedenken, daß die ausgeworfenen Tumorpartikelchen immer schon zu weitgehende regressive Veränderungen durchgemacht haben, erscheint mir nicht triftig genug, um auf häufigere Sputumuntersuchungen zu verzichten; kommt es doch frühzeitig, zumal bei den weichen, rasch wachsenden Sarkomen, wie zur Invasion von Gefäßen so auch von noch respirationsfähigen Luftröhrenästchen, und es werden wohl nicht nur zerfallene Bestandteile von hier ausgeworfen.

Von Wichtigkeit ist es, daß die rechtzeitige Erkennung von malignen Lungengeschwülsten und ihre Abgrenzung gegen andere Erkrankungen, auch wenn sie quoad vitam gleich infaust sind, gelingt; nicht nur vom Gesichtspunkt der Therapie und Prophylaxe für Arzt und Patienten; es kommen neben civilrechtlichen Beziehungen besonders auch Fragen der Vererbbarkeit in Betracht.

Literatur.

Lubarsch-Ostertag, III, 2, S. 64 ff.
Hoffmann, Ein Fall von Mediastinaltumor, I.-D. München, 1896.
Herbst, Ein seltener Fall von Riesenzellensarkom der Lymphdrüsen, I.-D. München, 1898.
Borst, Geschwulstlehre.
Lubarsch-Ostertag, I, 3 u. VII, Lohrisch, Kasuistik der prim. malign. Mediastinaltumoren.

Referate.

Bartel u. Neumann, Leukocyt und Tuberkelbacillus. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Verff. experimentierten in vitro und an Meerschweinchen mit Leukocyten von Aleuronatexsudaten von Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden. Sie halten sich zu folgenden Schlüssen berechtigt: „Bei der Bekämpfung in den lebenden Organismus eingedrungener infektionsfähiger Tuberkelbacillen kommt weder dem Alexin (Komplement oder Mikrocytase) noch der polynukleären oder mononukleären Phagocytose eine ausschlaggebende Rolle zu. Die Phagocytose, die so augenfällig in Erscheinung tritt, daß danach allein v. Behring und Bail ihr eine größere Bedeutung zusprechen möchten, mag insofern von Bedeutung sein, als sie vorwiegend dazu bestimmt erscheint, eingedrungene Tuberkelbacillen in die Lymphdrüsen oder sonstige Stätten mit Lymphocytenansammlung zu schaffen, wo der eigentliche Vernichtungskampf gegen die Infektionserreger und ihre Gifte geführt wird.“ *Huebschmann (Genf).*

Salge, B., Ein Beitrag zur Frage der tuberkulösen Infektion im ersten Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, Heft 1.)

Mit Hilfe des biologischen Verfahrens, d. h. der Agglutinationsprobe (Koch) läßt es sich wahrscheinlich machen, daß eine Infektion mit Tuberkulose im Säuglingsalter doch viel häufiger ist, als es scheint, wenn man

nur anatomisch nachweisbare Veränderungen als Ausdruck tuberkulöser Infektion ansieht. Diese Resultate scheinen mir recht wichtig zu sein.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Weinberg, W., Die Tuberkulose in Stuttgart 1873—1902. Ergebnisse der Untersuchungen einer vom Stuttgarter ärztlichen Verein eingesetzten Kommission. (Württemberg. Med.-Korr.-Blatt, 1906.)

Die in Tabellenform zusammengestellten Resultate dieser ausführlichen statistischen Arbeit können nur gestreift werden. Auch für Stuttgart ergibt sich eine bedeutende Abnahme der Tuberkulose besonders im letzten Jahrzehnt, die sich jedoch auf die Erwachsenen und das Alter von 1—4 Jahren beschränkt, während die Altersklassen von 5—20 Jahren eher eine teilweise Zunahme aufweisen. Eine besonders hohe Tuberkulosesterblichkeit besitzt das weibliche Geschlecht während der Entwicklungszeit vom 11.—20. Lebensjahre, sowie die Kinder im 1. Lebensjahre, die eine 3mal höhere Sterblichkeit besitzen als in dem Alter von 45—49 Jahren, auf welches das Maximum der Tuberkulosesterblichkeit für ganz Stuttgart mit 52,9 Todesfällen auf 10000 Lebende fällt. Die Einflüsse der sozialen Stellung, der Gebürtigkeit, des Familienstandes, der Schwangerschaft, des Wochenbettes und des ehelichen Zusammenlebens sowie die Vererbungsfrage werden eingehend berücksichtigt. Besonders wertvoll können die Untersuchungen deshalb genannt werden, weil die Stuttgarter Todesstatistik als „genügend" und „zuverlässig" bezeichnet werden kann, was sich nicht von allen Statistiken sagen läßt.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Schkarin, A. N., Ueber Agglutination bei Skrofulose. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, Heft 1.)

Im Anschluß an die vorstehend referierte Arbeit Salges veröffentlicht Verf. Untersuchungen über Agglutinationsreaktion tuberkulöser bez. skrofulöser Kinder. Diese zeigten in sehr hohem Prozentsatz Agglutination, was mit den Erfahrungen über Tuberkulinreaktion solcher Kinder gut übereinstimmt. Kinder, die an andersartigen Krankheiten litten, insbesondere auch Kinder, die die Symptome der Czernyschen exsudativen Diathesen zeigten, wiesen nur selten Agglutination auf. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Klieneberger, C., Die Typhusdiagnose mittels Widaluntersuchungen in zentralisierten Stationen. (Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, Jahrg. 2, 1905, No. 17.)

Ausführlicher Bericht über die in den Jahren 1903 und 1904 im Institute für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M. ausgeführten Widalschen Serum- und Ehrlichschen Diazoreaktionen und über die erst in letzter Zeit vorgenommenen Serumreaktionen auf Paratyphusbacillen („Parawidal"). Die Resultate sind in Tabellenform zusammengestellt, und dabei ist auf Alter der Patienten, Krankheitstag, Dauer der Krankheit, Höhe des Agglutinationswertes u. s. w. Rücksicht genommen. Aus allem geht hervor, daß trotz gewisser Einschränkungen die Widalsche Reaktion besonders im Verein mit der Diazoreaktion für die Typhusdiagnose von hoher Bedeutung ist und nur selten ein Typhus ohne positiven Widal verläuft. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Gaethgens, Ueber einen Fall von Mischinfektion von Typhus und Paratyphus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Der Fall wird kurz beschrieben und das Protokoll der bakteriologischen Untersuchung gegeben (Typhus + Paratyphus, Typus B.). Im Anschluß daran werden zwei Fälle mitgeteilt, bei denen sich während der Rekonvaleszenz von anscheinend Typhuskranken Paratyphusbacillen (Typus B) nachweisen liesen. *Huebschmann (Genf).*

Reischauer, Ueber die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1905, Heft 3—5.)

Verf. gibt zunächst aus der Literatur und eigenen Beobachtungen eine Beschreibung der klinischen Erscheinungen der Geflügelpocken, des sogenannten Epithelioma malignum, und sodann eine sehr genaue Uebersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen und den Weg und den Modus der Infektion. Es ergibt sich aus jenen Untersuchungen, daß die in Frage stehende Krankheit sich weder klinisch noch histologisch noch ätiologisch von den übrigen Pockenarten unterscheidet. Die Frage, ob sich die Geflügelpocken auf Mensch und Säugetiere übertragen lassen und ob die Pocken der letzteren auf die Vögel übertragbar sind, bleibt noch ungelöst. — Oft fand Verf. in den zelligen Elementen des Bindegewebes, sowie intracellulär in den Lymphspalten und in hämorrhagisch infiltrierten Gewebsteilen Zelleinschlüsse, zuweilen in enormer Anzahl, die er als Parasiten deuten zu müssen glaubt; er weist auf die ähnlichen Befunde bei den anderen Pockenarten hin. *Huebschmann (Genf).*

Bodin et **Gautier,** Note sur une toxine produite par l'Aspergillus fumigatus. (Annales de l'Institut Pasteur, 1906, No. 3, S. 209.)

Die Untersuchung knüpft an die Arbeiten von Ceni und Besta an. Verff. weisen einen den Bakterientoxinen ähnlichen Körper, der durch Erhitzen auf 120° während $^1/_2$ Stunde nicht zerstört wird, in den Kulturen des Aspergillus fum. nach, wenn der Nährboden die Verbindung einer N-haltigen Substanz, besonders des Peptons, mit einem Kohlehydrat ermöglicht. Das Toxin tritt leicht aus dem Pilz in das Kulturmedium ein. Bei Tieren wirkt es aufs Nervensystem unter Erzeugung von Konvulsionen, tetanischen Krämpfen und Lähmungen, die bei genügender Dosis zum Tode führen. Die gewöhnlichen Haustiere sind in verschiedenem Maße empfänglich; nur die Taube hat eine große Widerstandsfähigkeit dagegen, obwohl sie gegen Aspergillussporen sehr empfindlich ist, während umgekehrt Hund und Katze, welche gegen letztere immun sind, ein große Empfänglichkeit gegen das Toxin zeigen. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Haan, Gibt es beim Menschen endoparasitär lebende Acariden? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Ein Blasenkranker, der sich selbst zu katheterisieren pflegte, entleert bei einem starken Blasenkrampf eine kleine Menge eiterigen Urins. Verf. findet in diesem Urin eine Anzahl Milben (wahrscheinlich Carpoglyphus alienus), die wohl künstlich in die Blase gebracht waren und sich dort vermehrt hatten. *Huebschmann (Genf).*

Schüffner, Ueber den neuen Infektionsweg der Ankylostomalarve durch die Haut. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Verf. brachte einem Javaner einen Tropfen sehr reichlich Ankylostoma-

larven enthaltenden Wassers auf die Außenseite des Vorderarmes; 30 Minuten später trat heftiges Jucken und Quaddelbildung ein; 10 Minuten darauf wird die Hautpartie excidiert. Mikroskopisch wird im Gegensatz zu Looss festgestellt, daß sämtliche Larven den direktesten Weg durch die Epidermis benutzten ohne Rücksicht auf die Haarbälge. Bei sich und anderen brachte Verf. dann Larven einzeln auf die Haut und konstatierte dieselben subjektiven Erscheinungen. Verf. bestreitet, daß das Eindringen der Ankylostomalarve irgend etwas zu tun hat mit gewissen krätzeähnlichen Krankheiten. *Huebschmann (Genf).*

Steim, Ein Fall von Echinococcus der Leber, perforiert in die Lunge, ausgeheilt durch Rippenresektion. (München. med. Wochenschr., 1906, No. 12, S. 557—559.)

Fall von Echinococcus hydatidosus der Leber, der spontan — unter dem Einfluß einer Massage! — in die Lunge durchbrach, im Sputum waren Häkchen nachzuweisen; Rippenresektion wegen sekundären Empyems ermöglichte die völlige Spontanausstoßung der Cysten. Die ersten Lebersymptome traten 8 Jahre vor Beginn der schweren Attacke auf.

Oberndorfer (München).

Wherry and **Mc Dill,** Notes on a case of Haematochyluria. (Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila 1905, No. 31.)

Die $1/2$ Jahr lang dauernde Beobachtung eines Falles von Hämatochylurie bei einer 22-jährigen Japanerin, in deren Blute zahlreiche Filiariaembryonen (Filiaria nocturna) gefunden wurden, ohne daß man den Sitz der erwachsenen Tiere auffinden konnte, was übrigens nicht so selten vorkommt, gab den Verf. Gelegenheit, die Nematoden in frischem Zustande zu photographieren und Aufnahmen herzustellen, wie sie bis jetzt wohl nur vereinzelt vorliegen; denn die meisten Photographieen sind von Trockenpräparaten angefertigt und zeigen deshalb den Parasiten in hoch degenerierter Form. An den Photographieen der Verff. kann man etwas undeutlich die schon von Manson beschriebenen morphologischen Details der Embryonen erkennen. Neu beobachtet wurden 3 fadenförmige Rinnen, die das Kopfende des Parasitenembryo mit dem im Hinterende liegenden darmähnlichen Organ verbinden. Auf den Philippinen scheint Hämatochylurie selten zu sein. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Weil, S., Ueber Apnoë und Kohlensäuregehalt der Atmungsluft. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 54, 1906, S. 285—293.)

An chloralisierten Kaninchen wurde bei genauer Messung der Apnoëdauer der Einfluß eines wechselnden Kohlensäuregehaltes der Luft auf die Länge der Apnoë untersucht. Es zeigte sich bei Verwendung gewöhnlicher Zimmerluft zu den Einblasungen ein entschiedener Einfluß der Zahl und Tiefe der einzelnen Blasungen auf die Apnoëdauer. Kohlensäure der Luft beigemengt setzt die Apnoëdauer herab; trotz stärkster und längster künstlicher Atmung tritt keine Apnoë mehr ein, wenn der CO_2-Gehalt des Atemgemenges eine obere Grenze (im Mittel 5,4 Proz. CO_2) überschreitet. Dieser Mittelwert entspricht etwa dem CO_2-Druck des venösen Blutes (Hund) und man kann sich leicht vorstellen, daß in diesem Falle die Apnoë deshalb nicht eintritt, weil die CO_2 des Blutes und der Gewebe sich nicht unter die normale Spannung verringern kann, weshalb trotz stärkster Ventilation Atembewegungen eintreten. Bei Gemischen unter 5,4 Proz.

besteht ein CO_2-Gefälle auf dem Wege Gewebe-Blut-Lungenluft, es tritt Verringerung des CO_2 in den Geweben ein, die Atemreize werden vermindert und das Tier wird apnoëisch.

Zur Stütze dieser Auffassung führt Verf. an, daß es gelingt durch vorsichtige intravenöse Injektion von blutisotonischer Na_2CO_3 die Apnoë bedeutend zu verlängern (von 22—28 auf 42—44 Sek.). Diese Verlängerung wird dahin gedeutet, daß das Blut durch seine stärkere Alkalität ein größeres Säurebindungsvermögen erlangt. Die vermehrten basischen Affinitäten können nun mehr CO_2 binden und dem Atemzentrum gegenüber unwirksam machen. Indessen gelingt es am selbständig atmenden Tiere nicht, die Atemgröße durch Sodaeinspritzungen herabzusetzen. Verf. sieht seine Versuche als Stütze der Theorie an, daß CO_2-Verminderung im Blute Apnoë hervorruft. *Loewit (Innsbruck).*

Brugsch, Theodor, Ueber die Zusammensetzung des Retentionsstickstoffes und den Nachweis von Albumosen im Blute Nierenkranker. (Med. Klin., 1906, No. 12, S. 294.)

Bei 10 Fällen von Nephritis, die zum Teil urämische Erscheinungen boten, hat Verf. Untersuchungen über die Verteilung der N-Komponenten im Retentionsstickstoff des Blutes angestellt und dabei erstens gefunden, daß bei Nephritiden Albumosen resp. Peptone kein steter Befund im Blute sind und daß die mitunter anzutreffenden Mengen nur minimale sind, zweitens hat er in Uebereinstimmung mit Strauss und Umber eine erhebliche Steigerung des Retentionsstickstoffes des Blutes in allen Fällen, mit Ausnahme eines Falles von parenchymatöser Nephritis, nachgewiesen. Er kommt ferner zu dem Schluß, „daß sich die N-Verteilung der harnfähigen Stoffe bei Nephritikern ganz ähnlich verhält wie im gesunden Blute und zwar etwa so, wie wir sie im Urin gesunder, normal ernährter Menschen feststellen können."

Aminosäuren konnte Verf. mittels der Phosphorwolframsäure nur in einem Falle mit mehrtägiger Anurie in gesteigertem Maße nachweisen, sonst wurden keine greifbaren Werte gefunden. *Funkenstein (München).*

Lancereaux, L'albuminurie dans ses rapports avec le diabète; ses conditions pathogéniques et ses formes diverses (diabète albumineux avec ou sans glycosurie). (Bulletin de l'académie de médecin, 1905, No. 30.)

Die Albuminurie, die beim Diabetes beobachtet wird, kann man nach dem Verf. am besten in 3 Gruppen einordnen.

1) Albuminurie gebunden an eine Arteriosklerose mit konsekutiver Erkrankung der Nieren und des Herzens.

2) Albuminurie, die zurückzuführen ist auf eine Störung der Nierenepithelien, bedingt durch eine interkurrente Krankheit, in erster Linie Tuberkulose.

3) Albuminurie, die ohne nachweisbare Störungen der Nieren einhergeht, die oft mit der Glykosurie alterniert. Diese Art der Albuminurie, welche namentlich beim diabète gras sich zeigt und die bis 2—4 g und mehr betragen kann und die gewöhnlich ohne Cylindrurie einhergeht, führt der Verf. auf Störungen der bulbären Innervation zurück.

Die Prognose dieses sog. „diabète albumineux" ist im allgemeinen gut.

Hedinger (Bern).

Wohlwill, Fr., Der Kaliumgehalt des menschlichen Harnes bei wechselnden Zirkulationsverhältnissen der Niere. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1906, S. 389—397.)

Bei orthostatischer Albuminurie war durch die Untersuchungen von Loeb (Arch. f. klin. Med., Bd. 83) festgestellt worden, daß die Erhöhung der in der Gefrierpunktserniedrigung ($\triangle$) zum Ausdruck kommenden Konzentration zwar nicht immer, aber doch sehr oft beobachtet wird, daß aber ganz konstant eine relative Kochsalzabnahme, d. h. ein Ansteigen des Koranyischen Quotienten $\frac{\triangle}{NaCl}$ zu konstatieren ist.

Mit Beziehung hierauf wurde nun in 4 Fällen orthostatischer Albuminurie die Kaliumausscheidung in der Aufstehperiode im Vergleiche zur Liegeperiode untersucht. Als Hauptbefund ergab sich, daß der Kaliumgehalt des Urins in der orthostatischen Periode einen Anstieg erfährt, der auch dann hervortritt, wenn die Kaliumwerte nicht als solche, sondern in ihrem Verhältnis zu $\triangle$ betrachtet werden. Noch größer ist der Ausschlag $\frac{K}{Cl}$, der ein Anwachsen um das 2—2½fache zeigt. Das Kalium macht also die Schwankungen der Chloride nicht mit, sondern befindet sich auf der Seite der Achloridelektrolyte und geht ziemlich parallel mit den Phosphaten. Die Aciditätsbestimmung des Harnes zeigte in 2 Fällen in der betreffenden Periode eine Zunahme ohne Verminderung des Kalium. Mit Beziehung der Aciditätszahlen auf $\triangle$ ergibt sich aber eine relative Verminderung der Acidität.

Aus den bisherigen Untersuchungen glaubt der Verf. den Schluß berechtigt, daß eine Verlangsamung der Zirkulation in den Glomerulis die Gesamtheit der Harnveränderung (Eiweißgehalt, Abnahme von Wasser und Kochsalz, Ansteigen der übrigen Harnbestandteile der Konzentration entsprechend) genügend erklärt.

Kranke mit insufficientem Herzen zeigen mit Bezug auf Kalium eine analoge Veränderung der Harnzusammensetzung beim Aufstehen. Bei beschleunigter Nierenzirkulation infolge Theophyllin ergab sich in jeder Beziehung das umgekehrte Bild wie bei den vorhergehenden Versuchen.

Löwit (Innsbruck).

Burgl, G., Ueber tödliche innere Benzinvergiftung und insbesondere den Sektionsbefund bei derselben. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 9, S. 412—414.)

Ein 1½-jähr. Kind trank ca. 30—40 g Benzin (Petroleumbenzin); der Tod trat trotz rascher Magenspülung 4 Stunden nach dem Genuß ein. Bei der Sektion fanden sich als charakteristische Befunde: ausgedehnte flache Blutaustritte in den Lungen, hämorrhagisch-seröser Erguß in beiden Pleurahöhlen, rosarote Verfärbung der Aorten und Mitralklappen. Die Lungen waren blutüberfüllt, das Blut flüssig; die Luftwege zeigten schaumig blutigen Inhalt, Gehirn, Leber, Nieren waren stark hyperämisch. Die Farbe des Blutes war weichselrot. Bei Eröffnung des Magens war starker Benzingeruch wahrnehmbar.

Oberndorfer (München).

Klotz, O., On the presence of soaps in the organism in certain pathological conditions (a preliminary communication). (The American Journal of Physiology, Vol. 13, 1905, No. 1.)

Verf. erzeugte in nicht näher angegebener Weise in den Nieren von Kaninchen Verkalkungen und kam dabei zu dem Resultat, daß der Gewebs-

verkalkung stets eine Seifenbildung vorangeht. Der auf die trübe Schwellung und Koagulationsnekrose folgenden fettigen Degeneration folgt eine Verseifung mittelst Pottasche, Soda oder den Ammonsalzen und zusammen mit dem Eiweiß, die Bildung von in Wasser und Salzlösungen unlöslichen Verbindungen. Wegen der großen Affinität der so entstandenen Seifen und Fettsäuren zum Calcium der Körperflüssigkeiten entstehen sehr leicht Kalkseifen, später wird dann der fettsaure Anteil der Kalkseifen durch Phosphorsäure und Kohlensäure ersetzt, worauf die Fettreaktion verschwindet und der Verkalkungsprozeß sein Ende erreicht.

Da es sich nur um einen kurzen Bericht handelt, läßt sich ein abschließendes Urteil über die Untersuchungen des Verf. nicht gewinnen.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

o **Perrone, A.**, Un cas de Lithiase salivaire des glandes sous-maxillaire et sublinguale. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 46.)

Der Ausführungsgang der Speicheldrüsen enthielt in dem der Abhandlung zu Grunde liegenden Falle sieben kleine Steine. Histologische Untersuchung der Submaxillardrüse ergab: Erweiterung der Ausführungsgänge, entzündliche Wucherung und Sklerose des interstitiellen Bindegewebes und Atrophie des Drüsenparenchyms. Aetiologisch sucht P. nicht das mechanische Moment allein verantwortlich zu machen, nimmt vielmehr eine infektiöse Ursache für die entzündlichen Prozesse in der Speicheldrüse an.

Die Arbeit berücksichtigt im übrigen die chirurgischen Interessen.

Jores (Cöln).

o **Heidenhain, L.**, Zur Operation der Carcinome in der Gegend der Tonsillen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 1—6.)

Von der Erfahrung ausgehend, daß die Rezidive eines Carcinoms häufig von einer makroskopisch nicht zu erkennenden Infektion der Lymphbahnen der beteiligten Muskulatur und des intermuskulären Bindegewebes ausgehen, rät H. zu einer möglichst ausgiebigen Entfernung der Muskulatur des Rachens und weichen Gaumens, namentlich auch der Muskelansätze, bei Carcinomen in der Gegend der Tonsillen.

W. Risel (Leipzig).

o **Reiche**, Beiträge zur Kenntnis der Angina exsudativa ulcerosa. Die Plaut-Vincentsche Angina. (Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 9, Jahrg. 1903/04.)

Verf. gibt zunächst eine kurze Uebersicht über das klinische und anatomische Bild der Erkrankung. An dem Rachenbelag lassen sich histologisch 3 Schichten unterscheiden, die oberste besteht aus nekrotischem Material, mit sehr wenig Zellkernen, mit fusiformen Bacillen und anderen Mikroorganismen, die zweite aus dichten Haufen spindelförmiger Bakterien — sie sendet Ausläufer nach oben und unten — die dritte enthält zellige in Degeneration begriffene Elemente mit wenigen fusiformen Stäbchen.

Die ätiologische Rolle der zuerst von Plaut als Erreger der Krankheit beschriebenen in Symbiose lebenden fusiformen Bacillen und Spirillen hält auch Reiche für sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht über jeden Zweifel erhaben.

Er hat Bacilli fusiform. und Spirillen bei allen möglichen Rachenaffektionen, Angina simplex und follicularis, Stomatitis aphthosa und mercurialis u. s. w. gefunden, doch waren sie hier spärlich und traten hinter anderen Mikroorganismen zurück, während er bei den von ihm beobach-

teten 28 Fällen von Plaut-Vincentscher Angina stets sehr reichlich die Bacilli fusiform. 12mal allein, 16mal mit mehr oder weniger zahlreichen Spirillen vergesellschaftet angetroffen hat.

Die Spirillen hält er infolgedessen möglicherweise nur für eine Begleiterscheinung.

Eine Züchtung der in Frage stehenden Mikroorganismen gelang ihm ebensowenig wie früheren Autoren. *Fahr (Hamburg).*

Kümmel, Richard, Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Erkrankung des Oesophagus. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 10, S. 453—454.)

Mitteilung einer ausgedehnten, größtenteils geschwürigen Tuberkulose des Oesophagus bei einem 52-jähr. Phthisiker. Die Länge des Geschwürs betrug 13 cm. Infektion erfolgte durch verschlucktes Sputum.

Oberndorfer (München).

Ponfick, E., Ueber Lage und Gestalt des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.)

Der Verf. berichtet über die Erfahrungen, die er bei seiner Methode, ganze Körperhöhlen gefrieren zu lassen, betreffend Stellung des Magens bei den verschiedensten Zuständen gewinnen konnte. Im leeren Zustand nimmt der Magen vorwiegend eine beinahe senkrechte Stellung ein. Allerdings findet man auch nicht selten Individuen, bei denen Fundus und Körper zwar der Hauptsache nach senkrecht gestellt sind, wo jedoch die Pars pylorica vom distalen Ende des Corpus ventriculi in ungefähr rechtem Winkel abbiegt, so daß der Magen Winkelmaß- oder Hackenform erhält. Für pathologische Zustände ergibt sich nach dem Verf. das allgemeingültige Gesetz, daß unter dem Einfluß raumbeengender, in seiner unmittelbaren oder weiteren Umgebung spielender Momente, der Magen (natürlich nur innerhalb des bekannten weiten Rahmens, welcher ihm vorbehalten ist) immer gerade da liegt, wo Platz ist, d. h. überall, wo er am wenigsten Gefahr läuft, eine Beeinträchtigung sei es nun auszuüben, sei es zu erleiden. *Hedinger (Bern).*

Pickardt, M., Zur Klinik der Gastrosuccorrhöe (Fälle von familiärem Magensaftfluß). (Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.)

In einer Familie zeigten die Mutter und 2 Söhne die typischen Symptome der Reichmannschen Erkrankung, d. h. eine Funktionsstörung des Magens, bei der der reine Magensaft im nüchternen Magen ohne Einfluß äußerer Reize in größerer Menge ausgeschieden wird. *Hedinger (Bern).*

Merkel, H., Ueber einen forensisch interessanten Fall von Tod im Wochenbett. (Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., 1905.)

Bei der Sektion einer am 23. Tag post partum gestorbenen Puerpera, die während der Behandlung die Zeichen einer eitrigen Peritonitis und starken Darmblutung dargeboten hatte, fanden sich neben eitriger Peritonitis zwei perforierte Magengeschwüre, von denen das eine mit der Leber verklebt war, das andere unter Bildung einer retrogastrischen Jauchehöhle, die in das Duodenum durchgebrochen war, mit dem Darmlumen in Verbindung stand. Aus dem Duodenalgeschwür war es zu einer abundanten Blutung gekommen.

Da als Todesursache eine Puerperalinfektion auszuschließen war, dafür einmal die eitrige Peritonitis infolge der Magenperforation, und ferner die starke Blutung aus dem Duodenalgeschwür in Betracht kamen, konnte der Klage der Angehörigen, Arzt und Hebamme hätten durch Fahrlässigkeit bei der Geburtsleitung den Tod verursacht, begegnet werden.

Im Anschluß an diesen Fall erörtert Verf. unter Berücksichtigung der Literatur die Beziehungen von Magendarmgeschwüren zum Puerperium, insbesondere deren Entstehung auf embolischem Wege, welche Möglichkeit auch im beschriebenen Falle vorliegt. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Schmidt, Rudolf, Vegetationsbilder bei Magen-Darmerkrankungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, No. 5.)

Verf. verfolgt die Absicht, darzulegen, daß den saprophytischen Vegetationsbefunden im Bereich des Magendarmtraktus viel mehr Gesetzmäßigkeit und mehr Abhängigkeit von pathologischen Störungen zukommt, als dies vielfach angenommen wird, und belegt seine Meinung mit zahlreichen Beispielen. Er findet z. B. Bacterium coli-Vegetation im Magen bei scirrhösen, die Magenwand diffus infiltrierenden und zu hochgradiger Verkleinerung des Magenlumens führenden Carcinomen — während bei gewöhnlichem Carcinom die Milchsäurebazillen die Oberhand haben —, ferner bei Darmlähmung infolge akuter Peritonitis und bei akuten Enterostenosen; die hervorragendste Rolle sollen dabei die gestörten Motilitätsverhältnisse spielen, die die physiologischen Schranken der Ausbreitung des Bact. coli nach oben beseitigen. — Den Milchsäurebacillus, der außer bei Carcinom auch einmal bei Kalilaugeverätzung, sodann bei agonalem und präagonalem Erbrechen gefunden wurde, hält Verf. für eine Anpassungsform des in der Mundhöhle normal vorhandenen Leptothrix buccalis maximum. Es folgt der Bericht über einen Fall von „Gram-positiver ulceröser Mykose" des Magens.

Für den Dickdarm werden hauptsächlich 3 Vegetationsbilder besprochen, die mit dem Namen „Gram-positive Bacillosen" belegt werden: 1) Milchsäurebacillustypus, der z. B. zuweilen zu einem Verdachtsmoment für Magencarcinom werden kann; 2) Pseudocoli-Typus, eine sekundäre Saprophytenflora darstellend, ohne Bedeutung für die Pathogenese, der hauptsächlich bei Erkrankungen mit „intestinaler Hyperacidität" und bei chronischer Appendicitis gefunden wird; 3) Fadentypus mit Granulosereaktion, den Verf. bei chronischen, mit Durchfällen einhergehenden Dickdarmkatarrhen und -atonieen, sowie bei Peritonealtuberkulose fand. — Auch über die Kokkenflora werden einige Beobachtungen mitgeteilt.

Huebschmann (Genf).

Cramer, Gibt es eine vom Darm ausgehende, septische Infektion beim Neugeborenen? (Arch. f. Kinderheilk., 1905, 42, S. 321.)

2 Fälle von schwerer Enteritis follicularis, mit erheblicher Schwellung der Darmfollikel, besonders im Dickdarm und Rectum, aber auch im untersten Teil des Dünndarms, starker Schwellung der Mesenterialdrüsen, zu einer Zeit, wo die extrauterine Ernährung noch nicht in Gang gekommen war. Fälle von Darmerkrankungen beim Neugeborenen, die noch in der Meconiumperiode ihren Verlauf genommen haben, sind bisher nicht beschrieben. Störungen geringeren Grades im Darmtraktus beim Uebergang der Meconiumperiode zum Milchstuhl, vom 4.—8. Tage, sind recht häufig. Die beiden Fälle sind geeignet, einen Schlüssel für das Verständnis der

vereinzelten Mißerfolge bei Brustnahrung zu geben; sie liegen nicht in einer chemisch oder biologisch abnormen Nahrung. — Vielleicht ist in den vorliegenden Fällen die Ausschaltung der Leber infolge paraportaler Resorption, also die Umgehung des Leberkreislaufs von Belang.

Schlesinger (Straßburg).

Federschmidt, Zur Kasuistik und Therapie der Darmrupturen durch stumpfe Gewalt. (München. med. Wochenschr., 1906, No. 12, S. 553—556.)

Zusammenstellung von 5 Fällen von Darmperforationen durch Einwirken einer äußeren stumpfen Gewalt; die Perforation war immer vereinzelt, rund, regelmäßig am Dünndarm; ein Fall war durch Abreißen des Dünndarms vom Mesenterium und Einreißen desselben kompliziert. Sämtliche Fälle erlagen der Perforativperitonitis. *Oberndorfer (München).*

Ebner, A., Koprostatische Dehnungsgeschwüre als Ursache von Darmperforation. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, Heft 5/6.)

Neben luetischen und typhösen Geschwüren im Ileum fanden sich bei einem kräftigen Manne zahlreiche reine koprostatische Dehnungsgeschwüre im Colon ascendens mit großen Perforationen der Darmwand, die eine schwere Peritonitis und den Tod des Mannes zur Folge hatten. Verf. faßt die Geschwüre teils als Stercoral- oder Decubitalgeschwüre im Sinne Nothnagels auf, teils als reine Dehnungsgeschwüre im Sinne von Kocher und Prutz, d. h. entstanden durch Thrombosierung von Gefäßen teils infolge mechanischer Ursachen, teils durch die Einwirkung von Entzündungserregern. Ob das Entstehen der Geschwüre durch das gleichzeitige Vorhandensein von Typhus und Lues sowie durch die Ordination von Kalomel begünstigt worden ist, läßt sich zwar nicht erweisen, jedoch ist eine derartige Annahme immerhin als durchaus wahrscheinlich zu bezeichnen. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Woolley and Musgrave, The Pathology of Intestinal Amoebiasis. (Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila 1905, No. 32.)

Die Verff. fassen die Resultate ihrer durch zahlreiche Tafeln illustrierten Arbeit ungefähr in folgende Sätze zusammen:

Die Amöbenerkrankung ist vornehmlich ein Geschwürsprozeß des Darmes, der für gewöhnlich auf den Dickdarm beschränkt ist, in seltenen Fällen aber auch das Ileum und den Appendix befallen kann. Die Geschwüre zeigen Tendenz zur Unterminierung infolge der Widerstandsunfähigkeit der Submucosa. Die Amöben können schon in einem frühen Krankheitsstadium in die Blutgefäße eindringen und werden in die Submucosa geschafft, ohne daß dazu die Muscularis mucosae zerstört zu sein braucht. Die Krankheit ist ein subakut-chronischer Entzündungsprozeß, was bewiesen wird durch die Beschaffenheit des Exsudates und der Infiltration (Lymphocyteninfiltration), durch die frühzeitige Bildung von Granulationsgewebe und das Fehlen von Leukocytenansammlungen. Entweder tritt vollständige Heilung ein oder es bleibt ein Zustand von chronischer, atrophierender Enteritis oder chronischem Katarrh bestehen, der unter dem Namen „sprue“ oder „psilosis“ bekannt ist.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Strong, Intestinal Hemorrhage as a Fatal Complication in Amoebic Dysentery and Its Association with Liver Abscess. (Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila 1905, No. 32.)

Beschreibung von 4 Fällen von Amöbendysenterie, bei denen durch das seltene Vorkommnis einer abundanten Darmblutung (mehr als 500 ccm Blut) der Tod herbeigeführt wurde. In allen 4 Fällen fanden sich große Leberabscesse. Verf. glaubt, daß zwischen Leberabsceß und Darmblutungen ähnliche Beziehungen bestehen, wie bei Lebercirrhose, Syphilis und Krebs der Leber zu den bei diesen Krankheiten auftretenden Intestinalhämorrhagien, daß durch Störungen im Pfortaderkreislauf Gelegenheit zu den Blutungen gegeben wird, da sich aus dem anatomischen Verhalten der Darmgeschwüre, besonders auch aus der Beschaffenheit der Darmgefäße nur kleine multiple, aber nicht so große Blutungen erklären lassen. In allen 4 Fällen fanden sich lebende Amöben, die meist rote Blutkörperchen in ihrem Innern zeigten. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Busfield, Jas., A series of cases of icterus neonatorum in a family. (Brit. med. Journ., 1906, S. 20.)

Eine Arbeiterin verlor von ihren zwischen dem 18. und 34. Lebensjahre der Mutter geborenen Kindern 6, und zwar das 3., 4., 5., 6., 9. und 10. Kind, an Gelbsucht, meist etwa am 4. Tage p. part. Das 2., 7. und 8. Kind litten ebenfalls an der Krankheit, aber überlebten sie. Beim 9. Kind machte Verf. die Autopsie, fand aber nichts Pathologisches außer der ikterischen Verfärbung aller Organe, auch nichts von Syphilis. Vater und Mutter waren gesund. *Goebel (Breslau).*

Leuret, Remarques sur la pathogénie de l'ictère des nouveau-nés. Phénomènes d'hématolyse. (Folia haematologica, Jahrg. 3, 1906, Heft 2.)

Verf. behandelt die Frage, ob der Icterus neonatorum hämatogenen oder hepatogenen Ursprungs sei.

Er wendet sich gegen die von den Anhängern der hepatogenen Theorie aufgestellte Behauptung, daß man beim Icterus neonatorum Gallenfarbstoff im Blutserum fände, und daß man ihn im Urin nur deshalb nicht nachweisen könne, weil die Niere des Neugeborenen dafür undurchlässig sei. Beide Angaben sind nach den Untersuchungen des Verf. unrichtig. Es gelang ihm nie, Gallenfarbstoff im Blut dieser Kinder nachzuweisen, im Urin war er ebensowenig, wobei die Niere für alle Stoffe ebenso durchgängig war, wie die gesunde Niere des Erwachsenen.

Er ist der Ansicht, daß der Ikterus hämatogenen Ursprungs ist. Er fand den Urin dieser Kinder mit Farbstoff beladen, die chemisch Verwandschaft mit dem Hämoglobin hatten, jedoch eine geringere Oxydationsstufe als dieses darstellten.

Die gleichen Farbstoffe konnte er im Urin eines Kindes nachweisen, das an paroxysmaler Hämoglobinurie gelitten hatte und das man, um festzustellen, ob eine Heilung eingetreten sei, starker Kälte ausgesetzt hatte.

Verf. hält es nun für möglich, daß auch beim Icterus neonatorum Abkühlungen das auslösende Moment für die Entstehung des Ikterus darstellten. Er glaubt diese Annahme noch dadurch stützen zu können, daß der Ikterus bei Frühgeburten bei besonders schwächlichen und solchen Kindern, die in der kalten Jahreszeit zur Welt kommen, häufiger angetroffen wird, als bei anderen Neugeborenen. *Fahr (Hamburg).*

Deetz, Eduard, Zur Klinik der Leberzerreißungen. (Med. Klin., 1906, No. 4.)

3 Fälle von Leberruptur, von denen nur der erste infolge der bis dahin noch nicht beobachteten Lokalisation der Rupturstelle am hinteren oberen Rande der Leber bemerkenswert ist. *Funkenstein (München).*

Goebel, Ueber Leberabscesse. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, Heft 5.)

Verf. berichtet über seine in Alexandria gemachten Erfahrungen über den tropischen idiopathischen Leberabsceß: Das häufige Vorkommen von Leberabscessen in den warmen Ländern hat hauptsächlich seinen Grund einmal in der besonderen Häufung intestinaler Infektionen, besonders der Dysenterie, ferner in der Tatsache, daß im heißen Klima die Leber der Ueberschwemmung mit infektiösen Keimen viel weniger gewachsen ist als in der gemäßigten Zone, da sie durch alimentäre Reizungen, besonders auch den Alkohol, im Zustand chronischer Hyperämie oder gar Entzündung gehalten wird. — Die Abscesse sind meist, gewöhnlich wohl als die Folge multipler Embolieen, in der Mehrzahl vorhanden, können aber zu einem einzigen konfluieren. Der oft grünliche Eiter enthält meist nekrotische Fetzen; die Beschaffenheit ändert sich bei Perforationen in die Nachbarorgane. Letztere finden nicht selten statt, z. B. in die Pleura, die Bronchien, das Peritoneum und nach außen. Die Leber ist oft vergrößert und zeigt zuweilen fettige Entartung. *Huebschmann (Genf).*

Khouri, J., Valeur diagnostique de l'hyperleucocytose polynucléaire du sang dans les abcès du foie des pays chauds. (Compt. rend. de la Soc. de biol., Bd. 59, 1906, S. 302.)

Tropische Leberabscesse sind nicht immer mit einer Leukocytose verbunden; zuweilen kommen Leukocytosen vor, die aber keine starke Vermehrung der Leukocyten aufweisen. Die Zahl der polynukleären bleibt dabei normal. *Blum (Straßburg).*

Rothfuchs, R., Ein Fall von traumatischer Ruptur der Gallenwege. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 41, S. 1980—1981.)

Beschreibung eines Falles von subkutaner Ruptur der Gallenwege, wahrscheinlich der hinteren Wand des Ductus choledochus mit Gallenerguß in die freie Bauchhöhle. Dem Verunglückten waren 4 Säcke auf Kopf und Rücken gefallen, er hierbei zu Boden gestürzt, wobei beide Ellenbogen dicht ans Abdomen gepreßt wurden. Der Fall ging in Heilung aus.

Oberndorfer (München).

Doerr, R., Ueber Cholecystitis typhosa. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 884.)

1) In die Blutbahn injizierte lebende Bakterien gelangen in kurzer (ca. 8 Stunden und weniger) in die Gallenblase. Stomachal, subkutan oder intraperitoneal einverleibte treten in der Galle nicht auf.

2) Typhus-, Paratyphus-, Coli-, Dysenteriebacillen wuchern im Inhalte der Gallenblase fort und lassen sich daselbst mindestens noch nach 4 Monaten in großer Zahl nachweisen, also zu einer Zeit, wo die Keime längst aus der Blutbahn und den verschiedenen Prädilektionsstellen metastatischer Ansiedlung verschwunden sind.

3) Durch die Anwesenheit der intravenös injizierten Typhusbacillen in der Gallenblase kommt beim Kaninchen eine eitrige, rasch in Heilung übergehende Entzündung der Gallenblasenschleimhaut zu stande.

4) Das Wuchern der Keime in der Galle vermag nicht die durch die Injektion der Bakterien hervorgerufene, agglutinierende Eigenschaft des Blutes fortzuerhalten.

5) Es erfolgt nachweislich von Zeit zu Zeit mit der Ausstoßung der Galle eine Abscheidung von Typhusbacillen ins Darmlumen und weiterhin mit den Faeces nach außen.
K. Landsteiner (Wien).

Adolph, Fall schwerster Allgemeininfektion bei Cholangitis; Operation, Heilung. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, Heft 3 u. 4.)

Eine 49-jährige Dame wird von heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite befallen, die 16 Tage lang anfallsweise auftreten und von remittierendem Fieber bis 41° begleitet werden; im Stuhl mehrmals bräunlich-schwarze Körnchen, die mit Wahrscheinlichkeit als Gries gedeutet werden. Der ganze Krankheitsverlauf führt schließlich zu der Diagnose Cholecystitis mit schwerster septischer Allgemeininfektion. Cholecystotomie: die Gallenwege bieten nichts Besonderes dar, Galle klar, Schleimhaut intakt, keine Konkremente; aus der Galle wird reichlich Bacterium coli gezüchtet; nach der Operation schnelle Besserung, schließlich Heilung.
Huebschmann (Genf).

Brüning, A., Beitrag zur Frage der Choledochotomie. (Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, S. 323—367.)

Verf. bespricht auf Grund der Krankengeschichten von 100 in den letzten 10 Jahren in der Gießener chirurgischen Klinik ausgeführten Choledochotomieen die Indikationen und die Technik dieser Operation.

Hinsichtlich der Entstehung der Gallensteine schließt er sich der Ansicht Naunyns an, daß nicht die Galle an sich durch ihre chemische Zusammensetzung oder durch ihre Konzentration den Ausfall irgend eines Sediments bedinge, daß das Primäre, ein „steinbildender“ Katarrh der Gallenblasenschleimhaut sei, eine Infektion. Die Infektionserreger können dabei hämatogen von entfernten Stellen des Körpers in die Gallenblase getragen werden, oder sie können direkt gegen den Gallenstrom, und dies ist gewöhnlich der Fall, durch die Papille aus dem Duodenum kommen. Das überwiegende Vorkommen der Gallensteine bei Frauen und das Bestehen einer gewissen familiären Disposition ist so zu erklären, daß eine bestimmte Lebensweise, daß Kleidung und Schwangerschaft das Zustandekommen einer Infektion der Gallenwege begünstigen.

Verf. ist geneigt, der Ansicht Petersens zuzustimmen, daß der Prozeß der Steinbildung nur einmal im Leben sich abspiele, wenn die vorhandenen Steine entfernt werden und für die Ausheilung der bestehenden Infektion Sorge getragen wird; denn eine Neubildung von Steinen ist noch nie mit Sicherheit beobachtet worden. Die Steinbildung erfolgt fast ausnahmslos in der Gallenblase, in den Gängen nur dann, wenn vorher durch größere Steine ein Verschluß des Ductus choledochus zu stande gekommen ist. Besteht bei langdauernder Gallenstauung eine Cholangitis, so kann es ausnahmsweise in den oberen feineren Gallengängen zu einem Niederschlag von Pigment kommen, welches dann mit Schleim und Eiterflocken zusammengeballt gelbbraune, breiige Massen bildet, oder welches fast kristallinisch rein in Form kleiner schwarzer Steinchen ausfällt. Im Ductus choledochus fanden sich nie dort gebildete Steine aus Cholesterin, oxal- oder phosphorsaurem Salz u. s. w. Dagegen ist nicht zu leugnen, daß die

meisten Steine erst im D. choledochus ihre manchmal recht bedeutende Größe erreichen, da sie, aus der Gallenblase ausgewandert, im D. choledochus durch ihre Gegenwart einen beständigen Katarrh unterhalten, wodurch auf ihrer Oberfläche sich Gallenpigment, Cholestearin u. s. w. niederschlägt. Die Gallensteinkoliken sind ein Zeichen dafür, daß die früher chronische Entzündung einen akuten Charakter angenommen hat. Bei diesen Kolikanfällen werden manchmal die Steine aus der Gallenblase durch den D. cysticus in den D. choledochus geworfen, durch das entzündliche Exsudat gewissermaßen herausgepreßt und bleiben beim Nachlassen der Vis a tergo im D. choledochus liegen. Aus dem D. choledochus können kleine Steinchen durch den Gallenstrom ins Duodenum geschwemmt werden; in der Mehrzahl der Fälle setzen sie sich aber an einer der drei besonders engen Stellen des D. choledochus fest und führen zu dessen Verschluß. Die entzündete Schleimhaut verschließt bald jede Spalte, es tritt schnell Ikterus bei acholischem Stuhl auf — akuter Choledochusverschluß. Der akute Choledochusverschluß kann mit der Austreibung des Steines endigen; diese Selbstheilung ist aber die Ausnahme; durch Nachlassen und wiederholte Exacerbation der entzündlichen Erscheinungen wird schließlich die Wand des D. choledochus in ein dickes, derbes Gewebe umgewandelt, sein Lumen bedeutend (bis armdick) erweitert, nur die Papilla duodenalis bleibt immer eine enge Oeffnung. Die Schleimhautschwellung zwischen den einzelnen Anfällen bildet sich nicht völlig zurück, sie engt dadurch die Passage für die Galle zwischen den Steinen etwas ein, so daß beständig ein leichter Ikterus besteht — chronischer Choledochusverschluß. Durch einen „erfolgreichen Anfall“ können nur Steine bis etwa zu Haselnußgröße in den Darm befördert werden; das Vorkommen größerer Steine im Stuhl spricht für das Bestehen einer abnormen Kommunikation zwischen Gallensystem und Darm. Ikterus kann auch ohne einen Steinverschluß des D. choledochus entstehen entweder als reiner Stauungsikterus durch Verlegung des Ductus durch einen Tumor oder durch Induration des Pankreas, die schlechte Abflußbedingungen schafft, oder in zweiter Linie als entzündlicher Ikterus dadurch, daß eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut der Gallengänge den freien Raum zwischen den Steinen verschließt.

Die weiteren Ausführungen beziehen sich auf die Indikation und die Technik der Choledochotomie. Zum Schlusse folgt eine kurze Anführung der Krankengeschichten. *W. Risel (Leipzig).*

Eichler, F., Zur Kasuistik der Bronchus-Gallengangsfisteln. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.)

Bei einem 43-jähr. Manne fand sich bei der Autopsie eine Kommunikation einer sackförmigen Bronchiektasie mit einem großen Gallengang des rechten Leberlappens neben einer Cholelithiasis. Der Patient hatte vor 20 Jahren zum erstenmal einige Zeit hindurch gallige Massen expektoriert; einige Wochen vor dem Tod trat wieder ganz plötzlich stärkerer galliger Auswurf auf.

Für diese Kommunikation ist wohl in erster Linie ein Gallensteinleiden verantwortlich zu machen. *Hedinger (Bern).*

Colwell, Hector, The relation of carcinoma to gallstones. (Archives of the Middlesex Hospital, Vol. 5, 1905, S. 142—148.)

C. untersuchte ein großes Autopsiematerial auf den eventuellen Zusammenhang zwischen Krebs und Gallensteinleiden. Er fand, daß wie bei

Carcinom allein so auch bei der Kombination von Krebs und Gallensteinen das weibliche Geschlecht wesentlich stärker beteiligt ist. Das Vorkommen von Gallensteinen bei Carcinomkranken steht in keiner Beziehung zum Sitze des Carcinoms selbst; bei Carcinomatösen trifft man häufiger Gallensteine als bei Nichtcarcinomatösen. *Oberndorfer (München).*

O **Wieder, H. S.,** Intrahepatic gall-bladder. (University of Penns. Med. Bullet., 1905, No. 8, October.)

Bei der Sektion eines 15-tägigen Kindes wird eine in ihrem Fundusteil ganz im Lebergewebe eingebettete in der Nähe der Gallenblasenfissur gelegene über die konvexe Leberoberfläche etwas hinausragende Gallenblase gefunden; zudem 4 anormale Fissuren. W. erwähnt Dévé, der als der erste diese intrahepatische Gallenblase, die er bei 12 Kindern fand, beschrieb und der glaubte, daß diese Anomalie bei Erwachsenen nicht vorkomme, da im späteren Leben die Gallenblase durch Druck auf das Lebergewebe die Brücke dieses zur Atrophie bringe. Hiergegen sprechen die beiden einzigen noch von W. in der Literatur gefundenen und zwar Erwachsene betreffenden Angaben von O'Day und Lemon. Eine praktische Bedeutung soll dieser Bildungsanomalie dadurch zukommen, daß derartige Gallenblasen infolge der Rigidität ihrer Wandung zur Steinbildung besonders neigen und die Lage dann bei einer eventuellen Operation Schwierigkeiten bereiten kann. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Weil, Edmund, Primäres Riesenzellensarkom des Pankreas. (Prager med. Wochenschr., 1905, No. 41.)

Der Tumor saß im Schweife des Pankreas als eine Cyste von 4 cm Durchmesser, außerdem waren in der übrigen Drüse vereinzelte stecknadelkopfgroße Herde zu finden (Metastasen). Die Riesenzellen waren vom Typus der Myeloplaxen, ihre Kerne zeigten ausgesprochene Hyperchromatose. Diese gierige Aufnahme des Farbstoffes von seiten der Kerne ist nach W. in diesem Falle ein Zeichen rascher Wachstumsvorgänge. Das Vorkommen eines primären Pankreassarkoms gehört jedenfalls zu den Seltenheiten. *Lucksch (Czernowitz).*

Edling, L., Zur Kenntnis der Cystadenome des Pankreas. (Virchows Arch., Bd. 182, 1905, Heft 1.)

Bei einer 28-jähr. Frau wurde, ohne daß ein Trauma vorausgegangen war, ein cystischer faustgroßer Tumor in der linken Bauchseite beobachtet, der vom Pankreas ausging und sich aus seiner Umgebung leicht herausschälen ließ. Die exstirpierte Geschwulst setzte sich aus mehreren innen im allgemeinen glattwandigen Cysten zusammen, die von einem kubisch cylindrischen Epithel ausgekleidet wurden. In der bindegewebigen Wand derselben fanden sich außer größeren und kleineren Gruppen von Drüsenacinis in den verschiedensten Teilen auch Langerhanssche Zellinseln, die beide zum Teil in Degeneration begriffen waren. Bemerkenswert war der Befund an zwei Stellen von großen mit netzförmig strukturiertem Protoplasma versehenen Zellen, die als versprengte Nebennierenzellen gedeutet werden mußten. Verf. hält die Geschwulst nicht für ein cystisches Teratom, sondern für ein Cystadenom, das seinen Ursprung wahrscheinlich von den Ausführungsgängen des Pankreas genommen hat.

Walkhoff (Königsberg).

Zimmermann, Zur Entstehung von Pankreascysten durch Trauma. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, S. 582.)

Von den beiden mitgeteilten Fällen betraf der erste einen 20-jährigen Mann, der einen Tritt gegen den Bauch erhielt. Es stellten sich Schmerzen in der Magengrube ein, die mehrere Tage anhielten. 3 Wochen nach der Verletzung wurde eine kleinkindskopfgroße, retroperitoneale Geschwulst gefunden, die sich bei der Operation als Pankreascyste erwies. Sie enthielt 1100 ccm schleimiges, hellgelbes Sekret, in dem Pankreasfermente nachgewiesen wurden. Zur Zeit der Veröffentlichung bestand noch eine wenig sezernierende Fistel.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 35-jährigen Mann, dem beim Einsturz einer Mauer Steine auf den Leib fielen. Gleich nach der Verletzung entstand in der linken Bauchseite eine Geschwulst, die innerhalb 3 Wochen beträchtlich wuchs und zu Ileuserscheinungen führte. Bei einer Incision floß angeblich Blut ab. Nach vorübergehender Besserung entstand eine neue Geschwulst von Mannskopfgröße. Sie erwies sich als Pankreascyste und heilte nach operativer Eröffnung rasch.

M. v. Brunn (Tübingen).

Honigmann, F., Zur Kenntnis der traumatischen Pankreascysten. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 80, 1905.)

Die Arbeit zerfällt in 2 Teile. Im ersten bringt Verf. die Beschreibung eines Falles von Pankreascyste, entstanden nach Stoß in die linke Oberbauchgegend. Operation. Heilung. Besonders bemerkt seien der vollständige retroperitoneale Sitz, eine gleichzeitige traumatische Perinephritis, der Nachweis sämtlicher drei Pankreasfermente im Cysteninhalt und der Befund von Pankreasepithelien in der bindegewebigen Cystenwand sowie von nekrotischen Drüsenresten im Innern der Cyste.

Der zweite Teil ist eine Art Sammelreferat aller bekannten Fälle von traumatischen Pankreascysten, worin Verf. ausführlich auf die Symptomatologie, Diagnose (Cysteninhalt), Pathogenese, Prognose und Therapie eingeht und ein Verzeichnis der 69 bis jetzt veröffentlichten Fälle gibt. Auf die Einzelheiten kann nicht näher eingegangen werden. Kurz erwähnt sei nur noch die Einteilung, die H. gibt. Er unterscheidet peripankreatische Cysten, die sich stets retroperitoneal entwickeln, peripankreatische Pseudocysten, wobei der Erguß in die Bursa omentalis erfolgt, die also einer selbständigen Wand entbehren und nur durch Zerreißung des Peritonealblattes entstehen können. Die endopankreatischen Cysten kommen auf zweierlei Weise zu stande, einmal durch cystische Umwandlung eines im Drüsenparenchym entstandenen Hämatoms oder durch Dilatation der Ausführungsgänge bei chronischer interstitieller Pankreatitis.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Hilgermann, R., Ein Beitrag zu den traumatischen Erkrankungen des Pankreas. (Virchows Arch., Bd. 181, 1905, Heft 2.)

Mitteilung eines Falles von Carcinom des Pankreaskopfes bei einem 50-jähr. Manne, das sich nach einem Trauma an der Stelle der Verletzung entwickelt haben soll. *Walkhoff (Königsberg).*

Flint, J. M., The connective tissue of the salivary glands and pancreas with its development in the glandula submaxillaris. (The Johns Hopkins Hospital Reports, Vol. 12, 1904.)

Die Bildung des bindegewebigen Grundstocks der Submaxillardrüse wird an Serien von Schweineembryonen genau verfolgt. Die Parotis und Sublingualdrüse verhalten sich in ihrem Zwischengewebe ähnlich, verschieden dagegen das Pankreas. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Carnot, P. et **Ancet, P.,** De la dégénérescence des îlots de Langerhans en dehors du diabète. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 59, 1905, S. 359.)

Gegen eine Beziehung der Langerhansschen Inseln zum Diabetes spricht die häufige Nichtbeteiligung derselben trotz genauester Untersuchung. Noch ausschlaggebender dürfte aber der Befund fettiger Degeneration in vielen Zuständen sein, die nichts von Diabetes oder Glykosurie aufgewiesen haben; Verff. fanden dieselbe bei chronischer Lungentuberkulose, bei miliarer Tuberkulose, bei alkoholischer Lebercirrhose, bei experimentellen Vergiftungen mit Arsen, Phosphor, Morphium, ohne daß Glykosurie bestanden hätte; die Langerhansschen Inseln gehören offenbar zu dem empfindlichsten Teile des Pankreas. *Blum (Straßburg).*

Almagia u. Embden, Ueber die Zuckerausscheidung pankreasloser Hunde nach Alanindarreichung. (Hofmeisters Beitr., Bd. 7, 1905, Heft 4/6, S. 298—310.)

Bei pankreaslosen Hunden ist der Glykogenbestand des Körpers so gering, daß der nach Alaninfütterung im Harn ausgeschiedene Zucker aus Substanzen zu entstehen scheint, die nicht zu den Kohlehydraten gehören. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Lupetz, S., Ueber die Wirkung der v. Noordenschen Haferkur beim Diabetes mellitus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 188.)

Die guten Erfolge, die andere mit der v. Noordenschen Hafermehlkur erzielten, scheinen nach des Verf. Untersuchungen zumeist darauf zu beruhen, daß trotz der reichlichen Kohlehydratzufuhr Kohlehydrate nicht oder nicht nennenswert resorbiert wurden. *Rolly (Leipzig).*

Lépine, R., Sur la question du diabète rénal. (Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.)

Mit Sicherheit existiert eine toxische Glykosurie (Phloridzin), die renalen Ursprungs ist; es ist auch nicht unmöglich, daß ein renaler Diabetes auf nervöser Basis, der eventuell auf Gefäßeinflüssen beruht, vorkommt. *Hedinger (Bern).*

Rose, W., Multiple Sklerose und Diabetes mellitus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1905, S. 453.)

Beschreibung eines Falles von multipler Sklerose, bei dem sich ein Diabetes mellitus einstellte, nachdem schon jahrelang die Zeichen der multiplen Sklerose vorhanden waren. Bei der Sektion zeigte sich, daß Pons und Oblongata von ziemlich zahlreichen sklerotischen Herden durchsetzt waren, und es befand sich ein Herd in nächster Nähe derjenigen Stelle, die beim Tiere das „Diabeteszentrum“ bildet.

Da nun allem Anschein nach der Vater des Patienten Diabetiker gewesen ist, so ist Verf. geneigt, der Erblichkeit, was die Entstehung der Krankheit anlangt, das Hauptgewicht beizulegen, wenn auch die Erkrankung des Zentralnervensystems nicht als belanglos angesehen zu werden braucht. Wir hätten demnach hier die organische Hirnkrankheit und den Diabetes als koordinierte Manifestationen einer Aeußerung neuropathischer Konstitution vor uns. Dabei kann die multiple Sklerose insoweit diabetogen gewirkt haben, als sie der anfangs latenten diabetischen Disposition zum Ausbruch verhalf, aber nicht ausschließlich durch die besondere Lage bestimmter Herde, als vielmehr durch die allgemeine Schädigung des Nervensystems. *Rolly (Leipzig).*

Lossen, J., Ueber das Vorkommen epileptischer Krämpfe beim Coma der Diabetiker. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 31.)

Beschreibung von 2 Fällen, bei welchen im Coma diabeticum typische allgemeine epileptische Krampfanfälle auftreten. Die Autopsie ergab keinerlei Veränderungen, die für das Auftreten der Konvulsionen verantwortlich gemacht werden könnten. *Rolly (Leipzig).*

Ceni, C., Ueber das Wesen und die Spezifizität der im Blutserum der Epileptiker enthaltenen toxischen Stoffe. (Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, Jahrg. 28, 1905.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Das Serum der Epileptiker, das, während des regulären Verlaufes der Krankheit in accessualen oder interaccessualen Phasen entzogen, in einer Dosis von 10 ccm anderen Epileptikern injiziert wird, wird von diesen gewöhnlich vertragen, da es kein unmittelbar akutes Phänomen erzeugt.

2) In schweren Fällen und im Status epilepticus wird das Blutserum sehr oft bedeutend hypertoxisch. Dieses Serum kann selbst in kleinen Dosen bei jedem Epileptiker sofort Phänomene akuter Vergiftung mit lokaler und allgemeiner Reaktion erzeugen, namentlich Verschlimmerung der epileptischen Symptome.

3) Wenn man einem Epileptiker während der Verschlimmerungsphase der Krankheit eine bestimmte Dosis des eigenen hypertoxischen Serums einverleibt, so erhält man keine Phänomene akuter Vergiftung. Wenn hingegen der Patient wieder in seinen normalen Zustand zurückgekehrt ist, so zeigen sich nach der Injektion eines solchen Serums sofort Zeichen akuter Vergiftung.

4) Die Hypertoxität des Serums kann auch einige Tage dem Ausbruch der Verschlimmerungsphasen der Krankheit vorangehen.

5) Bei nicht epileptischen Menschen kann eine Injektion dieses hypertoxischen Serums eine akute toxische Wirkung hervorbringen, aber gewöhnlich wenig heftig und ohne spezifische Symptome von Epilepsie.

6) Verschiedene Tierspecies zeigen sich Injektionen gegenüber vollkommen unempfindlich.

7) Die Hypertoxität ist vorzüglich einer sensibilisierenden, d. h. thermostabilen Substanz zuzuschreiben. *Hedinger (Bern).*

Ceni, C., Ueber einige Charaktere spezifischer Antitoxine im Blutserum der Epileptiker. (Centralbl. f. Nervenheilkunde, Jahrg. 28, 1905.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Die antitoxische Wirkung des Blutserums der Epileptiker gegen spezifisches Antiserum stellt keine bedeutenden Modifikationen in den verschiedenen Phasen (accessualen und interaccessualen) der Krankheit während des regulären Verlaufes dar.

2) In den meisten Fällen der Epilepsie oder mehr noch in den Perioden der Verschlimmerung der Krankheit (Status epilepticus etc.), welche den regulären Verlauf stören, vermindert sich das Antitoxin des Serums ganz bedeutend, bis zum Verschwinden.

3) Wenn man mit den Injektionen von Antiserum und auch mit hypertoxischem Serum der Epileptiker fortfährt, zeigt sich eine Verschlimmerung in dem Krankheitszustande eines Epileptikers und zur selben Zeit auch eine Verringerung der antitoxischen Kraft des Blutserums dieses Kranken gegen spezifisches Antiserum. *Hedinger (Bern).*



Onuf and **Lograsso,** Researches on the blood of epileptics. (American journal of the Medical Sciences, February 1906.)

Verff. haben Blutuntersuchungen bei Epileptikern gemacht und berichten ausführlich über zwei Fälle, deren Leukocytenkurven mitgeteilt werden. Außer den täglichen Schwankungen der Leukocytenwerte fanden die Verff. auch Steigen und Fallen derselben über längere Perioden. Im übrigen waren ihre Befunde nicht ganz konstant. Direkt vor einem Anfall kann eine Leukocytose vorhanden sein, doch kann sie auch fehlen oder unabhängig von dem Anfall auftreten. Sind die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen groß, so sind die Schwankungen der Leukocytenzahl gering und konzentrieren sich um die Periode der Anfälle. *Hueter (Altona).*

van Vleuten, Funktionelle Seelenblindheit. (Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, Jahrg. 28, 1905.)

Bei einem 51-jährigen Manne, der mit einer Korsakowschen Psychose behaftet war, fand sich eine vollständige optische Asymbolie für körperliche Gegenstände, während flächenhafte Dinge richtig erkannt wurden. Durch die Untersuchung und den ferneren Krankheitsverlauf konnte bewiesen werden, daß es sich hier um eine reine funktionelle optische Asymbolie handelt. *Hedinger (Bern).*

Economo, Beiträge zur normalen Anatomie der Ganglienzelle. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 41, 1906, S. 158.)

Verf. vergleicht die verschiedenen Methoden der Fibrillendarstellung an Schnitten aus dem Rückenmark und kommt zu dem Schluß, daß die von Bethe angegebene Färbung bei weitem den Vorzug verdient. Er konnte mit allen Methoden frei verlaufende glatte Fibrillen darstellen, die mit anderen Fibrillen nicht anastomosierten. Die bei verschiedenen Methoden dargestellten Netze sind entweder durch Verklebung von Fibrillen oder durch partielle Imprägnierung eines protoplasmatischen Wabenwerkes entstanden oder sie entsprechen einem echten (Donaggioschen) Netzwerk, welches aber zu den Fibrillen in keinem näheren Verhältnis zu stehen scheint. Das Golgi-Netz besteht nach den Untersuchungen des Verf. anscheinend aus zwei Teilen, einem nervösen, den Zellfibrillen und den Achsencylinderendausbreitungen gehörigen Geflecht und einem nicht nervösen, dieses Geflecht bedeckenden, zum Füllnetz gehörigen Teil. Im Rückenmark des Rindsembryo waren an einzelnen Zellen flaschenförmige, von der Oberfläche in das Innere der Zelle eindringende Schläuche sichtbar, deren Wandung von einem Fortsatz des Golgi-Netzes in das Zellinnere gebildet wurde. Es ist dies wahrscheinlich eine Wachstumserscheinung der Ganglienzelle, die Teile des umgebenden Gewebes umschließt.

Schütte (Osnabrück).

Kronthal, Die Neutralzellen des zentralen Nervensystems. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 41, 1906, S. 232.)

Verf. bezeichnet als Neutralzellen verschieden große, meist kleine, großkernige, protoplasmaartige Zellen, die in der weißen Substanz spärlich, in der grauen zahlreich vorkommen und verschiedene, den amöboiden Zellen gleichende Form haben. Die Zellen wandern aus Blut und Lymphe aus, sie können mit anderen gleichen Zellen verschmelzen oder allein resp. verschmolzen, von Nervenfibrillen, Gliafasern oder Nervenzellen festgehalten, zur Nerven- oder Gliazelle werden. Verf. nimmt also eine Entstehung der Nervenzellen im Zentralnervensystem aus diesen Neutral- resp. Wanderzellen an. *Schütte (Osnabrück).*

Bücheranzeigen.

Roux, Wilhelm, Vorträge und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen. Heft I. Die Entwicklungsmechanik, ein neuer Zweig der biologischen Wissenschaft. Leipzig, W. Engelmann, 1905.

Die vorliegende Schrift erfüllt sicher manchem Biologen einen lange gehegten Wunsch, nämlich den nach einer zusammenfassenden Uebersicht der Anschauungen W. Roux's über das Gesamtgebiet der von ihm in den Kreis der biologischen Forschung gezogenen „Entwicklungsmechanik". Es ist sein unvergängliches Verdienst, die Probleme der Entstehung und Erhaltung aller Formgestaltung und damit die letzten Fragen des Lebens selbst mit eindringender Klarheit entfaltet, durch eine besondere Begriffsbildung und Nomenklatur zugänglich gemacht und durch Experimente, welche an den verschiedensten Punkten einsetzten, vor allem aber die einfachsten Grundprobleme zu beleuchten suchten, systematisch verfolgt zu haben. Sein zielbewußtes Vorgehen und seine Resultate haben dann bekanntlich in wenigen Jahren der neuen Forschungsrichtung so viele Freunde und Mitarbeiter gewonnen, und dieselbe hat das Verständnis der Biologie so wesentlich vertieft, daß sie heute als ihre wichtigste Grundlage, als der Inbegriff der eigentlich wissenschaftlichen Kausalitätsforschung bezeichnet werden kann. In der Tat sucht sie die morphologischen Probleme in ihren letzten Grundlagen zu packen und stützt sich dabei in der Auffassung W. Roux's auf die unerschütterliche Basis der Chemie und Physik, läßt die biologischen Prozesse nur aus dem Zusammenwirken komplexer derartiger Kräfte entstehen und gründet die Physiologie alles Lebendigen, inklusive der geistigen Vorgänge, auf die naturwissenschaftliche Vorstellung von der Entwicklung des Komplizierten aus dem Einfachen, unter Hervorhebung der Möglichkeit einer züchtenden Vervollkommnung durch die jeweiligen Lebensbedingungen und unter Ablehnung der neovitalistischen Versuche, das Wesen des Lebens als den Ausdruck einer spezifischen Direktive des leblosen Stoffes, als den Effekt einer besonderen Lebenskraft anzusehen. Das Hauptziel dieser kausalen Forschungsmethode geht darauf hinaus, an die Stelle der durch die deskriptive Beobachtung festgelegten Regeln des organischen Vorkommens bestimmte Gesetze, Analoga der physikalisch-chemischen Axiome, zu setzen.

Die in dem neuen, einem erweiterten Vortrag entsprechenden Buche Roux's dargebotene Uebersicht gibt nicht allein einen vollkommenen Eindruck von der Entwicklung der neuen Wissenschaft und ihrer geschichtlichen Notwendigkeit, als abschließender Resultante der rein beschreibenden Forschung, sondern streift auch alle einschlägigen Fragen, namentlich die wichtigsten Ergebnisse der experimentellen neuausgearbeiteten Arbeitsmethoden ausreichend ergiebig, um den Lesern eine Vorstellung von den Zielen und der Bedeutung derselben zu verschaffen. Es sind die Höhen der Wissenschaft, zu welchen die „analytische" Methode hinaufführt, d. h. die Methode, jedes Problem und jedes experimentell gewonnene Ergebnis auf seine Stellung zu den anerkannten Grundkräften der Naturvorgänge zu prüfen, die Besonderheiten durch systematische Zergliederung klarzustellen und im Gedankengang wie im Experiment von dem Allereinfachsten auszugehen — und diese Bahnen sind jetzt schon breit genug geworden, um nicht nur das lebhafte Interesse, sondern auch die Mitarbeit jedes Biologen wachrufen zu können. Immer mehr und immer schneller wird die Beschäftigung mit ihnen zu einem unabweisbaren Bedürfnis werden; handelt es sich doch nicht allein um eine Vertiefung des anatomischen Formverständnisses, sondern direkt um die Grundlagen der naturwissenschaftlichen Weltanschauung. Denn nur diese kann das Endziel der vom Verfasser gestellten Aufgaben sein, alle komplexen Wirkungsweisen des organischen Geschehens (Wachstum, Vererbung, Differenzierung u. s. w.) in lauter „anorganisches Geschehen" zu zerlegen.

Der Verfasser hat dem Uebersichtsbilde der Geschichte, der Bedeutung und des gegenwärtigen Umfanges der Entwickelungsmechanik eine große Anzahl von Anmerkungen angefügt, welche dem Gedankengang des Vortrages folgend aneinandergereiht sind. Diese enthalten nicht allein eine umfangreiche Literaturübersicht, sondern vor allem die detaillierte Erörterung aller Hauptprobleme in der Auffassung des Verfassers, und die Begründung der letzteren auf dem Boden des Experimentes oder der logischen „Explikation"; auch in der Form der Verteidigung gegenüber den vielfach abweichenden Lehren anderer Autoren, wie Driesch, Herbst, His u. A. Es würde den Rahmen

einer Ankündigung überschreiten, wenn die Probleme, welche hier in knapper Zusammenfassung dargestellt worden sind, auch nur der Zahl nach erwähnt würden. Wir wollen nur durch das Zitat einiger Hauptsätze versuchen, eine Vorstellung von den Gedanken des Verfassers zu geben, und verweisen im übrigen auf das Werk selbst.

„Die Aufgabe der Entwicklungsmechanik ist es, die organischen Gestaltungsvorgänge schließlich auf die wenigsten und einfachsten Wirkungsweisen zurückzuführen und ihre Wirkungsgrößen zu ermitteln, somit auch den an diesen Wirkungen beteiligten Stoff- und Kraftwechsel zu erforschen.“

„Wir nehmen bis zum Beweis des Gegenteils an, daß die besonderen Wirkungsweisen, welche in den Lebewesen stattfinden, ihre Ursachen nur in der besonders komplizierten physikalisch-chemischen Zusammensetzung der Lebewesen haben. Nur auf dieser Basis und nur so weit erkennen wir eine Autonomie der gestaltenden Lebensvorgänge an.“

„Der Name „Entwicklungsmechanik“ bezeichnet unser Ziel, die mechanistische Erklärung der Entwicklung.“

„Die Entwicklung, wie sie ohne alle nicht unbedingt nötigen Wirkungen verläuft oder verlaufen würde, die daher auch auf dem nächsten „möglichen“ Wege und ohne jede Variation vom Ei zur typischen Endgestaltung führt, bezeichnen wir als die typische Entwicklung. Wir müssen sie streng von der „in der Mehrzahl der Fälle vorkommenden“ normalen Entwicklung unterscheiden. Auch die typische Entwicklung kommt, sei es infolge atypischer Wirkungen bei der Ei- und Spermabildung, sei es bei der Entwicklung der befruchteten Eier, in keinem realen Falle rein vor, wie es aus demselben Grunde nicht einmal ein „ganz normales“ Einzelwesen gibt. Außerdem gibt es noch anormale oder abnorme Entwicklung, deren Abweichungen über das noch zur Norm zu rechnende Häufigkeits- und Größenmaß hinausgehen. Die Abweichungen der normalen und abnormen Entwicklung von der typischen stellen die atypische Entwicklung dar. Diejenigen atypischen Entwicklungen, welche nicht zu vorzeitigem Absterben führen, vollziehen sich unter Regulationsvorgängen.“

Die „Gesamtursache“ der typischen Entwicklung zerfällt in die spezifischen Bestimmungsfaktoren, die expliciten Faktoren und die accidentellen, aber nötigen Ausführungsursachen. Die Entwicklung des befruchteten Eies beruht auf Selbstdifferenzierung. „Die Lebewesen sind der Hauptsache nach in sich geschlossene Komplexe von Gestaltung bestimmenden und hervorbringenden Wirkungen, für deren Vollziehung von außen her nur die Ausführungsenergieen und die Baumaterialien zu liefern sind.“

Es folgt die Darlegung der Experimente über die Entdeckung der Ursachen der Hauptrichtungsbestimmung im Ei, über die Bedeutung der Luftzufuhr und der Schwerkraft, sowie über die Verletzungen der Eier mit dem Resultat der Hemiembryonen, aus denen Roux die Lehre von der Mosaikarbeit, d. h. von der Selbstdifferenzierung der ersten Furchungszellen ableitete. Hieran schließt sich die Darstellung der die Selbstdifferenzierung beliebiger Teile erweisenden Experimente anderer Autoren, sowie der ganzen Serie von Experimenten, welche das Wachstum nach irgend einer Seite hin analysieren, darunter namentlich diejenigen über künstliche Parthenogenesis und Ephebogenesis, welche den Satz veranlassen: „Die Anregung der Eier zur Entwicklung kann außer durch den Samen für eine große Anfangsstrecke der Entwicklung auch durch verschiedene chemische und physikalische Reize erfolgen“; — endlich über die Beziehung des Wachstums zu direkten physikalischen Kräften (Oberflächenspannung).

Weiterhin ist die Auseinandersetzung Roux's mit den Tatsachen der Regulation, welche die Mosaiktheorie so erheblich zu erschüttern schienen, von besonderem Interesse. Roux erkennt „die fundamental-gestaltende Wirkung des Dotters auf die Determination der Hauptgestaltungen“ an, und formuliert den Satz, daß „in atypischen Verhältnissen die Gesamtformation über den Teilen steht und die Entwicklung dieser bestimmt und beherrscht“. Das Verständnis der Differenz der Vorgänge unter typischen und atypischen Verhältnissen (der Selbstdifferenzierung und der Regulation) wird vielleicht durch das Versuchsergebnis Roux's bezüglich der Differenz der Polarisierbarkeit kräftiger und geschwächter Blastulae erleichtert. Die Kluft zwischen Epigenesis und Evolution sucht Roux zu überbrücken, indem er einen „hohen Grad von Epigenesis für die Entwicklungsfähigkeit des Zellleibes annimmt, während bezüglich des Kerns wohl noch an eine größere präexistierende Mannigfaltigkeit mit successiver Betätigung derselben, also an Evolution zu denken ist.“

Die Regulationen sind nach Roux's Ansicht keine teleologische Einrichtung einer „zweckmäßig schaffenden“ Kraft im Sinne der Neovitalisten, sondern ebenso mechanistisch aufzufassen wie die „typische“ Entwicklung. In dieser Beziehung sind Ursprung und Regeneration besonders einleuchtend der Dauerfähigkeit dienende Prozesse; unter Annahme des Reserveidioplasson in allen Zellen braucht die Regeneration nur das Problem zu bedeuten „wie unter Mitwirkung des un-

entwickelten Ganzen ein Stück des entwickelten Ganzen wieder in entwickeltem Zustande ergänzt werden kann.“ Aber auch die Ergebnisse der Immunitätslehre und der Ehrlichschen Seitenkettentheorie lassen sich hier einordnen, sofern die Produktion von Immunstoffen der Ueberproduktion bei funktioneller Hypertrophie entspricht.

Aus dem Reichtum der „Anmerkungen“ heben wir noch das Kapitel vom Wesen des Lebens hervor, in welchem Roux den Versuch, ein Verständnis der Genese des Lebendigen aus physikalischen Bedingungen zu gewinnen, durchführt und die Hypothese der successiven Züchtung der Grundfunktionen des Lebens (Isoplasson, Autokineon, Automerizon) begründet, in Verfolgung des großen Zieles, das „notwendige frühere Geschehen, welches die quantitative und qualitativ zureichende Ursache des folgenden ist, auf Grund der Kausalität für die Vorgänge der Entwicklung der Lebewesen möglichst genau qualitativ und quantitativ, also in seiner Wirkungsweise und Wirkungsgröße zu ermitteln.“

Wer den Satz schreibt, „Naturgesetze wirken überhaupt nicht, sondern sind bloß menschliche Formulierungen“, der erkennt von der Höhe seines Standpunktes aus neben dem möglichen Umfang unseres Wissens auch dessen Schranken. Wie weit Roux in der Richtigkeit seiner Formulierungen gelangt ist, wie weit er „Dauerfähiges“ geschaffen hat, das wird der Kampf der Teile im wissenschaftlichen Organismus lehren. Nach des Referenten Ueberzeugung sind Roux's Lehren logisch klar und wahrhaft naturwissenschaftlich.

Alles pathologische Geschehen aber ist mit dem physiologischen so eng verknüpft wie die „Regulation“ mit dem „typischen Wachstum“. Und deshalb erscheint es auch für unser Fach dringend erwünscht, die Grundbegriffe und Grunderscheinungen der Rouxschen Analyse des Lebens in die Formulierung unserer Darstellungen aufzunehmen und die deskriptive Methode soweit als möglich den Forderungen der analytischen dienstbar zu machen. Hierdurch wird für die Entwicklungsmechanik des „Normalen“ eine Fülle von unschätzbarem Material gewonnen werden: „denn wir müssen wie in der Pathologie, so auch in der Teratologie und bei den Reaktionen auf künstliche Eingriffe mit der Annahme arbeiten, daß auch bei dem abnormen Geschehen außer der Regulation keine der typischen Entwicklung ganz fremde, gestaltende Wirkungsweisen vorkommen.“ Zur Uebersicht über das ganze in Frage stehende Gebiet der Probleme und zur Einarbeitung in die entwicklungsmechanische Nomenklatur können wir den Pathologen das Rouxsche Werk nur auf das dringendste empfehlen: tua res agitur!

Beneke (Königsberg).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band.	Jena, 31. Mai 1906.	No. 10.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Carcinom und Riesenzellsarkom derselben Mamma.

Von Prof. Dr. **Schlagenhaufer** (Wien).

Mit 1 Figur im Text.

Ich veröffentliche den Fall einerseits wegen der großen Seltenheit derartiger Befunde, anderseits namentlich mit Rücksicht auf die experimentellen Ergebnisse Ehrlichs und Apolants bei malignen Mäusetumoren, die, ursprünglich epithelialer Natur, nach wiederholter Tierpassage nunmehr schon in 3 Fällen sarkomatösen Charakter angenommen haben.

Was die Entstehung des Sarkoms hierbei betrifft, so ist nach Ehrlich und Apolant eine direkte Umwandlung der Carcinomzellen in Sarkomzellen auf keinen Fall anzunehmen. Nach ihrer Meinung handelt es sich vielmehr um eine Reizwirkung, die von den Carcinomzellen ausgeht und in einer gewissen Phase der Entwicklung die sarkomatöse Entartung des bindegewebigen Gerüstes bedingt, oder daß bei den fortgesetzten Transplantationen neben den Krebszellen auch Bindegewebe verpflanzt wird, das durch die zahlreichen Tierpassagen im fremden Organismus eine bis zur Geschwulstbildung sich steigernde Proliferationskraft erfährt.

Während über die Richtigkeit des einen Punktes, nämlich der strikten Ablehnung einer Umwandlung von Carcinom zu Sarkom kaum ein Zweifel auftauchen wird, scheinen uns die angeführten Erklärungsmöglichkeiten kaum ohne Widerspruch akzeptiert werden zu können.

Sind die neueren Geschwulsttheorieen, denen zufolge wohl die meisten Geschwülste aus ausgeschalteten embryonalen Keimen entstehen oder denen entsprechend als Ausgangspunkt der Geschwulstbildung nicht das fertige Gewebe des Organismus (Wilms) angesehen werden könne, demnach auch nur eine indifferente embryonale Zellform, nicht eine fertige, durch Reizwirkung zur Geschwulstentwicklung gelangen könne, richtig, dann sind obige Annahmen Ehrlichs und Apolants schwer annehmbar.

Durch die Voraussetzung dagegen, daß bereits in den primären Tumoren sowohl der epitheliale wie sarkomatöse Charakter vorhanden war, und daß nur unter vorderhand nicht erklärten Umständen der Sarkomanteil einmal die Ueberhand gewinnen könne, würde uns eine einfachere und durch Beispiele aus der menschlichen Pathologie gestützte Erklärung für jene überraschenden Experimentalergebnisse vorzuliegen scheinen [1]).

Da nun jene Mäusetumoren sich in allen Fällen mit Bestimmtheit aus Brustdrüsen ableiten lassen, so scheint uns mit Rücksicht auf obige Fragen unsere Beobachtung des gleichzeitigen Vorkommens von Carcinom und Sarkom in einer menschlichen Mamma mit folgender, höchst wahrscheinlich carcinomatösen und sarkomatösen Drüsenmetastasierung aktuell und der Mitteilung wert zu sein. Die Krankengeschichte, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Direktor Dr. Schopf verdanke, lautet:

Johanna Fr., 50-jährige, ledige Wirtschaftsbesitzerin, aufgenommen am 6. Novbr. 1905. Pat. gibt an, schon längere Zeit in der linken Brust eine Geschwulst gespürt zu haben, aber erst in jüngster Zeit mache ihr dieselbe Beschwerden.

St. pr.: Mittelgroße Frau, von mäßigem Ernährungszustand.

In der linken Brust fühlt man im äußeren unteren Quadranten eine mit der Haut nicht verwachsene, ungefähr klein-apfelgroße, mit den Fingern umgreifbare Geschwulst von höckeriger Oberfläche und sehr derber Konsistenz. Die Geschwulst ist mit dem Pectoralis nicht verwachsen, frei beweglich. Im linken oberen Quadranten findet sich eine ähnliche, von der bedeckenden Haut isolierbare, leicht umgreifbare, aber nur haselnußgroße derbe Geschwulst. In der linken Axilla mehrere derbe kleine Drüsen.

Pat. soll in der letzten Zeit nicht besonders abgemagert sein.

Da doch Zweifel über die Malignität des Tumors herrschen, wird vorerst der haselnußgroße Tumor entfernt.

Die am 7. November zur histologischen Untersuchung übergebene Geschwulst ist haselnußgroß und besteht aus einem mehr weichen, homogenen, grauweißen Gewebe.

Die mikroskopische Diagnose lautet: Riesenzellsarkom. Die Geschwulstzellen sind größtenteils sehr groß, mehrkernig, daneben aber auch spindelzellige Formen. Die Intercellularsubstanz sehr zart.

Infolge dieser Diagnose wird am 18. November die Mamma elliptisch umschnitten und im Zusammenhang mit dem Pectoralis major und minor abpräpariert. Dann Ausräumung der Axilla.

Die histologische Untersuchung der exstirpierten Mamma und der Lymphdrüsen ergibt: Carcinom und Sarkom der Mamma. Drüsen frei von Geschwulst.

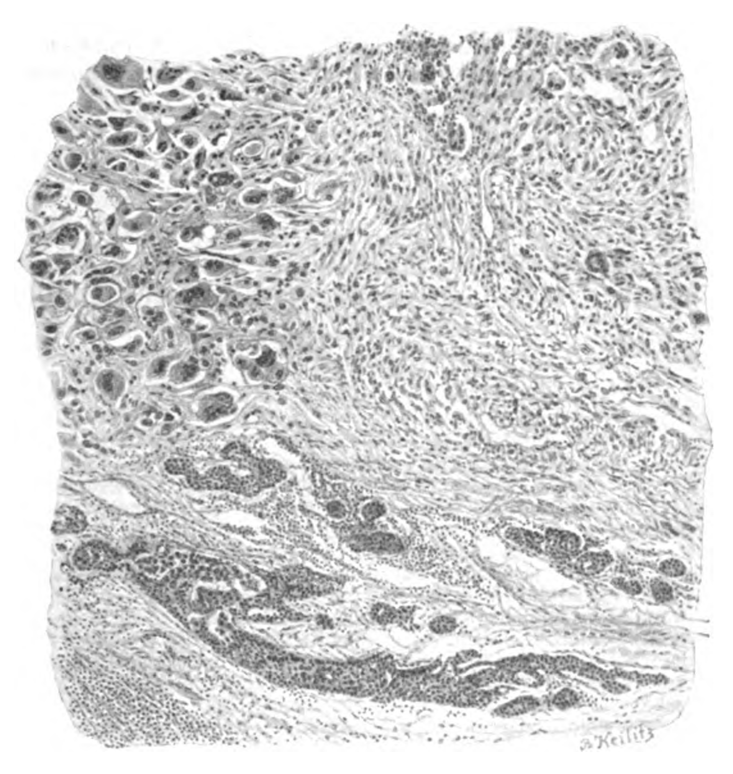
Ein Teil der Drüsenläppchen ist normal. Der größte Teil der Mamma ist carcinomatös. Die Ausführungsgänge sind erweitert und von mehrschichtigem Epithel ausgekleidet. Zahlreiche, bald kleinere, bald größere Krebsnester mit teilweise nekrotischen Zellen liegen in einem derben, bisweilen schleimig degenerierten bindegewebigen Stroma. Um die Krebszapfen meist eine dichte kleinzellige Infiltration. Die Lymphspalten krebsig

1) So muß wohl auch die von Ehrlich und Apolant angeführte Schmorlsche Beobachtung aufgefaßt werden, wofür auch der jüngst von Saltykow mitgeteilte Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Sarkom und Carcinom der Schilddrüse spricht. Derselbe Gedankengang findet sich auch in der Diskussionsbemerkung v. Hansemanns gelegentlich der Demonstration Apolants in der Sitzung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Meran.



infiltriert. — An einer Partie der Mamma, die sich auch makroskopisch schon durch eine andere Tektur abhebt, schließt sich, zum Teil durch eine schmale Zone Bindegewebes getrennt, eine aus Riesen- und Spindelzellen aufgebaute Geschwulst an. Die Intercellularsubstanz ist meist schwach entwickelt, nur an vereinzelten Stellen sind breitere Septen zu sehen.

An mehreren Stellen treten im Sarkom Gruppen von dunkelgefärbten epithelialen Zellen (Krebsnest) hervor und in einem größeren, mit atypisch



gewuchertem Epithel ausgekleideten Ausführungsgange sieht man sarkomatöse Massen eindringen.

Am 8. Januar 1906 wird Pat. neuerlich aufgenommen. Seit einer Woche bemerkt sie mehrere erbsen- bis bohnengroße harte Drüsen in der oberen Schlüsselbeingrube und über dem Sternum.

Exstirpation derselben.

Die histologische Untersuchung der Drüsen ergibt folgenden Befund: die zwei kleinsten Drüsen sind frei von Geschwulstzellen. In zwei Drüsen ist ein großer Teil des lymphatischen Gewebes von Geschwulstmassen substituiert. Die dicht aneinander gedrängten Zellen liegen durch die Härtung geschrumpft meist in der Mitte des Lymphraumes. Bei vier anderen Drüsen zeigen die Geschwulstzellen einen anderen Charakter: sie sind heller gefärbt, mehr gleichmäßig rund, erfüllen den Randsinus völlig. Zwischen ihnen ist oft eine deutliche Intercellularsubstanz zu sehen. Riesenzellformen sind nicht vorhanden. In einer der größten Drüsen ist eine Partie durch die erstgenannten Zellformen, eine andere durch den zweitgenannten Typus eingenommen.

Wir glauben nach dem Vorstehenden mit Sicherheit sagen zu können, daß in diesem Falle ein gleichzeitiges Vorkommen eines Carcinoms und Sarkoms in derselben Mamma vorliegt. Beide Geschwülste sind zum Teil deutlich voneinander abgrenzbar, zum Teil greifen

sie ineinander über. Die bisher gesetzten Lymphdrüsenmetastasen können mit größter Wahrscheinlichkeit teils als carcinomatöse, teils als sarkomatöse angesehen werden.

Dabei handelt es sich nicht um eine sogenannte Mischgeschwulst, sondern um zwei verschiedene Geschwülste in einer Mamma.

Soweit die Literatur überblickt werden konnte, fand sich nur die In.-Diss. von Dorsch: Ueber Carcinom und Sarkom derselben Brustdrüse. Gelegentliche Bemerkungen, daß wahrscheinlich Mischung von Carcinom und Sarkom vorgelegen, wie z. B. bei Poulsen „Die Geschwülste der Mamma“, sind wegen unzureichender mikroskopischer Befunde schwer verwertbar.

Bericht über die Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin in München vom 23.—28. April 1906.

Von Dr. L. Blum,
Assistenten der medizinischen Klinik in Straßburg.

I. Sitzung.

Referat: Ueber die Pathologie der Schilddrüse.

1. Referent Herr **Kraus** (Berlin): Ein sekretorischer Vorgang in der Schilddrüse muß als erwiesen erachtet werden; die kolloide Substanz ist ein Produkt des Epithels der Follikel: hierfür spricht des Nachweis von Kolloid in manchen Epithelien und die Formveränderung der Epithelien bei der Sekretion, wie sie nur bei echten Drüsen nachgewiesen ist. Das im mikroskopischen Bilde beobachtete Auftreten von Kolloid in den Lymphbahnen hat man als Beweis für einen Uebertritt des Sekrets in die Säftebahn und somit als Beweis für die innere Sekretion angesehen. Ein solcher Schluß geht jedoch zu weit; man muß berücksichtigen, daß flüssiges Kolloid nicht fixiert werden kann und dem Nachweis entgeht. Für die Entstehung der kolloiden Substanz sind auch zirkulatorische Einflüsse maßgebend: in die Milz transplantierte Schilddrüse, die sicher gut funktioniert, verliert ihre kolloide Substanz vollständig. Oswald hat fernerhin nachgewiesen, daß Unterschiede der chemischen Zusammensetzung mit Differenzen in dem histologischen Bilde einhergehen, es besteht ein Parallelgehen des Gehaltes an Thyreoglobulin und an Kolloid, doch ist Ref. der Ansicht, daß das Thyreoglobulin schon als jodiertes Produkt von den Epithelien abgesondert wird, nicht erst in den Follikeln jodiert wird. Für das Verständnis der Pathologie der Schilddrüse erscheint es fernerhin wichtig, daß die Schilddrüse einen Aufspeicherungsort für das Sekret darstellt, wie aus der Eindickung des Sekrets hervorgeht. Sicher ist es auch, daß ein Teil des Sekrets ständig abgegeben wird, doch hält Ref. es für sehr schwer, auf Grund der histologischen Bilder den Weg zu bestimmen.

Eine innere Sekretion der Schilddrüse muß als bewiesen erachtet werden. Seit der Entdeckung einer jodierten Eiweißverbindung durch Baumann hat man hauptsächlich an chemische Vorgänge gedacht, deren Produkte ins Blut abgegeben werden. Eine andere Theorie ist die Entgiftungstheorie: giftige Stoffwechselprodukte werden in der Schilddrüse entgiftet (Blum). Die therapeutische Wirkung von Schilddrüsenpräparaten läßt sich nur verstehen, wenn man eine Entgiftung auch im Kreislauf als möglich ansieht.

Die innere Sekretion muß aus folgenden Gründen angenommen werden: Organsaft oder isolierte chemische Bestandteile der Drüse, ferner Implantation derselben neutralisieren die schädliche Wirkung der Entfernung des Organs oder wirken heilend; es muß daher die Abgabe einer für den Bestand des Gesamtorganismus notwendigen Substanz stattfinden.

Man hat die Entgiftungstheorie in Gegensatz zu der inneren Sekretion zu stellen versucht. Die Ansicht Blums, daß die Entgiftung durch intraglanduläre Jodierung erfolgt, hält Ref. für hypothetisch. Eine ausschließliche Beziehung des Jods zur Schilddrüse ist übrigens auch nicht vorhanden, da der Organismus auch außerhalb der Schilddrüse Jod im Blutserum und in anderen Organen besitzt. Allerdings spielt die Schild-

drüse im Kreislaufe des Jods im Organismus die Hauptrolle. Ref. schildert nun das Vorkommen von Jod in tierischen Organen. Interessant ist, daß die Schilddrüse (wie auch die Thymus) neugeborener Tiere und Menschen frei von Jod ist; letzteres sammelt sich erst im Laufe des extrauterinen Lebens an. Saugende Tiere sterben ebenfalls nach Entfernung der Gland. thyreoidea an Cachexia strumipriva. Auch unter pathologischen Zuständen, so bei Carcinom der Drüse, hat man sie frei von Jod gefunden, ohne daß Erscheinungen von Myxödem oder mangelnder Schilddrüsenfunktion vorhanden waren.

Die Leistung der Schilddrüse ist demnach mit dem Umsatze des Jods nicht erschöpft, wenngleich die Funktion als sehr wichtig angesehen werden muß.

v. Cyon hat das Jod selbst als die zu entgiftende Substanz angesehen. Die schädliche Wirkung von Jodsalzen auf die Erregbarkeit des N. vagus und den N. depressor kann Ref. auf Grund eigener Versuche nicht bestätigen.

Man muß in der Schilddrüse zwei getrennte Apparate mit zwei verschiedenen Funktionen unterscheiden, die eigentliche Schilddrüse und die sogenannten Nebenschilddrüsen. Für eine Selbständigkeit letzterer sprechen Entwickelungsgeschichte, Pathologie, experimentelle Erfahrungen, im Krankheitsbilde äußern sich dis Störungen ihrer Funktion in der Cachexia strumipriva und der Tetanie. Das reine Bild der Cachexia strumipriva wird durch gewisse Formen von kongenitalem Myxödem gegeben, bei dem alle Zeichen von Tetanie fehlen. Ein späterer Beweis für die verschiedenen Entstehungsursachen der Tetanie und Kachexie ist die Unwirksamkeit der Organpräparate, die bei Tetanie immer versagen.

Ref. bespricht nun die experimentellen Folgen der Schilddrüsenentfernung und der Einführung von Schilddrüsensubstanz.

Nach Einführung von Schilddrüsensaft zeigen Kaninchen Protrusio bulbi, Erweiterung der Lidspalte und der Pupille; ferner zeigt sich in Bestätigung der Angabe von v. Cyon eine Wirkung auf das Herz, beziehungsweise dessen nervöse Apparate: Sinken des Blutdrucks, Acceleration des Pulses. Die Schilddrüse scheint demnach eine herzregulatorische Wirkung zu besitzen.

Beim Studium des Einflusses der Gland. thyreoidea auf das Blut und die blutbildenden Organe sollten nicht allein Spätstadien der Erkrankung, sondern auch Frühstadien herangezogen werden. Hunde mit schwerer Tetanie sind nicht anämisch, sondern zeigen eher eine Bluteindickung. Knochenmarkspräparate boten keine so schönen Bilder wie gewöhnlich, vor allem fand sich ein Ueberwiegen von großen und kleinen Lymphocyten.

Die Schilddrüsensubstanz besitzt sicherlich eine spezifische Wirkung auf den Stoffwechsel; auch hier ist die innere Sekretion wahrscheinlich. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, daß der gesteigerte Stoffumsatz nicht besonders das Eiweiß trifft; also kein toxischer Eiweißzerfall besteht, es handelt sich um eine Steigerung der oxydativen Prozesse, deren Ursache wohl in einer Störung der regulatorischen Vorgänge zu suchen ist. Auch die Zuckerverbrennung ist, wie Versuche über Glykosurie an thyreoektomierten Hunden zeigen, gestört.

Ref. geht dann auf den Einfluß des Kropfes auf Herz und Atmung ein; das Kropfherz ist nicht als eine forme fruste des Morb. Basedow anzusehen. Der Morb. Basedow ist die Folge eines Hyperthyreoidismus, nicht eines Hypothyreoidismus (Oswald). Die Ursachen der letzteren Krankheit sind vielleicht außerhalb der Schilddrüse zu suchen, namentlich ist das Problem zu lösen: Warum verursacht eine lokale Schilddrüsenerkrankung wie der Kropf nicht die gleichen Symptome?

Leichter lassen sich bereits die klinischen Krankheitsbilder, welche durch einen Hypothyreoidismus hervorgerufen sind, gliedern. Thyreoaplasie, kongenitales Myxödem, infantiles Myxödem, spontanes Myxödem, der gutartige Hypothyreoidismus, der endemische Kretinismus, dessen Zugehörigkeit zu dieser Reihe durch die Erfolge der Schilddrüsentherapie erwiesen ist.

2. Referent Herr **Kocher** (Bern) bespricht an der Hand seines reichen Operationsmaterials seine Erfahrungen über Cachexia thyreopriva, die Tetania thyreopriva und die Basedowsche Krankheit. Die Kachexie war die Folge operativer Entfernung entweder der ganzen Schilddrüse oder des größten Teiles derselben unter Zurücklassen nicht genügend funktionierender Drüsenteile. Manche dieser Patienten konnten bis 7 Jahre am Leben bleiben; interessant ist, daß eine kachektische Frau ein vollkommen normales Kind, das sich völlig normal weiterentwickelte, gebar.

Auch Ref. teilt den Standpunkt, daß die Kachexie durch Ausfall der Schilddrüsenfunktion, die Tetanie durch Ausfall der Nebenschilddrüsen bedingt ist. Bemerkenswert war das Auftreten der Tetanie in einem Falle beim Uebergang von Milchnahrung zur Fleischkost (vergl. die experimentellen Untersuchungen von Blum).

Ref. bespricht des weiteren seine Resultate bei Operationen von Morb. Basedow und tritt für nicht allzu späte Operation ein. Bei Morb. Basedow handelt es sich um eine Hyperthyreosis; durch Eingabe von Schilddrüsensaft lassen sich die gleichen Er-

scheinungen wie bei dieser Erkrankung erzeugen. Die Struma bei Basedowkranken unterscheidet sich durch ihren histologischen Bau als Struma vasculosa von dem gewöhnlichen Kropf.

Die Erkrankungen der Schilddrüse lassen sich in thyreoprive und thyreotoxische einteilen; der Ausfall der Schilddrüsenfunktion ist durch Gabe von Schilddrüsenpräparaten, am besten durch Implantation von Schilddrüse zu bekämpfen. Zu beachten sind neben den groben Symptomen des Hypothyreoidismus auch die sogenannten thyreopriven Aequivalente, wie Neurosen, Epilepsie, Menstruationsstörungen, Wachstumshemmungen. Die thyreotoxischen Erkrankungen, die auf einer gesteigerten Tätigkeit der Drüsen beruhen, äußern sich als akute Intoxikationen oder als Stoffwechselerkrankungen; gegen diese ist das beste Mittel Entfernung eines Teils der Drüse.

Diskussion.

Neusser (Wien) weist auf die Beziehung zwischen Erkrankung der Leber und der Schilddrüse hin; er beobachtete Atrophie der Schilddrüse in einem Falle von atrophischer Cirrhose und von sog. Hanotscher Cirrhose, bei letzterer bestand Myxödem. Möglicherweise waren es die durch den Ikterus bedingten Veränderungen der Erythrocyten, die diese Tatsache erklären. Ebenfalls durch eine Erkrankung des Blutes erklärt er sich die Hypoplasie der Schilddrüse bei einem Falle von perniciöser Anämie mit Hypoplasie der Leber und Milztumor.

F. Müller (München): Bei Basedowkranken findet sich eine leichte Ermüdbarkeit der Muskulatur.

Manche Fälle von Chlorose, deren Blutbild mit dem der gewöhnlichen Chlorose nicht übereinstimmt, zeigen eine Vergrößerung der Schilddrüse. Der histologische Bau der Struma bei Morb. Basedow unterscheidet sich von dem des gewöhnlichen Kropfes, in dem eine atypische Wucherung von Follikeln stattfindet, die sich in ihrem Bau von den normalen Follikeln unterscheiden. Die Beziehung von Struma zu Diabetes und alimentärer Glykosurie ist auch beim Menschen vorhanden; der Eiweißstoffwechsel als solcher ist beim Morb. Basedow nicht erhöht. Der Exophthalmus ist toxischen Ursprungs, ähnlich wie der Exophthalmus bei Bleiintoxikation.

Hönicke (Greifswald) konnte durch fortgesetzte Injektion (3—4 Monate lang) von Schilddrüsensaft bei einzelnen Tieren Exophthalmus erzielen; für das Zustandekommen desselben ist jedoch die anatomische Form der Orbita maßgebend; die Rolle der Thyreoidea bei dem Morb. Basedow ist sichergestellt, unbekannt ist nur die Ursache der Erkrankung der Drüsen.

Auch die Osteomalacie ist als eine Erkrankung der Schilddrüse anzusehen, die eine Folge der Ueberschwemmung der Körpers mit Schilddrüsenbestandteilen ist.

Das Gewicht der normalen Schilddrüse beträgt im Mittel 20 g beim Menschen.

Blumenthal beobachtete Ziegen, deren Schilddrüsen unter Wahrung der Nebenschilddrüsen entfernt waren: nach 3—4 Monaten trat Haarausfall, unsicherer Gang, Oedem und Aufhören der Milchsekretion ein; die Tiere konzipierten selten oder abortierten.

Erdheim (Wien) untersuchte bei 3 Fällen von Tetania strumipriva mit Serienschnitten die Schilddrüsengegend und stellte das Fehlen der Gland. parathyreoideae fest; er hat an Ratten durch Entfernung der Nebenschilddrüsen die Erscheinungen des Ausfalls dieser Drüsen weiter verfolgt; nach Beobachtung an einem solchen Tiere, das bei jeder Schwangerschaft Tetanie bekam, glaubt er, daß auch die Schwangerschaftstetanie auf Erkrankung der Nebenschilddrüsen beruht. Er untersuchte weiterhin diese Drüsen bei Tetanie infolge Magenerkrankung, Tetanie bei Kindern, Epilepsie, und fand sie normal; in 3 Fällen von Paralysis agitans waren die Drüsen vergrößert.

Pfaundler (Graz) hat bei kongenitalem Myxödem genaue mikroskopische Untersuchung über das Vorhandensein der Gland. parathyreoideae angestellt, konnte sie aber nicht finden.

Weintraud (Wiesbaden) teilt eine Beobachtung mit, aus der die Beziehungen zwischen Schilddrüse zu trophischen Störungen des Knochensystems hervorgehen: eine Frau mit Atrophie der Schilddrüse, die Knochenschmerzen hatte, zeigte im Röntgenbilde multiple Frakturen ohne Callusbildung; die Wirkung von Thyreoideapräparaten hat W. nicht untersuchen können.

Oswald (Zürich) verteidigt seine Ansicht, daß es sich beim Morb. Basedow nicht um eine Hyperfunktion, sondern um eine Hypofunktion handelt, indem die Drüse ein jodarmes Sekret liefert. Die Vermehrung der Kolloidsubstanz läßt sich auch so deuten, daß hier ein jodärmeres, aber reichlicheres Sekret abgesondert wird, es sich um eine Hypersekretion eines insufficienten Organs handelt.

Seifert (Würzburg) weist auf die Erkrankungen der Schilddrüse bei der Syphilis hin; eine Thyreoditis syphilitica in dem Primärstadium ist häufig, selten dagegen die Fälle von interstitieller oder gummöser Strumitis im tertiären Stadium, es gibt auch Fälle von Myxödem, die durch antisyphilitische Kur geheilt worden sind. Zwischen Morb. Basedow und Syphilis bestehen nur geringe Berührungspunkte.

Gerhardt (Jena) weist auf Beziehungen zwischen Schilddrüse und Gefäßsystem hin; bei Struma findet man oft erhöhten Blutdruck: Die Angaben v. Cyons über eine konstante Wirkung der Thyreoidea auf den Vagus und N. depressor fand er nur in Ausnahmefällen bestätigt.

Siegert (Cöln): Beeinflussung des Mongolismus durch Thyreoideapräparate.

F. Blum (Frankfurt): Neues zur Physiologie und Pathologie der Schilddrüse.

Blum hält an seiner Lehre von der entgiftenden Wirkung der Gl. thyreoidea fest, indem sie kein Sekretionsorgan darstellt, sondern im Körper entstehende Gifte unschädlich macht; er führt seine Versuche mit Fleisch- und Milchnahrung bei thyreoektomierten Hunden an, die Entgiftung geschieht durch Oxydation in der Drüse, vor allem aber durch die Jodierung. Die Schilddrüse vermag aus anorganischem Jod organische Jodprodukte zu bilden.

Einmal in der Thyreoidea vorhandenes Jod wird nach außen abgegeben. In der Schilddrüse findet sich ein Jod abspaltendes Ferment, die Jodase. Die Jodeiweißkörper der Schilddrüse zeigen keinen konstanten Jodgehalt, man muß daher annehmen, daß diese Eiweißkörper je nach den Umständen mehr oder weniger Jod binden können; es handelt sich daher um keinen einheitlichen, konstant zusammengesetzten Körper.

Bei fehlender Schilddrüsentätigkeit führen die Gifte zu Kachexie, Tetanie, Myxödem, bei ungenügender Funktion zu Thyreoidismus; unter letztere Kategorie fällt auch der Morbus Basedow.

Die Glandula parathyreoidea ist kein selbständiges Organ, sondern jugendliches Schilddrüsengewebe; kleine Reste, die bei Schilddrüsenexstirpation zurückbleiben, können den gleichen Bau wie die Nebenschilddrüsen aufweisen.

Die Enterotoxine, die in der Schilddrüse entgiftet werden, sind nicht in der Nahrung vorhanden, da subkutane Injektionen von Fleischsaft keine Symptome bei thyreoektomierten Hunden veranlaßten; wohl aber tut dies der Darminhalt nach Fleischnahrung.

Löhning (Halle): Schilddrüsenveränderung bei Adipositas dolorosa.

In einem Falle von Dercumscher Krankheit fand sich eine kaum wallnußgroße derbe Schilddrüse, in der nichts mehr von normalem Parenchym nachweisbar war. Mikroskopisch fand sich Atrophie der Follikel mit starker Bindegewebswucherung; von reiner Atrophie unterscheidet sich das Bild durch die Rundzelleninfiltration und die Mannigfaltigkeit der Zellformen; dadurch ergibt sich eine gewisse Uebereinstimmung mit Formen, wie sie beim Kretinismus vorkommen. Es spricht dieser Befund für eine Beziehung zwischen Schilddrüse und Adipositas dolorosa.

Mendel (Essen): Die Syphilis der Schilddrüse.

Dieselbe ist recht selten und kann zu Verwechslungen mit Tuberkulose und vor allem malignen Tumoren führen; es handelt sich um eine diffuse Erkrankung, die auch eine Struma befallen kann.

II. Sitzung.

Hering (Prag): Die Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit.

Ohne auf die Frage der Ursache der Schlagfolge des Herzens, ob myogenen, ob neurogenen Ursprungs, einzugehen, bespricht Ref. die verschiedenen Arten unregelmäßiger Herztätigkeit, die er folgendermaßen einteilt: 1) Pulsus respiratorius irregularis, 2) extrasystolische Irregularität, 3) Pulsus irregularis perpetuus, 4) Störung der Ueberleitung durch zeitweiliges Ausfallen der Kammersystolen oder durch Dissociation, 5) Pulsus alternans.

Allgemein pathologisches Interesse gewinnt diese Frage, indem sie uns einen Schluß auf die Ursache der Irregularität, ob cardial oder extracardial gelegen, gestattet; so ist der respirarorische irreguläre Puls extracardialen Ursprungs, der extrasystolische durch abnorme Reize an abnormer Stelle des Herzens zu erklären. Der fortwährend irreguläre Puls findet sich nur bei Klappenfehlern mit Beteiligung der venösen Klappen; in allen seinen Fällen fand Ref. Tricuspidalinsufficienz, was als Ausgangspunkt auf den rechten Vorhof deutet. Bei Störungen der Ueberleitung von den Vorkammern zu den Kammern kann das Ausfallen der Kammersystolen eine Folge von Vagusreizung sein, dagegen ist bei der Dissociation eine Erkrankung des sog. Uebergangsbündels bisher mehrfach nachgewiesen; sie findet sich bei der sog. Adam-Stokesschen Erkrankung; jedenfalls muß bei diesem Symptomenkomplex die Aufmerksamkeit darauf gerichtet werden.

In der Diskussion bestätigt Gerhardt das beinahe ausschließliche Vorkommen des Pulsus irregularis perpetuus bei Tricuspitalinsufficienz. Hofmann (Düsseldorf) beobachtete dagegen auch solche bei Kropfherz.

Lorenz (Graz): Herzerscheinungen bei der akuten Polymyositis und deren Bedeutung für die Diagnostik der letzteren.

Die Myositis des Herzens kann bei der akuten hämorrhagischen Form der Polymyositis fehlen, kann aber, wie ein Fall von Lorenz zeigt, auch bei der nicht hämorrhagischen Form vorkommen. Die Herzerkrankung kann je nach dem Leiden eine hämorrhagisch-entzündliche oder einfach-entzündliche sein; man findet bei der ersteren bei normalen Klappen unregelmäßige, sich hervorwölbende, derbere, dunkelrote Herde, die bis unter das Endokard reichen; bei den rezidivierenden Formen finden sich neben den frischen Herden auch bräunliche, eingesunkene Stellen oder weißlich-gelbe Schwielen. Bei der einfach entzündlichen Form finden sich im blassen, leicht zerreißbaren Herzfleisch blaßgelbe Stellen und kleinere dunklere Herde. In beiden Fällen findet sich keine Eiteransammlung. Mikroskopisch besteht das Bild einer Myocarditis mit starker fettiger Degeneration.

Snyers (Lüttich): Ueber die Adam-Stokessche Krankheit.

Die Pathogenese der Erkrankung ist unsicher: es stehen sich drei Theorieen gegenüber, die erste betrachtet die Entartung des Herzmuskels als Ursache, die zweite verlegt dieselbe in die Medulla oblongata, drittens hat man die Veränderungen des Vagus dafür herangezogen.

Man kann nicht von Adam-Stokesscher Krankheit reden, sondern von einem Symptomenkomplex; derselbe kann in sehr verschiedenen pathologischen Zuständen vorkommen, welche die hemmende Tätigkeit des N. vagus, sei es zentral oder peripher, erregen.

Dietlein (Gießen); Ueber normale Größe und Lage des Herzens.

Abhängigkeit der Herzgröße von Alter, Größe, Gewicht und Geschlecht. Untersuchungen derselben mit Hilfe von Röntgenstrahlen.

D. Gerhardt (Jena): Beitrag zur Lehre von der Saugkraft des Herzens.

Für die Kompensation von Herzstörungen wirkt nicht allein die Druckkraft, sondern auch die Saugkraft des Herzens.

v. den Velden (Gießen) bestreitet diese Ansicht.

Pässler: Pathologie der Nierenkrankheiten nach klinischer Beobachtung bei Anurie.

Im Anschluß an einen Fall von Anurie durch Ureterenverschluß gelangt P. zu folgenden Schlüssen: Das Ausbleiben von Urämie weist darauf hin, daß die die Urämie erzeugenden Stoffe nicht im normalen Harn enthalten sind. Die bei der Anurie beobachtete Blutdrucksteigerung läßt sich nicht mit Loebs Theorie, wonach die Blutdrucksteigerung reflektorisch vom Vas afferens ausgelöst wird, in Einklang bringen. Es können trotz Flüssigkeitsretention Oedeme ausbleiben. Man muß bei Oedemen bei Nephritis zwei Arten unterscheiden: Retentionsödeme nephrogenen Ursprungs und Anasarka, das extrarenalen Ursprungs ist, wie dieses Cohnheim getan hat.

Talma erwähnt in der Diskussion, daß er bei Kaninchen, deren Nieren exstirpiert oder deren Ureteren unterbunden waren, durch Injektion von Blut oder Ascitesflüssigkeit von Urämischen eine Verlängerung des Lebens beobachten konnte.

Stadler (Leipzig), Experimentelle und histologische Beiträge zur Herzatrophie.

Zur Sicherstellung der Ursache der Gewebsveränderungen im hypertrophischen Herzen hat St. bei Kaninchen experimentelle Klappenfehler erzeugt. Außer der Hypertrophie der Muskulatur fand sich im rechten Vorhof bei Tricuspidalinsufficienz und in den Papillarmuskeln bei zwei schweren Aoartenklappenfehlern eine diffuse Vermehrung des Bindegewebes.

Da entzündliche Prozesse, die von Albrecht vor allem herangezogen worden sind, ausgeschlossen werden können, so ist das mechanische Moment als ätiologischer Faktor zu berücksichtigen; die Lokalisationen finden sich auch an Stellen an überdehnten Herzabschnitten. Die Bindegewebswucherung ist eine Folge der dauernden Ueberdehnung des Herzens, da das Bindegewebe mechanischem Druck und Zug Widerstand leisten soll, so ist seine Hypertrophie eine Folge der gestellten Anforderung und daher in gleiche Linie mit der Hypertrophie der Muskulatur zu setzen.

Rothmann (Berlin): Ueber die anatomische Grundlage der transkortikalen motorischen Aphasie.

In einem Falle von reiner transkortikaler motorischer Aphasie konnte R. bei der Autopsie einen sklerotischen Herd in der weißen Substanz am Fuße der 3. Frontalwindung nachweisen, es handelt sich demnach um Unterbrechung der Associationsfasern, die von dem Brocaschen Zentrum ausgingen.

Aronsohn (Ems-Nizza), Ueber Bedeutung und Vorkommen des erhöhten Eiweißstoffwechsels im Fieber und in fieberlosen Krankheiten.

Die Annahme eines toxischen Eiweißzerfalls ist unbegründet; der erhöhte Eiweißzerfall ist eine Folge der Reizung des Wärmezentrums und ist eine für den Fieberzustand charakteristische Eigentümlichkeit; der bei anderen Erkrankungen beobachtete Eiweißzerfall ist eine Folge des Hinzutritts von Fieber oder ungenügender Fett- oder Kohlehydraternährung oder auch Fermentwirkungen.

Jaksch (Graz): Amylosis pulmonum.

Mitteilung eines Falles, der klinisch die Zeichen von Lungentuberkulose darbot; das Sputum gab die Reaktion der Stärke auch zu Zeiten, in denen der Mann keine Kohlehydrate genoß.

Külbs (Kiel): Herzmuskel und Arbeit.

Auftreten von Herzhypertrophie nach großer Arbeitsleistung bei Hunden.

Hoppe-Seyler (Kiel): Zur Kenntnis des Bindegewebes der Leber.

Das Kollagen des Bindegewebes widersteht der Trypsinverdauung; H.-S. benutzte diese Eigenschaft unter Vernachlässigung der Leberkapsel, um die Menge des Bindegewebes bei verschiedenen Krankheiten festzustellen.

Lüthje: Beitrag zum Eiweißstoffwechsel.

Der tierische Organismus vermag nicht wie der pflanzliche Eiweiß synthetisch aufzubauen.

Baer (Straßburg): Abbau von Fettsäuren beim Diabetiker.

Quelle der Oxybuttersäure ist sowohl Eiweiß (Leucin), als auch Fettsäuren, und zwar Fettsäuren mit gerader Zahl der Kohlenstoffatome; die Oxybuttersäure ist das primäre, das Aceton das sekundäre Produkt.

Embden (Frankfurt): Abbau des Fettes.

Fettsäuren mit gerader Zahl von Kohlenstoffatomen geben Aceton, nicht solche mit ungerader.

Köhler: Die Untersuchung ungefärbter Gewebe im ultravioletten Lichte.

Demonstration des Apparates und von Präparaten, die auch im ungefärbten Präparate viele Einzelheiten deutlich hervortreten lassen.

Schlager (Tübingen): Experimentelle Studien über toxische Nephritis.

Mittelst des Onkometers bestimmte Schl. die Schwankungen des Nierenvolumens bei Aenderung des Blutdrucks. Nach Erzeugung von Nephritis durch Sublimat, Chromsäure zeigten die Nieren dasselbe Verhalten wie vorher, nicht aber bei Nephritis die durch Cantharidin erzeugt war; die Resultate werden so gedeutet, daß die ersten Gifte das Parenchym lädieren, während die der zweiten Gruppe die Nierengefäße schädigen.

Krause (Breslau): Ueber Lipämie im Coma diabeticum.

Die Ursache der Lipämie ist das Fehlen des lipolytischen Ferments. In der Diskussion betont Hahn, daß die Gegenwart eines solchen überhaupt fraglich ist.

Rosenfeld: Zur Verfettung der Niere.

Untersuchungen, ob die Niere unter pathologischen Umständen einer Verfettung zugänglich wird; da die Nieren verschiedener Tiere einen schwankenden Fettgehalt haben, exstirpierte R. eine Niere und verglich ihren Fettgehalt mit dem der zurückbleibenden. Kontrollversuche zeigten die Durchführbarkeit der Methode. Nach Eingabe verschiedener Gifte, u. a. Alkohol, Phloridzin, war in keinem Falle eine Vermehrung des Fettgehalts zu verzeichnen. Es zeigen diese Untersuchungen, wie wenig aus den histologischen Bildern, die eine deutliche Verfettung unter diesen Umständen zeigen, geschlossen werden darf.

Naegeli-Naef (Zürich): Beiträge zur Embryologie der blutbildenden Organe.

Die erste Blutbildung erfolgt innerhalb des Gefäßsystems, nicht in einzelnen Organen; die Erythropoese geht der Leukopoese lange voraus. Mit der Bildung der Leber erfolgt in ihr die Bildung von Erythrocyten und myeloiden Leukocyten; letztere Funktion geht im 9. Embryonalmonat verloren, nie erfolgt in der Leber Bildung von Lymphocyten. Im 3. Embryonalmonat tritt die Thymus als lymphoides Organ in Funktion; im 4. Monat die Milz, die sowohl Erythrocyten als myeloide Leukocyten produziert; letztere Funktion verliert sich allmählich. Die Lymphdrüsen haben keine stärkere Funktion, normale myeloide Bildungen fehlen. Das Knochenmark entsteht im 4. Embryonalmonat. Die Erythrocytenbildung ist anfangs gering und wird erst später bedeutender. Die Bildung des myeloiden Gewebes erfolgt unabhängig von der Erythropoese.

In der Embryologie der blutbildenden Organe sind deutlich zwei verschiedene Systeme zu erkennen: die Erythropoese ist stets mit den myeloiden Zellformen verbunden und geht den lymphoiden ganz ab. Das myeloide System ist das ältere.

Referate.

Metschnikoff et **Roux,** Études expérimentales sur la syphilis; IV. mém. (Annales de l'Inst. Pasteur, T. 19, Nov. 1905.)

Verff. berichten über ihre fortgesetzten Versuche, die Syphilis auf Affen zu übertragen. Von den anthropoiden Affen ist am empfänglichsten, und zwar absolut empfänglich, der dem Menschen zoologisch am nächsten stehende Chimpanse, bei dem die Krankheit sehr ähnlich wie beim Menschen verläuft; ca. 30 Tage Inkubation, Primäraffekt mit Drüsenschwellung, bei 66 Proz. der Tiere sekundäre Affektionen (Psoriasis palmaris, Papeln der Haut und Schleimhäute etc.). Beim Urang-Utang fehlen die sekundären Affektionen; Macacus und Papion bekommen nur sichere, allerdings kleine Primäraffekte.

In großem Umfange unternahmen Verff. Präventivimpfungen, im allgemeinen mit geringem Erfolg; Immunserum wurde beim Affen erzeugt durch Hervorrufen eines Primäraffektes und wiederholte subkutane Injektion von Blut florid-syphilitischer Menschen, konnte aber bei anderen gleichzeitig mit syphilitischem Virus geimpften Affen den Ausbruch der Krankheit nicht hindern. Sehr inkonstant waren die Resultate, wenn syphilitisches Virus vor der Impfung in vitro mit Immunserum gemischt wurde; bisweilen blieb die Erkrankung dann aus. Auch Impfung mit Inhalt aus tertiär-syphilitischen Affektionen, welche selbst keine syphilitische Erkrankung erzeugt, macht nicht immun gegen nachherige Impfung mit floridsyphilitischem Material; ebensowenig ließ sich ein Schutz erzielen durch syphilitisches Virus, welches auf 48° erhitzt war.

Versuche, das schon eingeführte Gift im Organismus wieder zu zerstören, machten Verff. in der Art, daß sie eine Stunde nach der Inokulation für längere Zeit die Impfstelle mit Wasser von 48° behandelten, ohne jedoch den Ausbruch des Schankers zu hindern, ferner durch Sublimatbehandlung — ebenfalls ohne Erfolg; nur Quecksilbersalbe, stark auf die Impfstelle eingerieben, schützt vor Ausbruch der Krankheit, aber nur dadurch, daß sie Nekrose mit Abstoßung des Gewebes hervorruft, ohne eine Immunität bei nachfolgender Impfung zu erzielen. Ca. 24 Stunden bleibt das Virus auf die Impfstelle beschränkt, ehe es sich weiter auf den Organismus verbreitet.

Verff. sprechen sich mit Entschiedenheit für die ätiologische Bedeutung der Schaudinnschen Spirochaete pallida aus. Sie selbst haben in 31 Fällen experimenteller Syphilis bei Affen 23mal Spirochaete pallida nachweisen können. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Grünbaum und **Smedley,** Note on the transmissibility of syphilis to apes. (Brit. med. journ., 17. März, 1906, S. 607.)

Verff. impften einem männlichen Chimpansen an der rechten Augenbraue mit einem Teil eines frisch excidierten Schankers. Nach 16 Tagen Dunkelwerden der Haut und geringe Knotenbildung, die dann zu allgemeiner Schwellung der Augenbraue, Sekretion einer serösen oder sero-purulenten Flüssigkeit und Vergrößerung der Cervicaldrüsen derselben Seite führte. Spirochaete pallida konnte erst am 37. Tage nachgewiesen werden.

Goebel (Breslau).

Zettnow, Färbung und Teilung bei Spirochäten. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 52, 1906, Heft 3.)

Verf. suchte mittelst der verschiedenen Färbemethoden in afrikanischen Recurrens- und Zahnspirochäten nach Differenzierungen des Zellleibes, wie Kern oder Blepharoblast, auf Grund deren man die Protozoennatur der Parasiten hätte annehmen können. Seine Untersuchungen hatten ein negatives Ergebnis, auch Geißeln konnte er nicht nachweisen. Laut Nachtrages am Ende des Heftes ist es indes Z. gelungen, nach der neuen Methode von Borrel deutliche Geißeln an Recurrensspirochäten des Rattenblutes nachzuweisen. Die schönen Mikrophotographieen zeigen die Querteilung der Parasiten und lassen einen guten Einblick gewinnen, welche vielfachen Täuschungsfiguren man durch Imprägnation, schwache und starke Kopierung, Schmutzsäume u. s. w. erhalten kann. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Shennan, Theodore, Spirochaete pallida (Spironema pallidum) in Syphilis. (Lancet, 1906, No. 10 und 11.)

Referat über die ganze bisher erschienene Literatur. Bei 18 eigenen Fällen von Syphilis fand Verf. 6mal Sp. pallida (in hartem Schanker und nicht ulcerierten Papeln), 3mal Sp., bei denen er nicht feststellen konnte, ob Pallida oder Refringens vorlag, die Untersuchung der übrigen 9 Fälle hatte negatives Ergebnis. Mit den jetzigen Untersuchungsmethoden kann eine Entscheidung darüber, ob die Sp. pallida als ätiologischer Faktor bei Syphilis anzusehen ist, nicht getroffen werden, wenn auch die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhanges eine große ist.

Gümbel (Charlottenburg).

Dudgeon, Leonhard, The Presence of the Spirochaete Pallida in Syphilitic Lesions. (Lancet, 1906, No. 10.)

Verf. hat 20 Fälle von Syphilis untersucht. Von 8 Fällen des primären Stadiums gaben 6, von 3 des sekundären 2, von 6 des tertiären 1 Fall positives Ergebnis, gleichfalls positiv fielen die Untersuchungen bei den 3 kongenitalen Fällen aus. Die Spezifizität der Sp. pallida hält es aber noch nicht für erwiesen.

Gümbel (Charlottenburg).

Richards and **Hunt,** The Spirochaete Found in Syphilitic Lesions. Lancet, 1906, No. 10.)

Verff. sind überzeugt, daß die Sp. pallida der wirkliche Erreger der Syphilis ist. Sie sehen Sp. pallida und refringens nicht als verschiedene Arten, sondern nur als verschiedene Formen derselben Art an.

Gümbel (Charlottenburg).

Schütz, Josef, Mitteilungen über Spirochaete pallida (Schaudinn) und Cytorrhyctes (Siegel). München. med. Wochenschr., 1906, No. 12, S. 543—544.)

Aus den Beobachtungen von S. sei hervorgehoben: Cytorrhyctes und Spirochäten treten vielfach untereinander wie auch mit den Blutzellen in Beziehung; vielleicht stellen sie nur verschiedene Entwicklungsstadien eines Lebewesens dar.

Die Spirochäten finden sich sehr oft um ein Blutkörperchen herum gelagert, sie sind hierbei glatt, ohne Windungen, nur durch die stärkere Kontur des Blutkörperchens an ihrer Anlagerungsstelle zu erkennen. Cytorrhycten und Pallidae finden sich manchmal auch innerhalb der roten Blutkörperchen; sie sind hier von hellen Säumen umgeben. Pallida und

refringens lassen sich morphologisch nicht mit Sicherheit unterscheiden; alle Uebergänge zwischen beiden kommen vor; vielleicht sind auch sie nur verschiedene Erscheinungsformen einer Spirochätenart (Männlein, Weiblein).

Zur Färbung benutzte S. Giemsalösung, 20-fach verdünnt; Färbungsdauer 24 Stunden. *Oberndorfer (München).*

o **Loewenthal, Waldemar,** Zur Kenntnis der Mundspirochäten. (Med. Klin., 1906, No. 11, S. 278.)

Im Mundspeichel einer kachektischen Patientin mit stenosierendem Kardiacarcinom fand Verf. zahlreiche Spirochäten der verschiedensten Typen, große, klobige einerseits, dünnere als Spirochaete pallida andererseits, weit- und enggewundene etc. Bei einigen Exemplaren hat Verf. je eine endständige Geißel gefunden. Sämtliche Spirochäten waren unbeweglich, abgesehen von einem wenig beweglichen Exemplar.

Funkenstein (München).

o **Müller, R.,** Diphtheriebacillenähnliche Stäbchen bei Anginen mit scharlachartigem Exanthem. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Verf. fand in zwei Fällen von Angina mit scharlachähnlichem Exanthem im Ausstrichpräparat des Mandelbelages und auch in den Löfflerschen Kulturen vorwiegend diphtheroide Stäbchen, die sich auch tierpathogen erwiesen. Er betont die Möglichkeit, daß dieselben ätiologisch eine Rolle spielten. *Huebschmann (Genf).*

o **Wrzosek, A.,** Die Bedeutung der Luftwege als Eingangspforte für Mikroben in den Organismus unter normalen Verhältnissen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1906, S. 398—420.)

An Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und weißen Mäusen wurde die Frage geprüft, ob nichtpathogene Mikroben (B. Kiliense und B. fluorescens non liq.) unter Vermeidung aller schädigender Einwirkungen aus der Lunge in das Blut und die inneren Organe übergehen können. Stellen sich nach Einführung der Saprophyten in die Lungen infolge der Art der Zufuhr anomale Verhältnisse in den Lungen ein (Hyperämie und andere Zirkulationsstörungen), so sind die Mikroben schon nach kurzer Zeit (2—8 Stunden) in den Bronchialdrüsen und in den Organen der Bauchhöhle nachweisbar. Auch andere Mikroben konnten dann aus den inneren Organen gewonnen werden. Wurden die gewählten Saprophyten durch Inhalation in die Lungen gebracht, so war ein Nachweis derselben im Blute und den inneren Organen nicht möglich. Dieses Resultat wiederholte sich auch bei ganz jungen, erst mehrere Tage alten Versuchstieren.

Loewit (Innsbruck).

Kleine, Impftuberkulose durch Perlsuchtbacillen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 52, 1906, Heft 3.)

Aus sieben 1/4—8 Jahre lang bestehenden verrukösen Hauttuberkulosen von Fleischern züchtete Verf. auf dem Umwege durch den Meerschweinchenkörper Bacillen, die auf Rinder überimpft in 5 Fällen deutliche tuberkulöse Veränderungen in den Versuchstieren hervorriefen, ein Beweis, daß noch nach 8-jährigem Verweilen im menschlichen Organismus der Rindertuberkelbacillus seine Virulenz für diese Tierspezies nicht verliert. Die Perlsuchtinfektion des Menschen ist nach der Ansicht des Verf. von gutartigem Verlauf. Für gewöhnlich kommt es nur zu einer örtlichen Affektion, nur in

drei aus der Literatur bekannten Fällen waren auch die regionären Lymphdrüsen erkrankt. Bis jetzt gibt es noch kein einwandsfreies Beispiel, wo nach subkutaner Infektion mit Perlsuchtbacillen ein Mensch an generalisierter Tuberkulose gestorben wäre. Dagegen erweisen eine große Anzahl von Beobachtungen, die Königsberger Infektionsversuche mit perlsüchtigem Material an Krebskranken, die Selbstversuche Garnaults und Spenglers und die bekannten Experimente Klemperers, der sich selbst und zahlreichen Patienten lebende Perlsuchtbacillenaufschwemmungen subkutan injizierte, ohne daß Störungen eintraten, die Harmlosigkeit des Perlsuchtbacillus für den Menschen. Die Resultate von Dungerns, der bei Versuchen an Gibbons keinen Unterschied in der Resistenz dieser Tiere gegenüber dem Menschen- und Rindertuberkelbacillus feststellen konnte, hält K. nicht ohne weiteres auf den Menschen für übertragbar.

So sind Experimente und Ausführungen des Verf. dazu angetan, die Ansicht Kochs von dem Dualismus des menschlichen Tuberkelbacillus und des Perlsuchtbacillus zu stützen. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Bahrdt, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulinreaktion. I. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, Heft 4 u. 5.)

Die an einer großen Zahl von Meerschweinchen vorgenommenen, durch Kontrolluntersuchungen gestützten Experimente führten zu dem Resultate, daß eine ununterbrochen fortschreitende Tuberkulose mittlerer Virulenz von einer früh beginnenden, dauernd und dem tuberkulösen Prozeß parallel wachsenden Tuberkulinempfindlichkeit begleitet ist. Zur quantitativen Prüfung der Tuberkulinüberempfindlichkeit wurde nicht die Fieberreaktion, sondern die tödliche Tuberkulinreaktion benutzt. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Markl, Die Tuberkulose in der österreichischen Handelsmarine und deren Bekämpfung. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1906, S. 22.)

Im Jahre 1904 waren 18,2 Proz. aller Todesfälle in Triest durch Tuberkulose verursacht. Die Zahl der Todesfälle an Tuberkulose betrug 4,6 pro Mille der Bevölkerung. Die Morbiditätsquote der Tuberkulose bei der Mannschaft des österreichischen Lloyds war 5 pro Mille. Diese Seeleute gehören dem 15.—50. Lebensjahre an und die Zahl der Tuberkulosetodesfälle dieser Altersklasse in Triest betrug 5,1 pro Mille. Daraus schließt Verf., daß die Morbidität an Tuberkulose bei den Seeleuten nicht viel niedriger sein dürfte, als bei der Landbevölkerung.

Goebel (Breslau).

Lassar, Siegfried, Urbanowicz, Versuche mit der Behandlung Leprakranker mit Röntgenstrahlen. (Klin. Jahrbuch, Bd. 15, 1905, Heft 1.)

Die Behandlung erstreckte sich auf 9 Leprakranke, 6 mit tuberöser, 2 mit anästhetischer und einer mit gemischter Form. Lokal konnte Abflachung und Abschuppung, Erweichung und nachfolgende Vernarbung von Knoten der Haut erzielt werden. Ferner trat Pigmentation und kleienförmige Abschuppung bestrahlter Hautstellen auf. Schwere entzündliche und gangränöse Veränderungen traten bei den anästhetischen Formen auf. Manche Kranke zeigten auch schwerere Allgemeinerscheinungen, allgemeines Krankheitsgefühl mit Fieber und Schüttelfrost.

Heilerfolge sind danach bei ausgedehnter Erkrankung nicht zu er-

zielen. Die Behandlung dürfte höchstens bei beginnenden Fällen mit zerstreuten isolierten Knoten und Knotenhaufen eine Rolle spielen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Beneke, R., Ueber physiologisches und pathologisches Wachstum. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 36 u. 37.)

Virchow hatte vor 50 Jahren den Satz aufgestellt, daß, da ein Geschöpf ein in sich zusammenhängendes und abgeschlossenes System darstellt, es auch nur eine bestimmte Reihe typischer Formen oder besser Formbestandteile gibt, welche es hervorzubringen vermag. Ob es seine Formbestandteile unter günstigen (physiologischen) oder ungünstigen (pathologischen) Verhältnissen hervorbringt, ändert an der Sache nichts. Keine pathologischen Lebensvorgänge können qualitativ neue, über den gewöhnlichen Prozeß der typischen Formen der Gattung hinaus liegende Bildungen hervorrufen. Alle pathologischen Formen sind entweder Rück- oder Umbildungen oder Wiederholungen typischer physiologischer Gebilde.

Dieser Ansicht gegenüber hält B. an seiner schon früher entwickelten Idee fest, daß die echten Blastome als der Effekt eines pathologischen Wachstums aufgefaßt werden müssen. Das physiologische Wachstum liefert dauerfähige Produkte mit dem physiologischen Gleichgewicht zwischen Funktion und Nutrition oder zwischen Wachstumsenergie und funktioneller Energie, während die Zellen der Geschwülste bei relativ verringerter funktioneller Energie und gesteigerter Wachstumsenergie eine deutliche Verringerung ihrer Dauerfähigkeit aufweisen. Diese Steigerung der Wachstumsenergie mit gleichzeitiger Verminderung der Funktion der Zelle bezeichnet B. als Kataplasie. Das Zustandekommen der Kataplasie ist schwer zu erklären; es können natürlich die verschiedensten Gelegenheitsursachen (parasitäre, thermische, mechanische etc. Einflüsse und Reize) zur Erklärung herangezogen werden.

Infolge dieser primären Aenderung der Zelle steht die Geschwulst a priori als etwas Minderwertiges dem übrigen Organismus gegenüber. Weil der Tumor aus krankem Gewebe besteht, fügt er sich dem Gesamtorganismus nicht in normaler Weise ein. Es liegt nach dem Verf. nahe, den Vorgang der Blastomentwicklung mit den physiologischen Entwicklungsgängen zu vergleichen, deren Endziel nach Roux' Ausführungen Zellen sind, in welchen nur noch einseitige Regulationskräfte das typische, d. h. indifferente Wachstum in Schranken halten. Bei der Abnahme der allseitigen Regulationskraft der embryonalen Zellen könnte auch einmal das physiologische Restquantum der den Zellen verbliebenen einseitigen Regulationskraft verringert werden und dadurch könnten Zellen mit minderwertiger Funktion, aber mit kräftigem „typischen“ Wachstum, d. h. Blastomzellen resultieren, die nicht dauerfähig sein können, weil die Dauerfähigkeit auf der physiologischen Kräfteverteilung beruht. *Hedinger (Bern).*

Schwalbe, Ernst, Die Entstehung der Geschwülste im Lichte der Teratologie. Sonderabdruck aus: Verhandlungen des Naturhistorisch-medizinischen Vereins zu Heidelberg, N. F. Bd. 8, Heft 3. Heidelberg, Karl Winter.

In dem interessanten Heftchen wendet sich Schwalbe vor allem gegen die Nebeneinanderstellung der Cohnheim-Ribbertschen und der parasitären Theorie über die Entstehung der Geschwülste. Die Cohnheim-Ribbert-Theorie ist eine Theorie der formalen Genese, sie gibt die Entwicklungsgeschichte der Tumoren und Mißbildungen, während

eine kausale Theorie die Einflüsse, die die abweichende Entwicklung bedingen, aufklären müßte; so wenig wie Histogenese (formale Genese) und Aetiologie (kausale Genese) des Tuberkels verwechselt werden können, so wenig ist ein Vergleichsmoment beider Theorieen in der Geschwulstgenese zu finden. Die Cohnheim-Ribbertsche Theorie würde erst dann eine Theorie der kausalen Genese sein, wenn bewiesen wäre, daß jede Keimversprengung zu einem Tumor führen müßte.

Wenn auch unsere morphologische Erkenntnis einer Erklärung der Geschwulstgenese durch Parasiten die größten Schwierigkeiten entgegenstellen würde, so läßt sich doch vom morphologischen Gesichtspunkte aus nie ein definitives Urteil über die parasitäre Theorie fällen; denn über die letzte Ursache der Geschwulstentstehung herrscht Dunkel; immerhin macht die morphologische Betrachtung besonders der komplizierten Geschwülste, der Teratome und Mischgeschwülste, einen Zusammenhang zwischen Parasiten und Genese der Geschwulst sehr unwahrscheinlich.

Oberndorfer (München).

Menne, E., Die Bedeutung des Trauma für das Entstehen und Wachstum der Geschwülste, speziell des Magencarcinoms mit diesbezüglichen Fällen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906.)

So verschiedenartig und voneinander abweichend die Ansichten der Autoren über die Genese der Geschwülste sind, ebensowenig Sicheres wissen wir über die Beziehungen des Trauma zu den malignen Geschwülsten. Auch die ausführlichen interessanten theoretischen Erörterungen des Verf. über diesen Gegenstand und die Zusammenstellung zahlreicher Fälle aus der Unfallstatistik, in denen ein direkter oder indirekter Zusammenhang zwischen Trauma und Magencarcinom konstatiert wurde, können den Leser nicht mit Gewißheit von der traumatischen Geschwulstentstehung überzeugen. Der Satz des Verf.: „Es kann ein Trauma, welches die Magengegend direkt oder indirekt trifft, einmal das ätiologische Moment für die Carcinomgenese darstellen, oder es kann eine vorhandene, aus der embryonalen oder postembryonalen Periode stammende, latente zur Zeit nicht wachstumsfähige Carcinomanlage zur Proliferation bringen, oder endlich das Wachstum eines vorhandenen occulten, nicht in die Erscheinung getretenen, nur langsam wachsenden Krebses beschleunigen“, kann nur mit dem Zusatz „vielleicht“ oder „wahrscheinlich“ Geltung haben.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Schüller, M., Mitteilungen über die Krebsparasiten. (Wiener klin. Rundsch., 1905, No. 39.)

Sch. tritt wiederum energisch für die Spezifizität seiner bekannten Krebsparasiten ein, beschreibt jetzt kleinste als die in einer Spore enthaltende Sprößlinge zu bezeichnende Körperchen, Geißelkörperchen, Mikrogametocyten u. s. w. und weist zum Schluß auf die Wichtigkeit seiner Methodik hin. Auch sucht er sich gegen den ihm gemachten Vorwurf, sich nicht an der bekannten Krebsdebatte in der Berliner med. Gesellschaft beteiligt zu haben, zu verteidigen und Orths Gründe gegen die parasitäre Natur des Krebses zu widerlegen. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.)*

Bashford, E. F., Murray, J. A. u. Cramer, W., Einige Ergebnisse der experimentellen Krebsforschung. (Berlin. klin. Wochenschrift, 1905, No. 46.)

Im Laufe der letzten $2^1/_2$ Jahre machten die Verff. über 10000 Uebertragungsversuche von bösartigen Geschwülsten. Das Material hierzu wurde von 12 spontanen und 4 transplantierten Mäusecarcinomen, sowie von 14 verschiedenen spontanen Carcinomen und Sarkomen von Ratten, Hunden, Katzen und Pferden geliefert. Als übertragbar erwiesen sich nur die Mäusetumoren. Bei den Uebertragungen ist das Alter der Tiere ohne Einfluß auf den Erfolg der Transplantation. Der Gebrauch alter Tiere hat somit nur den Nachteil, daß eine erfolgreiche Transplantation durch eine spontane Geschwulst vorgetäuscht wird. Eine andere Fehlerquelle liegt darin, daß es bei Tieren Neubildungen gibt, die unter dem Mikroskop kaum von bösartigen Geschwülsten zu unterscheiden sind und bei denen erst die experimentelle Untersuchung zeigt, daß es sich bei Uebertragungen nicht um eine Transplantation, sondern um eine Reaktion auf einen Infektionsvorgang handelt. Solche Tumoren kommen z. B. spontan an den Geschlechtsorganen der Hunde vor und werden durch den Coitus übertragen. Mikroskopisch sehen sie einem Rundzellensarkom täuschend ähnlich.

Die Mäusegeschwülste zeigen in Bezug auf ihre Transplantationsfähigkeit und ihre Wachstumsgeschwindigkeit große Schwankungen, die sich in ein und derselben Geschwulst zu verschiedenen Zeiten wiederholen können. Ebenso wechselt die Fähigkeit, Metastasen zu bilden, in ein und derselben Geschwulst zu verschiedenen Zeitpunkten.

Die Experimente zeigen, daß der Boden, auf den die Krebszellen verpflanzt werden, für den Erfolg der Transplantation ohne Bedeutung ist, solange nur Tiere der gleichen Rasse benutzt werden. Die Schwankungen müssen also auf Eigenschaften, die den Zellen innewohnen, zurückgeführt werden. *Hedinger (Bern).*

Wade, Willoughby, Physiological notes on the cancer problems. (Brit. med. journ., 1906, 17. März.)

Etwas weit hergeholte und mehr auf theoretischen, als objektiven Grundlagen fußende Ueberlegungen, daß bei der Entstehung des Krebses, vor allem in der Mamma, senile Veränderungen in den Nervenendigungen, oder in den Zellen, oder vielleicht beides eine Rolle spielt.

Goebel (Breslau).

Pick, L., Der Schilddrüsenkrebs der Salmoniden (Edelfische). Ein Beitrag zur vergleichenden Pathologie des Carcinoms. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 46—49.)

Der Verf. kommt bei seinen wertvollen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1) Der bösartige Schilddrüsenkropf der Salmoniden ist eine bei dieser Fischfamilie in bestimmten Zuchtanstalten endemisch auftretende Erkrankung, d. h. sie ist in den Teichen bestimmter Anstalten bei derselben Salmonidenart in einem bestimmten Alter der Brut immer wieder zu finden. Bei verschiedenen Species der nämlichen Zuchtanstalt kann sich die Erkrankung auf die Teiche einer einzelnen Art beschränken. Auch sporadische Fälle kommen vor. Ferner können auch wild lebende Salmoniden befallen werden. Nach den bisherigen Erfahrungen erkranken wesentlich über 2 Jahre alte Tiere; der Prozentsatz der erkrankten Brut schwankt zwischen 2—7 Proz.

2) Da anscheinend sämtliche Salmonidenarten für die Erkrankung disponiert sind, andererseits trotz der gleichen äußeren Zuchtbedingungen (Auffrischung durch wild lebende Salmoniden) die Erkrankung sich auf

bestimmte Anstalten bestimmter Länder und hier unter Umständen auf eine einzelne Species einer Anstalt beschränkt, müssen in erster Linie die lokalen Verhältnisse der Brutteiche für die Entstehung der Affektion Bedeutung besitzen. Der endemische Charakter der Erkrankung wird dadurch scharf beleuchtet.

3) Die Malignität zeigt sich in einem schrankenlos destruierenden Wachstum: Eindringen in die Weichteile wie in das Skelettsystem der Kehlgegend. Die destruierende Wucherung erfolgt bei makroskopisch konstanter Erscheinungsart der Neubildung sowohl in homöotyper (einfach strumöser) wie in heterotyper Form, letzteres sowohl nach Art tubulärer Adenome wie papillärer Kystadenome, wie in Form des Adenocarcinoms, des Cancer medullare und scirrhosum; Kombinationen sind häufig.

4) In der Variabilität der histologischen Erscheinungsform erinnert die Neubildung stark an die malignen epithelialen Tumoren der Brustdrüse der Mäuse (Ehrlich-Apolant); bei lebhafter Zellwucherung entstehen hier wie dort die soliden Epithelstränge und -inseln des typischen Carcinoms mit ausgedehnten Nekrosen. Andererseits besteht eine ganz außerordentliche Analogie mit dem bösartigen Schilddrüsenkropf des Menschen, unbeschadet des vorläufigen Fehlens sicherer Metastasen beim bösartigen Schilddrüsenkropf der Salmoniden.

5) Die bösartigen Schilddrüsenkröpfe der Salmoniden sind echte Carcinome. Sie werden zweckmäßig — wie auch die genannten bösartigen Mäusetumoren — als Epithelioma malignum thyreoideae (resp. mammae) bezeichnet und die besonderen Strukturen (adenomatosum, kystopapillare, adenocarcinomatosum, scirrhosum etc.) attributiv hervorgehoben.

6) Obschon das Schilddrüsencarcinom der Salmoniden eine art- und organspezifische Neubildung von endemischem Vorkommen darstellt, liegt in diesen Momenten keine Notwendigkeit für die Annahme eines parasitären Erregers. Das Wahrscheinliche ist (in Analogie der tatsächlichen Erfahrungen über die Verbreitung des menschlichen Schilddrüsencarcinoms und -kropfes und in Berücksichtigung bestimmter anatomischer Befunde beim Schilddrüsencarcinom der Salmoniden) eine primäre einfach hyperplastische strumöse Schilddrüsenwucherung (endemischer einfacher Kropf) infolge einer äußeren Noxe (wohl Beschaffenheit der Trinkwässer) und der aus zur Zeit unbekannten Gründen erfolgende sekundäre Umschlag der einfachen gutartigen Kropfwucherung in die bösartige. *Hedinger (Bern).*

Goldman, A Medley of Surgery. Relation of Cancer Cells and Ducts. (Lancet, 1906, No. 1.)

Im ganzen sind die durch Sarkom und Carcinom erzeugten Veränderungen von Gefäßen und Drüsenausführungsgängen gleich, ihre Unterschiede hauptsächlich bedingt durch die Strukturverhältnisse des Tumors. Von prinzipieller Bedeutung ist der mechanische Widerstand, den die elastischen Gewebselemente dem Vordringen der Tumoren entgegensetzen und nur in diesen mechanischen Bedingungen sieht G. den Grund für das verschiedene Wachstum, welches die primären Tumoren und ihre Metastasen darbieten. Die Tumorzellen schreiten mit den Vasa vasorum fort, nicht mit den Lymphgefäßen und dringen deshalb nur durch Adventitia in die Media durch. Auffällig ist der Widerstand, den in Gefäßen und Drüsenausführungsgängen das Endothel bezw. Epithel dem Vordringen der Tumorzellen entgegensetzt und der beweist, daß die sogenannte krebsige Infektion der Epitheloidzellen nicht besteht. *Gümbel (Charlottenburg).*

Bermbach, P., Zur Serumdiagnose des Carcinoms. (Med. Klin., 1906, No. 12, S. 307.)

Blutserum eines Mannes mit Ca. oesophagi und einer Frau mit Ca. hepatis wurde gemischt und damit ein Kaninchen immunisiert. Das Serum des letzteren wurde dann mit sogenanntem Normalserum, von einem luetischen Manne und einer an Cholecystitis leidenden Frau, neutralisiert und zu der Schlußflüssigkeit in 2 verschiedenen Versuchsanordnungen sowohl das Serum des Ca. oesophagi als das der Lues zugesetzt. Jedesmal fiel der Versuch negativ aus, das Serum vom Ca. oesophagi gab keinen, das der Lues einen starken Niederschlag. *Funkenstein (München).*

Paine, Alexander and **Morgan, J. David**, On the Value of a Serum (Doyen's) in Cases of Malignant Disease. (Lancet, 1906, No. 14.)

Injektionen von Doyens Serum oder Vaccine oder beiden kombiniert, hatten teils gar keinen Erfolg, teils verursachten sie akute toxische Erscheinungen. Bei den 11 von 44 untersuchten Tumoren, in denen der Microc. neoformans gefunden wurde, waren auch gleichzeitig Streptokokken vorhanden, bei 2 anderen Tumoren nur Streptokokken. Aber im ganzen ist auch der Microc. neoformans nicht so häufig und im einzelnen Falle nicht so zahlreich, daß er als Erreger von Krebs oder Sarkom angesehen werden kann. Im Tierversuche wurden von Verff. niemals Neubildungen, sondern nur entzündliche Veränderungen beobachtet.

Gümbel (Charlottenburg).

Jacobs and **Geets**, On the Treatment of Cancer by Therapeutic Inoculations of a Bacterial Vaccine. (Lancet, 1906, No. 14.)

Verff. sind überzeugt, daß der „Micrococcus neoformans Doyen" der Erreger des Carcinoms ist. Das Doyensche Serum halten sie für vollkommen wertlos. Dagegen wollen sie mit mehrmaliger Injektion einer Vaccine des Microc. neoformans in einigen Fällen eine mehrere Monate anhaltende Besserung erzielt haben. Die positive Reaktion des Körpers auf die Vaccine äußert sich in einer Phagocytosis. *Gümbel (Charlottenburg).*

Kienböck, Ueber Röntgenbehandlung der Sarkome. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1906, Bd. 9, Heft 5.)

Verf. gibt zunächst eine tabellarische Uebersicht der in der Literatur niedergelegten Fälle von Sarkom, die mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. Er hat 80 derartige Fälle zusammengestellt und fügt dazu 10, die er selbst beobachtet und behandelt hat. Bei diesen 90 Fällen blieb die Behandlung 22mal erfolglos, 52mal kam es zur Schrumpfung und 16mal zum Schwund des Tumors.

Von den Sarkomen waren namentlich diejenigen der Röntgenbehandlung zugänglich, die von der Haut und den Lymphdrüsen ausgingen, während dies bei den Tumoren, die von anderen Drüsen oder den Knochen ausgingen, weniger der Fall war.

Die histologische Beschaffenheit des Sarkoms ist nach Verf. ohne Bedeutung für die Beeinflußbarkeit durch die Röntgenstrahlen. Dagegen sind Sarkome, die rasch wachsen, die viele junge in reger Proliferation befindliche Zellen besitzen, weit empfindlicher gegen die Röntgenstrahlen und leichter durch sie zu beeinflussen, als alte bindegewebige Tumoren.

Ferner sind oberflächliche Tumoren besser für die Röntgenbehandlung zugänglich, als solche, die in der Tiefe des Körpers sitzen.

Schädliche Nebenwirkungen während der Behandlung wurden nicht beobachtet.
Fahr (Hamburg).

Hyde, On the influence of light in the production of cancer of the skin. (American journal of the medical sciences, January 1906.)

Die Arbeit Hydes beschäftigt sich mit dem Einfluß der Lichtstrahlen auf die Haut. Das Sonnenlicht übt eine individuell verschiedene Wirkung auf die Haut aus. Durch die Hypersensibilität der Haut mancher Menschen für das Sonnenlicht kann nacheinander und nebeneinander eine Reihe von Veränderungen der Haut entstehen, die als Hyperämie, Pigmentierung, Telangiektasie, Atrophie, Hyperkeratose und schließlich Krebs manifest werden. Alle diese Veränderungen finden sich vorzugsweise an von den Kleidern nicht bedeckten Hauptpartieen. Eine bei Kindern selten vorkommende, neben den erstgenannten Hautveränderungen beobachtete Hauterkrankung, Xeroderma pigmentosum, führt Verf. auf exzessive Lichteinwirkung zurück. Hautkrebse werden am häufigsten bei solchen Leuten beobachtet, die durch ihre Lebensweise, Beruf, in besonderem Maße dem Sonnenlicht ausgesetzt sind. Das natürliche Hautpigment bei Völkern der warmen Länder gibt eine relative Immunität gegen Hautkrebs. Wie die Krebsstatistik der Vereinigten Staaten nachgewiesen hat, wird Hautkrebs bei Negern sehr selten beobachtet.
Hueter (Altona).

Brault, J. et **Tanton, J.,** Étude clinique et anatomo-pathologique d'une tumeur paradoxale, observée sur la plante du pied d'un indigène algérien. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologiques, 1905, S. 318—324.)

Verff. beobachteten bei einem 70-jähr. algerischen Eingeborenen an der Sohle des Großzehenballens einen handtellergroßen pilzförmigen gestielten Tumor, der sich mit dem Thermokauter sehr leicht abtragen ließ. Glatter Heilungsverlauf, kein Rezidiv. Mikroskopisch bestand der Tumor aus in verschiedenen Richtungen durchflochtenen Bündeln von Spindelzellen, zwischen denen reichlich rostbraunes Pigment lag. Besonders reichlich war das Pigment in den oberflächlichen, ulcerierten Teilen der Geschwulst, in dem fibrösen Stiel war es dagegen äußerst spärlich. Es handelte sich also um ein Melanosarkom. Anderweitige Melanomknoten waren nicht vorhanden.
W. Risel (Leipzig).

Watson, Bertram, A case of atrophy of the phalanges of the hands with joint lesions, sequential to multiple tumours of the skin. (Brit. med. journ., 1906, 10. März.)

Der hochinteressante, durch ein Bild und ein Röntgenogramm der Hände illustrierte, aber leider nicht kritisch näher beleuchtete Fall betrifft einen 47-jähr. Schreiber, der schon früher wegen seiner Hauttumoren von Radcliffe Crocker beschrieben ist. Letztere, mit Myeloidzellstruktur, entwickelten sich in großer Anzahl nach einer Attacke akuten Rheumatismus im 39. Jahre; sie waren konglomeriert oder einzeln, meist rund, braunrot, fest, schmerzlos. Außerdem bestand Flüssigkeitserguß im Handgelenke und Knie. Ein Tumor entwickelte sich zur Größe einer Erbse in einer Nacht, um dann mit Hinterlassung eines braunen Flecks zu verschwinden. Später verschwanden alle Geschwülste und es traten zugleich heftige Schmerzen in Schultern und Hüften auf. Seitdem entwickelte sich langsam die Handaffektion, die, wie das Röntgenbild zeigt, in einer Atrophie der Phalangen besteht. Da nun die Haut nicht atrophierte, wurden die Finger in un-

förmige, kurze, gewulstete Stümpfe verwandelt. Die Kniee sind in halber Flexion fixiert. Allgemeinbefinden gut. Im Blut Eosinophilie.

Goebel (Breslau).

○**Futcher,** Xanthelasma and chronic jaundice. (American journal of the medical sciences, Dezember 1905.)

Verf. berichtet über 3 Fälle von multiplem Xanthom im Gefolge von chronischem Ikterus. Letzterer hatte vor dem Auftreten der Xanthome schon längere Zeit bestanden (8 Monate, $1^1/_2$ Jahre, 8 Jahre). Die Geschwülste saßen häufig symmetrisch an beiden Körperhälften, die Augenlider waren in allen 3 Fällen befallen, in zweien fanden sich Xanthome auch an der Haut der Extremitäten, am Zahnfleisch, in der Schleimhaut der Gallengänge. Die mikroskopische Untersuchung dieser Partieen ergab Zellen, die mit denen der Hauttumoren identisch waren. Die Xanthome hatten meist Platten-, seltener Knotenform. In einem Fall wurde eine spontane Rückbildung der Geschwülste beobachtet, und zwar 4 Jahre nach operativer Entfernung von Gallensteinen. *Hueter (Altona).*

Pettit, A. et **Mouchet, A.,** Sur un lymphadénome à évolution irrégulière. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, S. 69—85.)

Verff. beschreiben einen eigentümlichen Fall von ausgedehntem Lymphosarkom des prästernalen Gewebes und der Achseldrüsen bei einer 59-jähr. Frau, das zweimal spontan vollständig verschwand und rezidivierte. Das dritte Auftreten des Tumors endete schließlich mit dem Tode nach diffuser Verbreitung der Geschwulstmasse an fast dem ganzen Stamme und zahlreichen Metastasen in den inneren Organen.

W. Risel (Leipzig).

Aubertin, Ch., Sur un cas de thrombose néoplasique du coeur droit. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, S. 197—204.)

Bei einem Lymphosarkom des Mediastinum bei einer 56-jähr. Frau, das sich weithin in den Lymphbahnen des Perikards ausgebreitet hatte, fand sich im rechten Herzventrikel ein etwa haselnußgroßer grauweißlicher Geschwulstthrombus zwischen zwei Trabekeln steckend. Verf. glaubt, daß die Geschwulstzellen dieses Thrombus durch Embolie aus den in die Vena azygos und Vena cava selbst mündenden Venen der mediastinalen, von der Geschwulstbildung betroffenen Lymphdrüsen stammen. *W. Risel (Leipzig).*

Schaffer, Ueber Fibrillenbilder der progressiven Paralyse. (Neurolog. Centralbl., 1906, No. 1, S. 2.)

Untersuchungen der Großhirnrinde und des Rückenmarkes dreier Paralytiker ergaben, daß das intracelluläre Gitterwerk im Verlaufe des paralytischen Entartungsprozesses charakteristischen Veränderungen unterliegt. Es wird nämlich an den Knotenpunkten derber, dabei verschwinden die Verbindungsflächen, wodurch ein Körnerwerk entsteht, welches in seiner Anordnung anfangs noch das Reticulum erkennen läßt, später aber in eine diffuse Staubmasse übergeht. Im Beginn der Zellerkrankung ist eine geringe Schwellung der Interfibrillärsubstanz zu konstatieren. Auffallend war, daß die Zentralwindungen, besonders aber das Parazentralläppchen sowie die hintere Zentralwindung die meisten im Beginn der Erkrankung befindlichen Nervenzellen enthielten, während an den übrigen Stellen der

Hirnrinde vorwiegend hochgradig ergriffene Exemplare vorhanden waren. Im ganzen Verlauf des Rückenmarkes kamen veränderte Zellen in großer Zahl vor. *Schütte (Osnabrück).*

Spielmeyer, Ueber eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. (Neurolog. Centralbl., 1906, No. 2, S. 51.)

Bei 4 Geschwistern begann die Krankheit etwa mit dem 6. Lebensjahre; außer rascher Verblödung mit epileptischen Anfällen wurde gleichmäßig eine fortschreitende Atrophie der Retina beobachtet. Drei Kinder starben an Tuberkulose, zwei gelangten zur Sektion. In dem makroskopisch normalen Gehirn fand sich eine besonders in der Rinde ausgesprochene Ganglienzellenerkrankung, die durch eine totale oder partielle Schwellung oder Aufblähung des Zellleibes infolge der Einlagerung einer körnigen Substanz charakterisiert war. Die Projektionsfaserung war intakt, Markscheiden- und Achsencylinder ohne wesentliche Veränderungen.

Schütte (Osnabrück).

Schlesinger, Arthur, Doppelseitige umschriebene Gesichtsatrophie. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, S. 374.)

Die Erkrankung des 10-jährigen Knaben begann nach Masern. Ziemlich gleichzeitig wurden beide Gesichtshälften, namentlich die Wangen, ergriffen, ohne Miterkrankung eines Trigeminusastes, aber möglicherweise unter einseitiger Mitbeteiligung des Sympathicus. *Schlesinger (Straßburg).*

Hunziker, Hans, Beitrag zur Lehre von den intraventrikulären Gehirntumoren. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 1—2, S. 77.)

Unter eingehender Berücksichtigung der Literatur berichtet Verf. einen Fall eines intraventrikulären Gehirntumors, der bei einer 27-jährigen Frau 5 Jahre nach Einwirkung eines die l. Parietalgegend betreffenden Traumas die ersten Symptome machte und im Verlauf von $1^1/_4$ Jahren zum Tode führte.

Neben einer Reihe lokaldiagnostisch wichtiger Symptome — linksseitigem Parietalkopfschmerz, psychischer Depression, Empfindlichkeit der Parietalgegend bei Perkussion — bestanden Symptome, wie sie bei Geschwülsten der Stammganglien und der inneren Kapsel vorzukommen pflegen: r. Hemiparese und Hemihypästhesie, Dysarthrie, Stauungspapille, l. Abducensparese etc.

Die Sektion ergab einen rein intraventrikulären, weichen Tumor links mit starker Kompression der benachbarten Hirnteile. Mikroskopisch bestand der Tumor nur aus kleinen Rundzellen mit spärlichem feinkörnigen Zwischengewebe und relativ reichlichen Gefäßen.

Betreffs des Ausgangspunktes des Tumors, ob vom Gefäßbindegewebe oder den subependymär gelegenen Zellen, kann Verf. zu keiner sicheren Entscheidung kommen.

Bezüglich der Aetiologie neigt Verf. sehr dazu, einen Zusammenhang mit dem Trauma anzunehmen.

Klinisch ist vor allem die Empfindlichkeit der Perkussion wichtig, die also nicht nur für oberflächlich gelegene Tumoren charakteristisch ist.

Funkenstein (München).

Niessl von Mayendorf, Erwin, Ein Absceß im linken Schläfenlappen. [Als Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Seelenblindheit und Alexie.] (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, S. 383.)

Im Gehirn eines 55-jähr. Mannes, bei dem kurz vor dem Tode Worttaubheit und Wortblindheit mit geringen paraphasischen Störungen konstatiert worden war, fand sich ein ausgedehnter subkortikaler Absceß im l. Schläfenlappen, während der Gyrus angularis, beide Hinterhauptslappen und deren Verbindungen — also Teile, deren Erkrankung nach den Theorieen von v. Monakow und Déjérine für das Zustandekommen der Alexie notwendig ist — völlig normal waren. Es ist vielmehr in diesem Fall die Worttaubheit durch die subkortikale Unterbrechung des Stabkranzes der vorderen Hörsphäre, die Wortblindheit durch subkortikale Läsion der dorsalen Sehstrahlenbündel vor ihrem Eintritt in den äußeren Kniehöcker zu stande kommen. *Funkenstein (München).*

Caminiti, R., Beitrag zur pathologischen Histologie des Gasserschen Ganglion. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905, Heft 4.)

Der Verf. weist darauf hin, daß die von manchen Autoren bei Trigeminusneuralgieen als pathologische Veränderungen beschriebenen Bilder an den Ganglienzellen auch bei Individuen sich finden können, die keine Trigeminusneuralgieen aufweisen. Die beschriebenen Veränderungen sind normale Begleiterscheinungen des vorgerückten Alters oder decken sich vollkommen mit denjenigen Alterationen, welche man bei den verschiedensten Krankheiten, die das Nervensystem direkt treffen, oder bei Infektionskrankheiten findet. Beweisend sind einzig diejenigen Veränderungen, die sich auf die Fasern und das Bindegewebe des Ganglions beziehen und die mit einem Schwund der ersteren und einer Sklerose endigen. *Hedinger (Bern).*

Hofmeister und **Meyer, E.**, Operierter Tumor des Ganglion Gasseri. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 3 u. 4, S. 206.)

Bei einem 26-jährigen Patienten wurde durch Operation ein kirschgroßer, an Stelle des rechten Ganglion Gasseri sitzender Tumor entfernt. Der Tumor hatte seit 1 Jahr Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, dem rechten Ohr und Nacken verursacht, klinisch war neben allgemeinem Kräfteverfall Hypästhesie und Hypalgesie im ganzen Gebiet des rechten N. trigeminus, Parese der rechtsseitigen Kau- und Augenmuskeln, Protrusio bulbi dext. und rechter Stauungspapille vorhanden. Nach Exstirpation trat mehrmonatliche Besserung ein, dann traten von neuem Schmerzen und unter zunehmender Kachexie Exitus letal. ein. Eine Sektion konnte nicht ausgeführt werden.

Der exstirpierte Tumor erwies sich als Sarkom von alveolärem Bau, zwischen zum Teil degenerierten Nervenfasern befand sich zellreiches Sarkomgewebe, das wiederum durch bindegewebige Balken getrennt war. Die Zellen des Sarkoms waren klein, ohne deutlich abgrenzbaren Zellleib und enthielten runde oder ovale Kerne. Auffallend war der Reichtum an Plasmazellen, die teils zerstreut, teils in Haufen oder Strängen vorhanden waren.

Die Ganglienzellen waren an Zahl vermindert und an den vorhandenen zum Teil atrophische Prozesse zu konstatieren. *Funkenstein (München).*

Dreyfus, Georg, Ueber traumatische Pupillenstarre. [Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen des obersten Halsmarkes zur reflektorischen Pupillenstarre.] (München. med. Wochenschr., 1906, No. 8, S. 355—358.)

Beobachtung von Pupillenstarre und Miosis bei einem Manne, der 14 Tage nach einem schweren Unfall starb, die Sektion ergab völlig normales Gehirn, Fraktur des 5. Halswirbels und breiige Erweichung des Halsmarkes vom 3. Cervikalsegment bis zum Beginn des Brustmarkes.

Die Pupillenstarre trat synchron mit der Zunahme der durch die Markzertrümmerung bedingten hemi- bezw. diplegischen Erscheinungen auf, war also sicher spinalen Ursprungs, ihren Sitz verlegt D. in den ventralen Hinterstrang des 3. Cervikalsegmentes. *Oberndorfer (München).*

Kölpin, Erweichungsherde in der Medulla oblongata mit retrograden Degenerationen in Pyramidenbahn und Schleife. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 41, 1906, S. 286.)

Bei einem 56-jährigen Potator mit Glykosurie fanden sich in der rechten Hälfte des verlängerten Markes mehrere Erweichungsherde, durch welche die Pyramidenbahn ganz, die mediale Schleife und der Hypoglossuskern größtenteils zerstört waren. Abgesehen von der typischen absteigenden Degeneration ließ sich eine retrograde Degeneration der Pyramidenbahn bis an das proximale Ende der Brücke verfolgen. Auch die mediale Schleife ließ eine retrograde Degeneration der zu den gekreuzten Hinterstrangkernen ziehenden inneren Bogenfasern erkennen. Ein nennenswerter Unterschied zwischen Wallerscher und retrograder Degeneration in pathologisch-anatomischer Hinsicht war nicht nachzuweisen. *Schütte (Osnabrück).*

Oppenheim, Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, Heft 5.)

Eine klinische Arbeit, in der jedoch die Details der Symptomatologie wertvolle Anhaltspunkte für die Art des Wachstums der betreffenden Tumoren geben. *Huebschmann (Genf).*

Bálint, R. und **Benedikt, H.,** Ueber Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 30, 1906, Heft 1/2, S. 1.)

Die Verff. untersuchten das Rückenmark eines klinisch gut beobachteten Falles von meningo-myelitischer Erkrankung des Conus medullaris und fanden eine völlige Destruktion der unteren, geringere Läsionen der oberen Sacralsegmente. Anschließend an 5 weitere nur klinisch beobachtete Fälle von Conus- resp. Caudaerkrankungen besprechen sie die von L. R. Müller aufgerollte Frage der spinalen Urogenitalzentren. Sie stimmen dem letzteren bei, daß die automatischen Zentren der Blasenentleerung nicht im Sacralmark, sondern in den sympathischen Zellanhäufungen des kleinen Beckens zu suchen sind. Ebenso kommen sie für das Defäkationszentrum zu dem Schlusse, daß es nicht im Sacralmark gelegen sein könne, sondern daß das letztere nur den Kern für den quergestreiften Sphincter ani enthalte und als Durchgangsstation für Bahnen diene, welche das Willensorgan mit dem ursprünglich automatisch tätigen Defäkationszentrum verknüpfen.

Während für die männlichen Geschlechtsfunktionen das Material der Verff. kaum zu neuen Gesichtspunkten Anlaß gibt, ist es dagegen hinsichtlich der weiblichen Genitalfunktionen ergiebiger. Zunächst ist bemerkenswert, daß die erstgenannte Patientin trotz Ausfalls ihrer letzten Sacralsegmente einen normalen, allerdings völlig schmerzlosen Partus durchmachen konnte. Die Verff. schließen daraus mit Recht, 1) daß die

sensiblen Sympathicusfasern des Uterus vorwiegend in die unteren Segmente des Sacralmarks führen, 2) daß die untersten Sakralsegmente unmöglich ein Wehenzentrum enthalten können. Bezugnehmend auf die Tierexperimente von Rein, Goltz und Ewald u. a. nehmen sie auch hier an, daß die primären Zentren für die Wehentätigkeit extramedullär in den sympathischen Beckenganglien zu suchen seien. *Funkenstein (München).*

Finkelnburg, Rudolf, Bauchmuskellähmung bei multipler Sklerose. (Med. Klinik, 1906, No. 5, S. 109.)

Die Lähmungserscheinungen der Bauchmuskeln bei multipler Sklerose haben bisher noch gar keine Beachtung gefunden. Verf. fand sie in 23 Proz. seiner Fälle (18 von 78), er glaubt, daß sie aber noch häufiger seien. Sie finden sich sowohl bei der spinalen, als bei der cerebralen und bulbären Form und treten gewöhnlich sehr frühzeitig auf. Gleichzeitig fehlen auch die Bauchdeckenreflexe. Eine lokal-diagnostische Bedeutung kommt der Erscheinung nicht zu. 9 Fälle gibt Verf. als Beispiele seiner Beobachtungen. *Funkenstein (München).*

Fournier, Quelques propos sur la paralysie générale de la syphilis. (Bull. de l'acad. de méd., 1905, No. 8—9.)

Der Verf. gibt in dieser Arbeit zunächst eine genauere Bestimmung der Zeit, in der nach der syphilitischen Infektion die progressive Paralyse auftritt und bespricht dann die sonstigen neben der Syphilis in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren für den Ausbruch einer Paralyse. Was den ersten Punkt, den Ausbruch der Paralyse nach der syphilitischen Infektion betrifft, so kommt der Verf. an Hand von 112 genau beobachteten Fällen zu folgenden Schlüssen:

1) In den ersten 2 Jahren der Syphilis ist die progressive Paralyse unbekannt.
2) Der früheste Beginn ist im 3. Jahr; bis zum 6. Jahr ist er aber sehr selten.
3) Am häufigsten beginnt die Paralyse zwischen dem 10. und 12. Jahr der Syphilis, mit einem starken Maximum für das 10. Jahr.
4) Vom 13. bis 20. Jahr der Syphilis wird die Paralyse progressiv seltener.
5) Ueber das 20. Jahr hinaus stellt das Auftreten einer Paralyse ein seltenes Ereignis dar.

Was nun die Aetiologie der Paralyse betrifft, so fand Fournier bei 79 Fällen aus der Privatpraxis in 80 Proz. keine oder ganz ungenügende antisyphilitische Behandlung, bei 15 Proz. mangelhafte merkurielle Behandlung und bei nur 5 Proz. 3 bis 4 Jahre dauernde merkurielle Behandlung.

Hereditäre Belastung mit Psychosen spielt für die Paralyse nur eine ganz untergeordnete Rolle, fand Fournier doch unter 112 Fällen nur 2mal eine sogenannte nervöse Heredität. Aus seinen Beobachtungen resultiert, daß als ätiologische Faktoren für die Paralyse nur übrig bleiben 1) die Syphilis und 2) mangelhafte antisyphilitische Behandlung.

Allerdings schützt, wenn auch in einem nur geringen Prozentsatz, auch eine 3 bis 4 Jahre dauernde merkurielle Kur nicht. Um solche Mißerfolge zu verhüten, schlägt der Verf. eine Modifikation der antisyphilitischen Kur vor, die aber im Original nachzusehen ist.

Von der Bedeutung einer richtigen antisyphilitischen Kur geben am besten die Zahlen des Verf. ein Bild; er fand unter 5749 tertiären Affektionen, repräsentiert durch 4400 Kranker in 1857 Fällen, d. h. in 32 Proz., Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarkes oder der Nerven.

In der folgenden Diskussion möchte zunächst Raymond (Bulletin de l'acad., No. 10) im Gegensatz zu Fournier doch der nervösen Heredität eine größere Bedeutung beimessen; die Syphilis muß auf ein günstig vorbereitetes Terrain kommen, damit eine Paralyse ausbricht. Dieses Terrain wird durch eine nervöse Heredität dargestellt. Dieser Umstand erklärt es auch, daß bei gewissen Völkern trotz enormer Ausbreitung der Syphilis die Paralyse außerordentlich selten ist.

Im Gegensatz zu Fournier bestreitet Joffroy dessen Schlüsse. Nach ihm ist die Syphilis nicht die hauptsächliche Ursache der Paralyse und infolgedessen kann auch eine antisyphilitische Kur nicht prophylaktisch wirken.

Die folgende Diskussion (Bulletin, No. 11, 13, 15, 16), an der sich Pinard, Hallopeau, Lancereaux, Raymond, Motet, Cornil und Fournier beteiligen

und in der namentlich die Frage nach der Beziehung der Paralyse zur Lues erörtert wird, wird doch im großen und ganzen ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen angenommen. *Hedinger (Bern).*

Nonne, H., Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der anatomischen Grundlage der „syphilitischen Spinalparalyse“ (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, S. 369.)

Mitteilung eines Falles, der nach 14-jähriger klinischer Beobachtung im Alter von 70 Jahren zur Autopsie kam. Verf. fand bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks: geringe fleckweise chronisch-myelitische Degeneration im Dorsalmark, ohne auf- oder absteigende Degeneration, ferner geringe Degeneration der Gollschen Stränge des Hals- und oberen Dorsalmarks, sowie der Pyramidenseitenstränge im Lendenmark; Wandverdickung der Gefäße ohne spezifischen Charakter, Endarteriitis chron. der Art. spinal. ant.; leichte Meningit. cervical. et dorsal.

Die Veränderungen sind nach dem Verf. nicht als senile aufzufassen. *Funkenstein (München).*

Panichi, L., Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese der durch Infektion mit Pneumokokken experimentell erzeugten Paralysen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 339—364.)

An Kaninchen, Schafen und Pferden hat Verf. nach Intoxikation mit dem Virus des Fraenkelschen Pneumococcus, oder nach Infektion mit diesem selbst, im Verlaufe der Erkrankung sogenannte Infektionsparalysen, Lähmungen oder spastische Paralysen, beobachtet, die im Originale genauer beschrieben und illustriert werden. Bei den akut innerhalb wenigen Tagen letal verlaufenden Intoxikationen sind Paralysen selten, wenn sich die Tiere erholen, können auch noch spät eintretende sogenannte Rekonvaleszentenparalysen zu stande kommen. Bei den chronisch verlaufenden Fällen gehören die Paralysen zur Regel, und das Pneumokokkentoxin vermag daher, wie das Typhus- und Diphtherietoxin, das Nervensystem zu beeinflussen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab nun, daß bei den akut verendeten Tieren vornehmlich viscerale Blutungen, bei den chronisch verlaufenden Fällen vornehmlich kapilläre und venöse Blutungen in den Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarkes in verschiedener Markhöhe und stets nur in geringer Ausbreitung nachgewiesen werden können. Diese Blutungen erfolgen sowohl durch Diapedese wie durch Gefäßzerreißung und sind die Folge einer toxischen Gefäßwandalteration, die im Original genauer beschrieben wird. Die Differenz der Giftwirkung bei den akuten und chronischen Fällen wird auf differente Gefäßbeschaffenheit der visceralen und medullären Gefäße zurückgeführt.

In der Umgebung der Blutungen zeigen die Ganglienzellen in den Vorder- und Hinterhörnern meistens hochgradige Degenerationserscheinungen, und ebenso sind schwere Zerstörungszustände in der weißen Substanz aber nur in nächster Umgebung der Blutungen nachweisbar. Verf. vermutet aus dem zeitlichen Zusammenhalte der Erscheinungen, daß die Paralysen mehr zu den Blutungen als zu den (Ganglien) Zellenveränderungen in Beziehung stehen. Auch das Verschwinden und Zurückgehen der paralytischen Erscheinungen ist mit Wahrscheinlichkeit auf die Aufsaugung des Blutergusses zurückzuführen. In den peripheren Nerven und Muskeln wurden nur geringgradige (sekundäre) Veränderungen gefunden. *Loewit (Innsbruck).*

Lapinsky, Michael, Ueber die Herabsetzung der reflektorischen Vorgänge im gelähmten Körperteil bei Kompression des Rückenmarks. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, H. 3 u. 4, S. 239.)

Verf. hat 4 Jahre hindurch einen Fall von Brown-Séquardscher Paralyse, hervorgerufen durch eine Kompression des Brustmarks infolge eines (wahrscheinlich extraduralen) Tumors, beobachtet. Bei demselben bot besonders das Verhalten der Reflexe in den gelähmten Teilen viel Interessantes.

Im Verlauf der Krankheit ließen sich 3 Stadien beobachten: Im 1. Jahre — I. Stadium — bis zur Paralyse zunehmende Parese zuerst des linken, dann beider Beine nach dem Typus der Brown-Séquardschen Paralyse; im 2. und 3. Jahre — II. Stadium — vollständige Paraplegie; im 4. Jahre — III. Stadium — Besserung der klinischen Erscheinung in der umgekehrten Reihenfolge ihres Auftretens.

Während des ganzen Verlaufes der Krankheit bestanden Interkostalschmerzen, manchmal bis zu heftigen Krisen exacerbierend.

Die Haut- und Sehnenreflexe, welche während der 1. Hälfte der Beobachtungszeit erhalten waren, verschwanden während der Schmerzkrisen und stellten sich nach Ablauf derselben wieder her. In der 2. Hälfte der Krankheit waren die Reflexe verschwunden und traten nur vorübergehend nach Morphiumatropininjektionen oder beim Nachlassen der Schmerzen wieder auf.

Die visceralen Reflexe waren von Anfang an gestört und verschlimmerten sich bei jeder Schmerzattacke, besserten sich gleichfalls nach Morphiuminjektionen. In der letzten Krankheitsperiode war auch eine Besserung der visceralen Reflexe zu beobachten.

Angeregt durch diese Beobachtung, hat Verf. Experimente an Hunden angestellt und Studien über das Verhalten der Reflexe bei unvollständiger Kompression des Rückenmarks gemacht. Er kommt dabei zu anderen Anschauungen und Resultaten als die früheren Forscher (Bruns, Brasch u. a.). Speziell bestreitet er den Satz des Letztgenannten, daß das Fehlen der Reflexe bei Kompression des oberen Brust- oder Halsmarks immer auf eine totale Durchtrennung des Rückenmarks hinweise. Es ist ihm auch zweifelhaft, ob einer totalen Kompression des Rückenmarks, die nicht von starken Reizen begleitet ist, an und für sich die Funktion eines Hemmschuhs für die Rückenmarksreflexe zukommt. Wahrscheinlich hat sie nur indirekt Einfluß auf die Reflexe in den paralysierten Teilen, und zwar nur insofern, als die Kompression zu materiellen Veränderungen der unterhalb liegenden Reflexbögen und Centren führt. Als Hauptursache dürften zuweilen Erhöhung des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit, zirkumskriptes Oedem, miliare Blutergüsse u. a. gelten.

Unvollständige Kompressionen des Rückenmarks mit Zerstörung der Bahnen zwischen Kleinhirn und den gelähmten Teilen verlaufen zuweilen ohne Veränderung der Reflexe, wohl deshalb, weil dabei die Teile der Reflexbögen normal bleiben können. Starke schmerzhafte Reize dagegen, die in das Rückenmark projiziert werden, können die Fähigkeit der im Rückenmark sowohl ober- als unterhalb der Kompressionsstelle liegenden Reflexbögen deprimieren auch bei materieller Intaktheit dieser Bögen.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann man die Paraplegieen ex compressione in mehrere Kategorieen einteilen. *Funkenstein (München).*

Meyer, E., Amyotrophische Lateralsklerose kombiniert mit multiplen Hirncysticerken. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 41, 1906, S. 640.)

Bemerkenswert war die Zotten- und Polypenform der an der Innenfläche der Dura sitzenden Cysticerken. Der anatomische Befund der amyotrophischen Lateralsklerose wies als Besonderheiten Veränderungen der

Ganglienzellen im Hypoglossus und Facialis auf. Ferner fand sich im Rückenmark und besonders in der Medulla obl. und der Brücke neben hyaliner Veränderung der Gefäßwände eine starke adventitielle Infiltration, an den großen Gefäßen bestehend aus Lymphocyten und Plasmazellen, an den kleinen dagegen fast nur aus Plasmazellen. Es ist dies der Ausdruck eines chronisch entzündlichen Prozesses, der jedenfalls einem Teil der Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose zu Grunde liegt. Außerdem wiesen Anhäufungen von Leukocyten in den Gefäßen der Brücke und der Medulla obl. auch auf das Bestehen einer akuten Entzündung hin.

Schütte (Osnabrück).

Bloch, Ernst, Ein Fall von Poliomyelitis chronica adultorum spinalis und bulbaris. (Med. Klinik, 1906, No. 11, S. 268.)

Klinische Beobachtung des in der Ueberschrift angegebenen Krankheitsbildes. *Funkenstein (München).*

Zesar, Ueber syringomyelische Schultergelenkverrenkungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 80, 1905, H. 1.)

Häufig sich wiederholende Verrenkungen im Schultergelenk weisen nach der Ansicht des Verf. auf die Syringomyelie als Grundleiden hin, bei der nachgewiesenermaßen Schultergelenksluxationen besonders auf der linken Seite schon dann häufig vorkommen, wenn die übrigen klinischen Symptome der Syringomyelie noch fehlen. Starke Erschlaffung der Bänder und Kapsel sowie Atrophie des Humeruskopfes sind die beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen. Erguß trat nur selten auf.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Sauer, F., Die Madelungsche Deformität des Handgelenkes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 179.)

An der Hand von 3 Fällen gibt Verf. eine gute Beschreibung und kritische Würdigung der Deformität, die nach ihm in ausgesprochenen Fällen in einer vollkommenen Luxation des Carpus im Ulnocarpalgelenk und des Radius im Radioulnargelenk besteht und durch eine volare Krümmung des Radius teils an seinem distalen Ende, teils in seiner Mitte bedingt ist. Das Radiocarpalgelenk ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle intakt, nur ausnahmsweise besteht in demselben eine volare Subluxationsstellung der Hand. Aetiologisch kommt wahrscheinlich Rhachitis, sowohl im Kindesalter als auch zur Zeit der Pubertät, in Betracht. Doch scheint Verf. dem Referenten in der Annahme einer Rhachitis etwas zu weit zu gehen. Jedenfalls hat die Affektion viel Aehnlichkeit mit dem Genu valgum, weshalb S., wie früher schon Madelung, erneut den Namen Manus valga vorschlägt.

Instruktive Photographieen und Röntgenbilder sind der Arbeit beigegeben. *Goebel (Breslau).*

Aderholdt, Ein seltener Fall von angeborener Ankylose der Fingergelenke. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 3, S. 125—126.)

Beschreibung eines Falles von angeborener Ankylose zwischen Grund- und Mittelphalanx des 3., 4. und 5. Fingers an beiden Händen. In der Literatur konnte A. nur einen einzigen ähnlichen Fall, beschrieben von Paulicky, finden. *Oberndorfer (München).*

Cornil et **Coudray,** Note sur les corps étrangers articulaires et en particulier sur les corps traumatiques étudiés au point de vue expérimental et histologique. (Bulletin de l'académie de médecine, 1905, No. 11.)

Die Untersuchungen wurden bei Hunden ausgeführt. Die Versuche bestanden darin, daß osteocartilaginöse Teile der Condylen des Femur, namentlich des Condylus internus abgetragen und dann im Gelenk gelassen wurden.

Diese Fremdkörper, deren Beziehungen zu den gelenkbildenden Knochen nach verschiedenen Zeiträumen nachgesehen wurden, fanden sich nie frei. Sie waren alle fest fixiert, sei es an die knöchernen Enden des Gelenkes oder an die Synovialis. Die Verbindung kann von Bindegewebe, Knochen oder Knorpel dargestellt werden.

Die Fremdkörper nehmen im Gelenk manchmal sogar recht bedeutend an Größe zu. Diese Vergrößerung ist bedingt teils durch die Produktion von Bindegewebe, teils durch die Neubildung von Knorpel. Als konstante Erscheinungen im traumatischen Fremdkörper finden sich ein mehr oder weniger völliges Verschwinden der Osteoblasten, das Auftreten von neuen Bälkchen an der Oberfläche und eine Reizung an der Oberfläche des Knorpels, die sich in einer Vermehrung der Knorpelzellen kundgibt. Ist der Gelenkknorpel von Synovialis umwachsen, so wird er sehr rasch von Bindegewebe durchwachsen, das bis in den Knochen vordringt und ihn unter dem Bilde der lakunären Resorption zum Schwunde bringt.

Die durch einen pathologischen Prozeß im Gelenk bedingten Gelenkkörper zeigen im Gegensatz zu den traumatischen Gelenkkörpern eine starke Wucherung der Knorpelzellen und wirkliche Osteoblasten.

Hedinger (Bern).

Couteaud, Sur une observation de fibrolipome tuberculeux du genou. (Bulletin de l'académie de médecine, 1905, No. 28.)

Bei einem 22-jährigen kräftigen Matrosen, der mit 15 Jahren einmal einer traumatischen Erkrankung des rechten Knies wegen 14 Tage lang das Bett hüten mußte, entwickelte sich ein Hydarthros, der klinisch auf ein durch ein altes Trauma abgesprengtes Gelenkstück zurückgeführt wurde. Bei der Eröffnung des Gelenkes fand sich ein durch einen 4 cm langen Stiel mit der Synovialis verbundener Polyp, der makroskopisch völlig einem Fibrolipom entsprach, der aber mikroskopisch und im Tierversuch typische Tuberkulose zeigte. *Hedinger (Bern).*

Jeanselme, M. E., Des Nodosités juxta-articulaires observées sur les indigènes de la prequ'île Indo-Chinoise. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1906, S. 5.)

In Cambodja, Laos, Siam, in Madagaskar, nach Steiner auch in Java (als multiple, subkutane harte, fibröse Geschwülste bei den Malayen von letzerem beschrieben) kommen subkutane, zuerst bewegliche, später mit der Haut verwachsene schmerzlose Knoten, meist in der Nähe von Gelenken, auf der Spitze von Knochenvorsprüngen: Trochanter, Malleolen, Olecranon etc. vor. Gelegentlich stoßen die Tumoren sich spontan ab und hinterlassen Narben. J. sah einmal ein, nach einer Elimination zurückbleibendes Ulcus mit diphtheroider, fest anhaftender Schwarte, aus dem sich ein zitronengelbes, krümeliges, kaltem Absceßeiter ähnelndes Sekret auspressen ließ. Die mikroskopische Untersuchung eines Knotens zeigte

im Zentrum nekrotische Schollen und peripherisch eine Demarkationszone, die allmählich ineinander übergehen, keine Parasiten. Man wird bei der Beschreibung etwas an die Struktur eines Keloids erinnert.

Goebel (Breslau).

Magni, E., Wie sich die sich entwickelnden Knochen verhalten, wenn sie dem nervösen Einfluß entzogen werden. (Sperimentale, 1905, Fasc. 3—4.)

Am Kaninchen führt die Durchschneidung des N. ischiadicus 1) zur Verminderung der Cristae und der Muskel- und Sehneninsertionserhebungen der Knochen; 2) zur Brüchigkeit der Knochen; 3) zur Abnahme ihrer Größe, indem sie dünner und eventuell kürzer bleiben; 4) zur Gewichtsabnahme derselben, die in direkter Beziehung zur Zeitdauer steht, die von der Ischiadicusdurchneidung bis zum Augenblick des Todes des Tieres verstreicht, und ferner zum jungen Alter des Tieres im Augenblick der Operation: diese Annahme hängt wahrscheinlich von der verminderten Tätigkeit des Stoffwechsels ab, im Vergleich zu jenem der gesunden Knochen; 5) in den gelähmten Knochen ist die Veränderung des Stoffwechsels keine solche, daß bloß die anorganischen Stoffe die beobachtete Gewichtsabnahme bedingen, sondern sie entsteht beinahe zu gleichem Umfang auf Kosten sowohl der organischen wie der unorganischen Bestandteile.

O. Barbacci (Siena).

Stich, R., Ueber Veränderungen am Fußskelett nach Talusexstirpation. (Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 47, 1905, S. 531.)

Die Veränderungen, die Verf. an 4 Kindern mehr oder weniger lange Zeit nach der Operation mittelst Röntgographie studierte, bestehen in steilerer Stellung des Calcaneus, vermehrtem Wachstum desselben, der Tibia- und Fibulaepiphyse, des Naviculare und anderer Fußwurzelknochen, also reparatorischen Vorgängen. Es versteht sich von selbst, daß dabei auch die Gelenkverbindungen verändert werden. Verf. geht dann kurz auf die Volkmannsche Drucktheorie und das Wolffsche Gesetz von der Transformation der Knochen ein und beschäftigt sich näher mit der Spongiosastruktur der verschiedenen Calcanei. *Goebel (Breslau).*

Schlippe, Paul L., Hochgradige Kontrakturen und Skelettatrophie bei Dystrophia musculorum progressiva. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 1/2, S. 128.)

Bei 2 Brüdern hat Verf. den Erbschen Typus der Dystrophia muscul. progress. beobachtet. In beiden Fällen bestanden neben Pseudohypertrophieen einzelner Muskeln starke, ausgedehnte Kontrakturen. Besonders bemerkenswert sind die Fälle wegen der bei ihnen durch Röntgenogramme nachgewiesenen Knochenveränderungen: hochgradige Dickenabnahme der in ihrem Längswachstum ungestörten Röhrenknochen, deformative Veränderungen an den Epiphysen ohne Beteiligung der Gelenke, Rarefikation der Spongiosa fast des ganzen Skelettes. Diese Veränderungen verdanken nach Annahme des Verf. ihre Entstehung einer gemeinsamen, auch die Muskeldystrophie hervorrufenden Anlage zu trophischen Störungen.

Funkenstein (München).

Hildebrand, O., Die Heilung der Knochenbrüche und die Bedeutung des Blutergusses dabei. (Med. Klinik, 1906, No. 5, S. 107.)



H. bekämpft die Anschauung Biers, daß der Bluterguß bei der Heilung der Knochenbrüche eine wesentlich fördernde Rolle spielt. Die Beschleunigung der Heilung von komplizierten Knochenbrüchen durch Stauung ist vor allem in der rascheren Regeneration des Periost und der Gefäße begründet. Die Biersche Ansicht, daß das Periost die Fähigkeit haben soll, aus nicht zirkulierendem, gerinnendem Blut Stoffe zum Aufbau des Knochens zu verwenden, ist nach Ansicht des Verf. nicht genügend begründet. Ebensowenig kann H. in der Blutinjektion bei Pseudarthrosen etwas anderes als ein Reizmittel erkennen. *Funkenstein (München).*

Gelinsky, Eine Skelettdurchleuchtung bei einem Fall von Pyämie. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1906, Heft 4.)

Es wurden bei diesem Falle — es handelte sich um einen 10-jährigen Knaben, bei dem sich ausgehend von einer Hautabschürfung am linken Knie infolge einer Mischinfektion von Strepto- und Staphylokokken eine Sepsis entwickelt hatte — durch das Röntgenverfahren eine Anzahl Eiterherde im Knochensystem nachgewiesen, die klinisch nicht festgestellt werden konnten.

Pathologisch-anatomisch zeigten diese Herde 3 verschiedene Stadien des osteomyelitischen Prozesses, den Knochenabsceß, den Knocheninfarkt und die Markphlegmone.

Verf. ist der Ansicht, daß die Knochenherde als embolische Infarkte der Arterien, welche den betreffenden Knochen versorgen, aufzufassen sind. *Fahr (Hamburg).*

Gaugele, Ueber Ostitis fibrosa seu deformans (v. Recklinghausensche Knochenkrankheit). (Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1906, Heft 5.)

Verf. stellt aus der Literatur 11 Fälle von „v. Recklinghausenscher Knochenkrankheit“ zusammen und fügt dazu eine eigene diesbezügliche Beobachtung. Er präzisiert das Krankheitsbild als einen Prozeß, der sowohl einen einzelnen Skelettteil, als das gesamte Skelett betreffen kann und mit einem Umbau der betreffenden Knochen einhergeht, insofern an die Stelle des Fettmarkes Fasermark tritt, die Knochensubstanz durch halisterischen Knochenschwund zur Resorption kommt und durch Osteoidgewebe ersetzt wird.

Charakteristisch ist ferner für die Erkrankung das Auftreten von Cysten mit teils blutigem, teils klarem Inhalt entstanden zu denken durch Auftreten von Spalträumen in den Maschen des ödematösen Fasermarkes, die sich durch Exsudation oder Blutungen vergrößern. Ferner sind für die Erkrankung charakteristisch riesenzellensarkomartige Tumoren, die aber keine echten Riesenzellensarkome, sondern entzündliche Neubildungen darstellen.

Gegen die maligne Natur dieser Bildungen spricht einmal die Tatsache, daß die Tumoren gleichzeitig multipel auftreten, daß sie gegen die Umgebung, wie das Röntgenbild zeigt, scharf abgegrenzt sind und daß sie sich im Verlauf der Erkrankung in solide fibröse Gebilde umwandeln und als solche mikroskopisch noch Uebergänge von ihrem früheren Charakter darbieten.

Die Erkrankung ist langwierig und führt häufig zu Spontanfrakturen der befallenen Knochen. *Fahr (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Brunk, Albert, Ueber die Acetonanwendung zur Paraffineinbettung, besonders zu einer einfachen Schnelleinbettungsmethode. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 52, S. 2525—2527.)

B. empfiehlt warm das Aceton, das sich auch zur Einbettung subtiler Organe vorzüglich eignet: zweckmäßig ist, ausgeglühtes Kupfersulfat auf den Boden der Flasche zu legen, um bei wasserreichen Präparaten das Wasser schnell zu binden; die Paraffindurchtränkung wird besser, wenn die im Aceton gehärteten Präparate vor der Paraffinierung 5—10 Minuten in Xylol gegeben werden. *Oberndorfer (München).*

Weidenreich, Eine neue einfache Methode zur Darstellung von Blut-Trockenpräparaten. (Folia haematol., 3. Jahrg., 1906, Heft 1.)

Die neue Methode, die Verf. aufs angelegentlichste empfiehlt, besteht darin, daß man in eine nicht zu große Glasdose ca. 5 ccm einer 1-proz. Ueberosmiumsäure gibt und dazu 10 Tropfen Eisessig fügt. Man legt einen gereinigten Objektträger auf die Glasdose und setzt ihn, nachdem man das Ganze mit einer Glocke bedeckt hat, 2 Min. den Osmiumdämpfen aus. Dann streicht man einen Bluttropfen auf der den Dämpfen zugekehrt gewesenen Seite des Objektträgers aus, bringt ihn auf dieser Seite auf die Glasdose zurück und läßt die Dämpfe noch 1 Min. einwirken. Man zieht den Objektträger dann 5mal durch die Flamme und übergießt ihn nach dem Erkalten mit einer sehr schwachen Lösung von Kaliumpermanganat — die Lösung soll ganz hellrot aussehen — und läßt ihn darunter etwa 1 Min. stehen. Dann wäscht man mit gewöhnlichem Wasser und trocknet mit Filtrierpapier ab.

Bei diesem Vorgehen soll man namentlich für die roten Blutkörperchen sehr viel bessere Resultate erhalten, als nach den bisherigen Methoden, da die Erythrocyten bei dem besprochenen Verfahren in ihrer natürlichen Form fixiert werden. Auch die Blutplättchen sollen besonders schön zur Darstellung gelangen, und sehr viel besseres als die bisherigen Methoden leistet, wie Verf. angibt, das Verfahren bei Ausstrichpräparaten blutbildender Organe, wo die Kerne der Erythroblasten in ihren verschiedenen Formen und Umwandlungsstadien in ganz ausgezeichneter Weise unter Erhaltung von Form und Chromatinstruktur fixiert werden. *Fahr (Hamburg).*

May, Richard, Eine neue Methode der Romanowsky-Färbung. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 8, S. 358—359.)

Die Blutpräparate werden zuerst nach der May-Grünwaldschen Methode in ca. 0,25-proz. methylalkoholischer Lösung von eosinsaurem Methylenblau gefärbt; dann 1 Minute in destilliertes Wasser gestellt; ohne vorher abzutrocknen, läßt man einen Tropfen einer 0,5-proz. Methylenazurlösung zufließen, den man gleichmäßig über das Präparat verteilt. Die blauen Kernfärbungen blassen hierbei zunächst ab, um dann in roter Färbung aufzutreten. Dauer der Umwandlung 2—4 Minuten, Kontrolle unter dem Mikroskop zweckmäßig. Dann abtrocknen oder abspülen in fließendem Wasser. Kerne und Granula, auch Lymphocytengranula werden leuchtend rot, die eosinophilen Granula grau, die Markzellengranula rotviolett. Das Lymphocytenprotoplasma erscheint bläulich. Die Kernstrukturen sind sehr deutlich. *Oberndorfer (München).*

Spiegel, Bakterienfärbung mit eosinsaurem Methylenblau. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 3.)

Nach Verf. ist die May-Grünwaldsche Färbung (Centralbl. f. innere Med., 1902) eine ganz ausgezeichnete Universalfärbung für jede Art von Blut- und besonders von Bakterienpräparaten. *Huebschmann (Genf).*

Rodriguez, L., De l'emploi de la pomme de terre violette comme milieu de culture. (Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathol., 1905, S. 713—717.)

Verf. verwandte zur Differentialdiagnose zwischen Bact. coli, Bact. typhi und Bac. dysenteriae eine mehr oder weniger tief amethystfarbene Kartoffelsorte, im Handel unter der Bezeichnung „Négrem“ erhältlich. Die Resultate sind folgende:

Bact. coli. Färbung der Kultur weißlich, der Kartoffel malachitgrün. Stark alkalische Reaktion, wenn Bact. coli aus den Fäkalien isoliert ist. Von der 4. oder 5. Aussaat an kann die Reaktion neutral oder alkalisch sein.

Bact. typhi. Glänzend weißes Aussehen der Kultur. Kartoffel rosa- oder melonefarbig. Reaktion meist sauer, manchmal neutral oder alkalisch.

Bact. dysenteriae (Chantemesse-Widal, Doptu-Vaillard, Shiga). Kultur sich langsam entwickelnd als graugelblicher rahmiger Belag. Färbung der Kartoffel hortensiablau bis grün. Reaktion in der Regel alkalisch.

W. Risel (Leipzig).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Deguy, M. et **Guillaumin, A.**, Traité de microscopie clinique. Paris, Masson et Cie., 1906. 427 S. 4°. 93 farbige Taf. 50 M.

Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Unter Mitwirkung v. Adalbert Czerny, Carl Dapper, Fr. Kraus u. a. hrsg. von **Carl von Noorden.** 2. Aufl. Berlin, Hirschwald, 1906. XV, 1073 S. 8°. 26 M.

Heinz, R., Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie, Bd. 2, Hälfte 1. Jena, Fischer, 1906. VIII, 649 S. 8°. 81 Fig. 20 M.

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Im Auftrage des Vorstandes hrsg. v. G. Schmorl in Dresden. 9. Tagung, gehalten in Meran vom 24.—27. September 1905. Jg. 1905. Jena, Fischer, 1906. VIII, 360 S. 8°. 15 Taf. u. 18 Fig. 13 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Beitzke, H., Ueber den Nachweis von Bakterien im Blut und seine Bedeutung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 3, S. 83—85.

Conradi, H., Ein Verfahren zum Nachweis der Typhuserreger im Blut. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 2, S. 58—61.

May, Richard, Eine neue Methode der Romanowsky-Färbung. Münch. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 8, S. 358—359.

Müller, Reiner u. **Gräf, Heinrich**, Nachweis von Typhusbakterien in eingesandten Blutproben. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 2, S. 69—71.

Petresco, G. Z., Imprégnation au nitrate d'argent des Spirochaete dans les coupes. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 38, S. 680—682.

Rodriguez, L., De l'emploi de la pomme de terre violette comme milieu de culture. Arch. de méd. expér., Année 17, 1905, N. 6, S. 713—717.

Weidenreich, Franz, Eine neue einfache Methode zur Darstellung von Blut-Trockenpräparaten. Folia haematol., Jg. 3, 1906, N. 1, S. 1—7.

White, T. Charters, Photomicrography as aid to Dental research. British dental Journ., Vol. 26, 1905, S. 1045—1048.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Arnold, Julius, Zur Morphologie und Biologie der Mastzellen, Leukocyten und Lymphocyten. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 13, S. 585—589.

Cavalieri Ducati, Carlo, Le Mastzellen. Gazz. Ospedali e cliniche, Anno 26, 1905, N. 136, S. 1428—1432.

Dietrich, A., Experimente über Fettbildung. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena, Fischer, 1906, S. 212—217.

Edens, Ueber lokales und allgemeines Amyloid. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184, 1906 (Folge 18, Bd. 4), H. 1, S. 137—149. 1 Taf.

Ehrlich, S., Eisen- und Kalkimprägnation in menschlichen Geweben, insbesondere den elastischen Fasern. Vorl. Mitt. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 5, S. 177—184.

Gofferjé, Fritz, Einige Fälle von Polyserositis fibrosa. Diss. med. München, 1906. 8°.

Heyde, Martin, Ein Beitrag zur Frage der bindegewebsbildenden Fähigkeit des Blutgefäßendothels. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakt., Bd. 5, 1905, H. 2, S. 302—325. 2 Fig.

Orth, J., Ueber Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis im besonderen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 3, S. 92—95.

Pick, L., Ueber die Ochronose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 16, S. 478—482.

Raubitschek, Hugo, Die Cytologie der Ex- und Transsudate. Forts. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, N. 3, S. 81—88; N. 4, S. 129—135; N. 5, S. 172—179; N. 6, S. 220—226.

Geschwülste.

Adamkiewicz, A., Der Krebs und Herr Geheimrat Ehrlich. Med. Blätter, Jg. 29, 1906, N. 12, S. 179.

Albrecht, Entwicklungsmechanische Fragen der Geschwulstlehre II. Verh. d. Dtschn. pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 154—167.

Apolant, Ueber die Entstehung eines Spindelzellensarkoms im Verlauf lange Zeit fortgesetzter Carcinomimpfungen bei Mäusen. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 168—169.

—, Ueber den jetzigen Stand der Krebsforschung. Therapie d. Gegenwart, Jg. 47, 1906, H. 4, S. 145—147.

Bashford, E. F., Einige Bemerkungen zur Methodik der experimentellen Krebsforschung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 16, S. 477—478.

Coenen, H., Ueber Gaumengeschwülste. Arb. a. d. chir. Klinik d. k. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 171—187. 9 Fig.

—, Bericht über die vom 1. April 1903 bis 1. September 1904 in der Poliklinik der k. Universitätsklinik zu Berlin behandelten Geschwülste. Arb. a. d. chir. Klinik d. k. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 308—356.

—, Zur Kasuistik und Histologie des Hautkrebses. Ibid., S. 357—367. 1 Taf. u. 3 Fig.

Delamare, G. et **Lecène, P.,** Sur la présence de cellules géantes dans les cancers épithéliaux. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 1, S. 102—108. 1 Taf.

Engelmann, Beiträge zur Kenntnis der Sacraltumoren. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 33—68.

Ernst, Paul, Körperchen von feinem strahligen Bau (Sphärokristalle) im Krebsgewebe. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 142—152. 3 Taf.

Farmer, J. Bretland, Moore, J. G. S. and **Walker, C. E.,** On the cytology of malignant growths. Proc. of the R. soc., Ser. B, Vol. 77, Biol. Ser., 1906, S. 336—354. 5 Taf.

Frank, Robert T., Chorionepitheliomatous proliferations in teratomata. Especially in those of the testicle; with three new cases. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 4, S. 248—256; N. 5, S. 343—350. 6 Fig.

Kuhlmann, Josef, Zehn Fälle von primärem Extremitätencarcinom. Diss. med. München, 1906. 8°.

Menne, Ed., Die Bedeutung des Trauma für das Entstehen und Wachstum der Geschwülste, speziell des Magencarcinoms mit diesbezüglichen Fällen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, H. 2/4, S. 374—425.

Neuhäuser, Hugo, Das hypernephroide Carcinom und Sarkom. Ein Beitrag zur Lehre der von versprengten embryonalen Keimen ausgehenden malignen Geschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 2, S. 468—489. 3 Taf.

Neumann, Rafael, Die Transplantation nicht bösartiger Geschwülste. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, H. 5/6, S. 376—392.

Olbert, Sigismund, Rezidive eines Melanosarkoms nach 24 Jahren. Wiener med. Presse, Jg. 47, 1906, N. 11, S. 569—571.

Ransom, W. H., A critical consideration of some points in the recent Bradshaw lecture of carcinoma. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 12, S. 819—822.

Ribbert, Hugo, Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Ergänzung zur „Geschwulstlehre für Aerzte und Studierende". Bonn, Cohen, 1906. V, 116 S. 50 Fig. 5 M.

Schellschmidt, Willy, Die Schwellung der Supraclaviculardrüsen bei abdominellen Carcinomen. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Schmidt, Erwin, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Primärtumoren. Diss. med. Greifswald, 1906. 8°.

Villemin, Note sur une tumeur ayant les caractères de la botryomycose humaine. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 837—838.

Voltolini, Ueber einen Fall von malignem Mediastinaltumor mit außergewöhnlich schnellem Verlauf. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 9, S. 348—349.

Wade, Willoughby, Physiological notes on the cancer problems. British med. Journ., 1906, N. 2359, S. 606—607.

Wynn, Frank B., Plexiform neurofibroma. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 7, S. 500—503. 11 Fig.

Wyss, M. Oskar, Zur Entstehung des Röntgencarcinoms der Haut und zur Entstehung des Carcinoms im allgemeinen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, Jubiläumsbd. f. Krönlein, S. 185—216. 2 Taf.

Zipkin, Rahel, Hyalinähnliche kollagene Kugeln als Produkte epithelialer Zellen in malignen epithelialen Strumen. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 153—154.

Mißbildungen.

Allen, Dudley P., Case of an hermaphroditisme. Ann. of surg., P. 156, 1906, S. 901—902. 1 Fig.

Bauereisen, A., Ueber Acardius. Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1906, H. 3, S. 557—580. 3 Fig.

Berkenheier, Jakob, Beiträge zur Kenntnis von Atresia ani vaginalis und vestibularis. Diss. med. München, 1906. 8°.

Bermann, Malka, Publication d'un cas de monstre. Genève 1905. 20 S. 8°. 3 Taf. Thèse méd. Genève, 1904/05.

Boeckel, Jules, Anomalie congénitale du membre inférieur. Straßburg. med. Ztg., Jg. 3, 1906, H. 3, S. 65—66. 4 Fig.

Chance, B. J., On the nature cause variety and treatment of bodily deformities. 2. edition, Vol. 1, London, Smith, Elder and Co., 1906. 8°. 6,90 M.

Cutore, Gaetano, Di una rara mostruosità nell'uomo (Perobrachius achirus). Anat. Anz., Bd. 28, 1906, N. 9/10, S. 222—229.

Ehrenfried, Zur Kasuistik der Transpositio viscerum omnium. Verh. d. Deutschen Röntgen-Ges., Bd. 1, 1905, S. 209—211.

Eichenberger, Rudolf, Ein Fall von Situs viscerum inversus partialis abdominis. Aarau, Sauerländer u. Co., 1906. 27 S. 8°. 2 Fig. 1 M.

Garrod, Archibald E. and **Davies, Wynne,** On a group of associated congenital mal-

Grossmann, Emil, Eine seltene Form der Spina bifida cystica. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, H. 2, S. S. 224—234. 2 Fig.

Haushalter, P., Développement anormal des organes génitaux chez un garçon de neuf ans. Compt. rend. soc. biol. T. 60, N. 8, S. 424—425.

formations, including almost complete absence of the muscles of the abdominal wall, and abnormalities of the genito-urinary apparatus. Med.-chir. Trans. London, Vol. 88, 1905, S. 363—382. 1 Fig.

Hecht, Ludwig, Beitrag zur Kasuistik der Mißbildungen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 7, S. 269—270.

Herrgott, Alphonse, Du neurisme au point de vue obstétrical. Achondroplasie familiales opérations césariennes. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 33, Sér. 2, T. 3, 1906. S. 1 —18. 8 Fig.

Herzbruch, Kurt, Ein Fall von Situs viscerum inversus totalis. Diss. med. München, 1906. 8°.

v. Hippel, Eugen, Weitere Beiträge zur Kenntnis seltener Mißbildungen. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 63, 1906, H. 1, S. 45. 3 Taf.

Kaehler, M., Doppelseitiger, teilweiser kongenitaler Tibiadefekt. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9. 1906, H. 4, S. 273—275. 2 Fig.

Krüger, Richard, Die Phocomelie und ihre Uebergänge. Eine Zusammenstellung sämtlicher bisher veröffentlichten Fälle und Beschreibung einiger neuer Fälle. Berlin, Hirschwald, 1906. VI, 111 S. 8°. 62 Fig. 3,60 M.

Losio, L., Sopra un caso di spina bifida in adulto. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 13, S. 337—340.

Lotsch, Fritz, Ueber Atresia ani vesicalis. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, H. 2/4, S. 127—139.

Neugebauer, Franciszek, Kilka słów o dwupłciowym rozwoja przewodów płciowych z mozględnieniem wybitniejszych przypadków rozwoju macicy u mężczyzn. Medyc., Warszawa 33, 1905, S. 162—165; 187—191; 208—211; 224—229; 250—253; 273—276. (Bisexuelle Entwicklg. d. sexuellen Kanäle, Entwickl. des Uterus bei d. Menschen.)

Pel, P. K., Acromégalie partielle avec infantilisme. Nouv. Iconogr. de la Salpétrière, Année 19, 1906, N. 1, S. 76—94. 3 Taf.

Riechelmann, W., Ueber Mißbildungen. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 12, S. 300—302.

Salomon, Paul, Description d'un foetus achondroplase. Bull. et mém. de la soc. d'Anthropol. de Paris, Sér. 5, T. 6, 1905, Fasc. 4, S. 303—307.

Schultze, O., Ueber Albinismus und Mikrophthalmie. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzburg, 1905, N. 6, S. 85—91.

Schwalbe, Ernst, Ueber Extremitätenmißbildungen. (Spalthand, Spaltfuß, Syndaktylie, Adaktylie, Polydaktylie.) München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 11, S. 493—496. 3 Fig.

Strassmann, P., Untersuchungen au Doppelmißbildungen mit Röntgenstrahlen. Verh. d. Deutschen Röntgen-Ges., Bd. 1, 1905, S. 119—120.
Vignolo-Lutati, C., Ueber einen seltenen Fall Pagetscher Krankheit. Histologischer Beitrag. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 42, 1906, N. 5, S. 253—270. 5 Fig.
Voigt, J., Spina bifida cervicalis et lumbalis mit Diastematomyelie und ausgedehnten atypischen Knorpel-(Knochen-)bildungen. Anat. Hefte, Abt. 1, Arb. a. anat. Inst., H. 91 (Bd. 30, H. 2), S. 393—417. 14 Fig.
Vörner, Hans, Ueber eine Mischgeschwulst der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphil., Bd. 79, 1906, H. 2/3, S. 187—208. 2 Taf.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Axisa, Edgar, Darmblutungen bei Maltafieber. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 27, 1906, N. 15, S. 367—372.
Bandini, P., Ricerche sulla specificità dei Citoryctes vaccinae. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 6, S. 824—834. 1 Taf.
Beitzke, H., Ueber den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184, 1906 (Folge 18, Bd. 4), H. 1, S. 1—55. 1 Taf.
Brandweiner, Alfred, Ein Beitrag zur Histologie der Mycosis fungoides. Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 3, S. 165—174. 2 Taf.
Brumpt, E., Les trypanosomes chez les vertébrés. Arch. de méd. expér., Année 17, 1905, N. 6, S. 743—779. 11 Fig.
Castellani, Aldo and **Willey, Arthur,** Observations on Haematozoa in Ceylon. Quart. Journ. of microsc. sc., N. S. N. 194, 1905, S. 383—402. 1 Taf.
Csiki, Michael, Spirochaete pallida in syphilitischen Gebilden. Pester med.-chir. Presse, Jg. 42, 1906, N. 1, S. 5—9.
Devic, E. et **Froment, J.,** Un cas de syphilis héréditaire tardive du foie. Revue critique des observations antérieures. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 7, 1906, N. 2, S. 97—122.
Emanuel, J. G., The pathology and bacteriology of serous and purulent pleural effusions in children. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 2, S. 85—88.
Flexner, Simon, The etiology of syphilis. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 24, S. 1105—1114.
Grossmann, Karl, A clinical study of Lepra ophthalmica, with a description of cases examined at the Leper Hospital in Langarnes, Iceland, in 1901 and 1904. British med. Journ., 1906, N. 2349, S. 11—18. 1 Taf.
Hauck, Leo, Ueber das Verhalten der Leukocyten im 2. Stadium der Syphilis vor und nach Einleitung der Quecksilbertherapie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906. H. 1, S. 45—68.
Hellendall, H., Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1906, H. 2, S. 320—374.
Hofmann, Hans, Zur Frage der placentaren Infektion mit Milzbrand. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.
Kayser, Heinrich, Bakteriologischer Befund bei einem weiteren Fall von Paratyphus des Brion-Kayserschen Typus A. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 3, S. 285—290.
Koch, R., Ueber die Unterscheidung der Trypanosomenarten. Sitzungsber. d. K. Preuß. Akad. Wiss., 45/47, 1905, S. 958—962.
Kownatzki, Bluntuntersuchungen bei Puerperalfieber. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1906, H. 2, S. 275—299.
Launay, L., Les infections pyocyaniques; le bacille pyocyanique dans les eaux d'alimentation. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Legrain, J., Les érythèmes infectieux dans la rougeole. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Müller, Heinrich, Ueber die Spirochaete pallida. Sammelreferat. Dtsche Medizinal-Ztg, Jg. 27, 1906, N. 1, S. 1—4.
Neisser, A., Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. 3. Mitt. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 1, S. 1—5; N. 2, S. 49—53; N. 3, S. 97—102.
Nissle, A., Blutparasiten und Erythrocytolyse. Arch. f. Hyg., Bd. 54, 1905, H. 4, S. 343—353.
Petzold, Paul, Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallida bei Syphilis. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.
Roos, E., Die im menschlichen Darme vorkommenden Protozoen und ihre Bedeutung. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 52, S. 1328—1330. 8 Fig.
Savouré, Pierre, Recherches expérimentales sur les mycoses internes et leurs parasites. Arch. de parasitol., T. 10, 1905, N. 1, S. 5—70. 20 Fig.
Schüller, Max, Result of an examination of yellow fever blood, indicating a protozoon parasitic origin of the disease. St. Louis med. review, Vol. 52, N. 25, Dec. 1905.

Semon, Felix, A lecture on some unusual manifestations of syphilis in the upper air passages. British med. Journ., 1906, N. 2350, S. 61—65.

Siegel, J., Weitere Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 2, S. 63—66. 1 Taf.

Steiner, Karl, Zur Aetiologie der Abdominaltyphusepidemien. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1906, N. 43, S. 760—762.

O **Terrier, F.** et **Dujarier, Ch.,** Un cas d'actinomycose cervico-crânienne. Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 3, S. 431—433.

O **Vallentin, Ernst,** Totaler Nasenrachenverschluß und Lues maligna. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 1, S. 93—116.

O **Weinert, Paul,** Ueber Schimmelpilze als Krankheitserreger. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Weitz, Wilhelm, Ueber einen eigenartigen Fall von Syphilis haemorrhagica bei einem Erwachsenen. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Winternitz, Rudolf, Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der nodösen Syphilide. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 1, S. 75—92. 2 Taf.

Yamaguchi, J., On the culture of the soft chancre bacillus or Ducrey's bacillus. The Sei-i-Kwai med. Journ., June-Sept. 1905.

Höhere tierische Parasiten.

Alessandrini, Giulio, In un ambiente liquido possono svilupparsi le uova di Uncinaria? Boll. Soc. Zool. Ital., Anno 14, 1905, Fasc. 4/6, S. 163—166.

—, Su di un nuovo segno per poter diagnosticare la presenza di Uncinaria nell' intestino umano. Ibid., S. 167—168.

—, Ulteriori osservazioni sul ciclo di sviluppo dell' Uncinaria duodenalis (Dub.). Ibidem, S. 173—176.

Ferrier, Trois cas d' uncinariose en Algérie. Arch. de parasitol., T. 10, 1905, N. 1, S. 77—83.

Goebel, Karl, Zur pathologischen Anatomie der Bilharzia-Krankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 1, S. 1—4. 1 Taf. u. 8 Fig.

Leiper, Robert T., The influence of acid on Guinea worm larvae encysted in Cyclops. British med. Journ., 1906, N. 2349, S. 19—20.

Siccardi, P. D., Osservazioni su l' anchilostomiasi. L' Ancylostoma americanum (Stiles). Atti istit. Veneto sc., lett. ed arti, Anno Accad. 1904—1905, T. 64, Disp. 9, S. 1473—1476.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Ameuille, Pierre, Communication des deux coeurs. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 808—810.

Bacmeister, Zur Kasuistik der primären Herzgeschwülste. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 7, S. 257—260. 1 Fig.

Boinet, Deux cas d'anévrysmes de la crosse de l'aorte. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 1, N. 12, S. 798—807. 2 Fig.

Boulet, E., De la péricardite à pneumocoques. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Brouardel, Georges et **Villaret, Maurice,** Contribution à l'étude du pouls lent permanent. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 2, S. 230—274. 12 Fig.

Cantacuzène, J. et **Slatineano, A.,** Sur le mécanisme de la dégénérescence des fibres musculaires cardiaques dans un cas de myocardite aigue. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1905, N. 12, S. 586—588.

Chiari, Ueber das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteritis chronica deformans. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 326—330.

Ellis, Aller G., Congenital malformation of the heart; a series of cases. American Medic., Vol. 11, 1906, N. 7, S. 238—241.

Franz, Klinische und experimentelle Beiträge betreffend das Aneurysma arteriovenosum. Arb. a. d. chir. Klinik d. k. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 188—239. 4 Taf.

Gluzinski, A. und **Reichenstein, M.,** Myeloma und Leucaemia lymphatica plasmocellularis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 12, S. 336—339.

Gross, H., Die Lymphangiektasie der Leiste und andere Folgeerscheinungen der Lymphstauung (Schluß). Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 2, S. 323—383. 13 Fig.

Haward, Warrington, The Hunterian lectures on phlebitis and thrombosis. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 11, S. 739—744. 5 Fig.

Hunt, J. Garnet, Infantile pseudoleukemic anemia. Journ. of the American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 5, S. 334—337. 1 Fig.

Kühne, Marie, Ueber zwei Fälle kongenitaler Atresie des Ostium venosum dextrum. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, H. 2, S. 235—249.

Kümmell, Richard, Ueber die Sklerose der Eingeweidearterien der Bauchhöhle. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 4, S. 129—134.

Lequeux, P., Etiologie et pathogénie des hémorrhagies graves du nouveau-né. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Loeb, Leo, Untersuchungen über Blutgerinnung. 7. Mitt. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 8, 1906, H. 3/4, S. 67—94.

Lucksch, Zur lymphatischen Leukämie. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 217.

Marie, R., Anevrysme et rupture du ventricule gauche liés à l'oblitération de la coronaire antérieure. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 811—815.

Meyer, Erich und **Heineke, Albert,** Ueber Blutbildung in Milz und Leber bei schweren Anämien. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 224—226.

Micheli, F., I leucociti del sangue umano in condizioni normali e patologiche. Riv. crit. Clinica med., Anno 6, 1905, N. 49, S. 777—784; N. 50, S. 799—804.

Michelsson, Friedrich, Die Differentialdiagnose von Menschen- und Tierblut in der forensischen Praxis (Forts.). Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 57, 1906, H. 2, S. 116—129.

Morawitz, P., Ueber einige postmortale Blutveränderungen. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 8, 1906, H. 1/2, S. 1—14.

Patein, G., Examen comparatif de l'action de la chaleur sur le plasma sanguin défibrinogène par précipitation et par coagulation. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 9, p. 470—471.

Patella, Vincenzo, I leucociti non granulosi del sangue. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 7, S. 185—186.

Pojariski, J. F., Du tissu élastique des ventricules du coeur à l'état normal et pathologique. Arch. des sc. biol. p. p. l'Inst. Impér. de méd. expér. à St. Pétersbourg, T. 11, 1905, N. 4/5, S. 309—318. 1 Taf.

Pugliese, A., Contribution à la connaissance des substances anticoagulantes du sang et des organes et tissus. Arch. ital. de Biol., Vol. 44, 1905, S. 292—300.

Schridde, Herm., Ueber extravaskuläre Blutbildung bei angeborener Lymphocytämie und kongenitaler Syphilis. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 220—223. 1 Taf.

Schultz, Frank, Gonorrhoische Lymphangitis und Gonokokkenmetastasen ohne nachweisbare Schleimhautgonorrhöe. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 1, S. 26—28.

Soli, Teobaldo, Ricerche ematologiche nella gravidanza durante le epoche catameniali. Arch. Ostetr. e Ginecol., Anno 12, 1905, N. 9, S. 513—548.

Stadler, Ed., Ueber Beeinflussung von Blutkrankheiten durch das Erysipel. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 2, S. 71—73.

Studer, Arnold, Zur Kasuistik der Leukämie. (Schluß.) Korresp.-Bl. f. Schweize Aerzte, Jg. 36, 1906, N. 5, S. 146—150.

Vörner, Hans, Ueber Lymphangiektomia auriculi (Othaematoma spurium). München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 9, S. 408—409.

Wolff-Eisner, Ueber aktive Lymphocytose und Lymphocyten (Schluß). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 10, S. 290—294.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Hoffmann, Rudolf, Ueber Myelomatose, Leukämie und Hodgkinsche Krankheit. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 2, S. 384—413.

Porcile, V., Trapianti di midollo osseo. Studio sperimentale. Lo Sperimentale = Archiv di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 1, S. 113—135. 1 Taf.

Reckzeh, Paul, Ueber protoplasmatische Körperchen in den Lymphdrüsen Syphilitischer. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 2, 1906, H. 3, S. 649—654. 1 Taf. u. 1 Fig.

Sternberg, Carl, Ueber das Vorkommen einkerniger neutrophiler Leukocyten (Myelocyten) in der Milz. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905. 9. Tagg. Jena 1906, S. 218—219.

—, Ueber die Erweichung bronchialer Lymphdrüsen und ihre Folgen. Verh. d. Dtschn pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagg. Jena, 1906, S. 309—311.

Weber, F. Parkes, A case of „splenomegalic“ or „myelopathic“ polycythaemia, with true plethora and arterial hypertonia, without cyanoses. Med.-chir. Trans. London, Vol. 88, 1905, S. 191—218.

Knochen und Zähne.

Axhausen, Zur Frage der Osteomalacie im Kindesalter. Gedenkschr. f. R. v. Leuthold, Berlin, 1906, Bd. 2, S. 523—555. 4 Fig.

Brissaud, E. et **Moutier, F.,** Cyphose prononcé chez un tuberculeux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 1, S. 30—31. 2 Taf.

Connel, F. Gregory, Loose bodies in the knee joint. Ann. of surg., Vol. 43, 1906, N. 2, S. 247—270. 6 Fig.

Dieterle, Theophil, Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differentialdiagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184, 1906, (Folge 18, Bd. 4), H. 1, S. 56—122. 3 Taf. u. 5 Fig.

Ewald, Paul, Zur Aetiologie und Therapie der Klumphand. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 13, S. 331—333. 5 Fig.

O **Gümbel, Theodor,** Beitrag zur Histologie des Callus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 183, 1906 (Folge 18, Bd. 3), H. 3, S. 470—495.

von Haberer, Hans, Sarkom der langen Röhrenknochen. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), Jg. 1906, H. 3, Abt. f. Chir., H. 1, S. 100—123. 3 Taf. u. 1 Tab.

Hoffmann, Peter, Ueber isolierte Frakturen des Tuberculum maius humeri. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

O **Hucklenbroich, Paul,** Ueber einen Fall von Osteom nebst Mucocele der Stirnhöhle, sowie über einen Fall von Sarkom des Siebbeins. Diss. med. Freiburg, 1906. 8°.

Junès, E., Contribution à l'étude des pseudorhumatismes: essai sur la polyarthrite aiguë tuberculeuse bénigne (rhumatisme articulaire aigu tuberculeux); ses applications à la médecine infantile. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Looser, Ueber Osteogenesis imperfecta tarda. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905. 9. Tagg. Jena 1906, S. 239—242.

—, Ueber Spätrachitis. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 242—246.

Malatesta, Ramberto, Ueber Knorpelheilung nach aseptischen Verletzungen am hyalinen, von Perichondrium überzogenen, fertigen Knorpel. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184, 1906 (Folge 18, Bd. 4), H. 1, S. 123—137. 1 Taf.

Marie, Pierre et **Lévi, André,** La spondylose rhizomélique. Anatomie pathologique et pathogénie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 1, S. 32—49. 5 Taf. u. 7 Fig.

O **Morestin, H.,** Deux cas de fracture du maxillaire supérieur. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 854—859. 3 Fig.

O **Motschmann, Richard,** Kasuistische Beiträge der Osteomalacie, unter besonderer Berücksichtigung der Deformitäten der Wirbelsäule und des Sternums. Arch. f. Orthopäd., Mechanother., Bd. 4, 1906, H. 3, S. 199—227. 2 Taf.

O **Orth, J.,** Ein Beitrag zur Kenntnis des Knochenkallus. Gedenkschr. f. R. v. Leuthold. Berlin, 1906, Bd. 2, S. 31—52. 3 Taf.

Pfennigsdorf, Gottlieb, Ueber den Zusammenhang von akuter Osteomyelitis und Trauma. Diss. med. Halle, 1905. 8°.

O **Pincus, W.,** Das zentrale Kystadenom der Kiefer. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 69—95. 2 Taf. u. 1 Fig.

Rotky, H., Ueber einen Fall von Knochencarcinose, der unter den Erscheinungen der perniziösen Anämie verlief. Prager med. Wchnschr., Jg. 31, 1906, N. 3, S. 29—31.

Schlesinger, Hermann, Syphilitische und hysterische Pseudo-Osteomalacie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 1, S. 12—15.

Schlesinger, A., Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Coxa vara. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 240—253. 1 Taf. u. 2 Fig.

Schmidt, M. B., Ueber syphilitische Osteochondritis. Verh. d. Dtschn pathol. Ges. Meran 1905. 9. Tagg. Jena, 1906, S. 233—238. 1 Taf.

Schmorl, Ueber die Knorpelverkalkung bei beginnender und bei heilender Rachitis. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 248—258. 4 Taf.

O **Schwartz** et **Chevrier,** Des lipomes ostéopériostiques (Fin). Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 3, S. 469—498. 9 Fig.

O **Seefeld, Arthur,** Dentes geminati und supplementäre Zahnbildung in demselben Kiefer. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 35, 1906, H. 1, S. 63—66.

Thomson, Alexis, Observations on the cirumscribed abscess of bone (Brodiés abscess). Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 19, 1906, N. 4, S. 297—309. 4 Taf.

Walkhoff, Ueber Arthritis deformans. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 229—232.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Coletti, Nicolò, Un caso di angioma muscolare primitivo del trapezio. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 11, S. 290—292.

Lannois, Atrophie musculaire du type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 5, S. 593—601. 2 Taf.

Neuwirth, Max, Ueber einen Fall von Tendinofasciitis calcarea rheumatica. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, H. 1, S. 82—110. 1 Taf. u. 4 Fig.

Aeußere Haut.

Coenen, H., Ueber Endotheliome der Haut. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 267—279. 6 Taf. u. 1 Fig.
Dreyer, Eine neue Pflanzendermatitis. Dermatol. Centralbl., Jg. 9, 1906, N. 5, S. 135—137.
Dubreuilh, W., Histologie du lichen plan des muqueuses. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 7, 1906, N. 2, S. 123—129.
Frohwein, Zur Angiokeratomfrage. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 42, 1906, N. 7. S. 345—354. 3 Fig.
Gebert, Ernst, Die kleinzellige Infiltration der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184, 1906 (Folge 18, Bd. 4), H. 1, S. 149—157. 2 Fig.
Klein, Georg, Neue Fälle von Xeroderma pigmentosum. Diss. med. Straßburg, 1906. 8⁰.
Kren, Otto, Zur Kenntnis der Acne cacheticorum (Hebra). Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 7, S. 173—176. 1 Fig.
Krzysztalowicz, Franz, Ein Fall von Myoma cutis multiplex. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 42, 1906, N. 6, S. 304—312. 2 Fig.
Mc Guire, James C., The etiology of eczema. Med. Record., Vol. 69, 1906, N. 8, S. 298—303.
Morestin, H., Epithélioma développé sur un ulcère de jambe. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 791—798. 1 Fig.
—, Epithélioma du dos de la main. Ibid., S. 838—842.
Morichau-Beauchant, R., Les oedèmes aigus circonscrits de la peau et des muqueuses. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 7, 1906, N. 1, S. 22—33.
Nestorowsky, W. A., Die anatomischen Veränderungen der Haut bei Dysidrosis. Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 3, S. 183—207. 2 Taf.
Nobl, G., Myomatosis cutis disseminata. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 1, S. 31—40. 1 Taf.
Pasini, A., Sur la pathogénie des éruptions bromiques. Ann. de dermatol. et de Syphiligr., T. 7, 1906, N. 1, S. 1—21. 1 Taf.
Vollmer, E., Ueber Papillomatose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 2/3, S. 293—304. 1 Taf.

Atmungsorgane.

Baginsky, B., Zur Frühdiagnose und Behandlung des Kehlkopfkrebses. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 11, S. 409—413.
Bard, L., La lymphangite pulmonaire cancereuse généralisée. Semaine méd., Année 26, 1906, N. 13, S. 145—147.
Erben, Franz, Die cytologische und hämatologische Untersuchung eines Falles von primärem Endothelioma pleurae. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), Jg. 1906, H. 2, Abt. f. int. Med., H. 1, S. 3—13. 1 Taf.
Kokawa, Ichijiro, Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 1, S. 69—86. 1 Taf.
Koschier, Hans, Ueber Larynxcarcinom. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 51, 1906, N. 8, S. 83—84.
Laache, S., Zur Kasuistik des doppelseitigen Empyems. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 3, S. 65—67. 5 Fig.
Pal, J., Spitzenpneumonie. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 1, S. 9—15.
Pater, H. et **Rivet, L.,** Sur un cas de sarcome primitif du poumon. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 1, S. 85—101.
Rullmann, Otto, Ueber Lymphangitis carcinomatosa der Lungen im Anschluß an Magenkrebs. Diss. med. München, 1906. 8⁰.
Siccardi, Piero Diego, Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori del mediastino. Il Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 2, S. 65—93. 1 Taf.
Torhorst, Hermann, Ueber die sogenannten „blutenden Polypen" der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, 1906, H. 2, S. 268—289. 1 Taf.
Vansteenberghe, P. et **Grysez,** Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 19, 1905, N. 12, S. 786—792.
Webber, H. W., A case of primary sarcoma of the lung. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 13, S. 902.

Nervensystem.

Aubry et **Lucien,** Imbécillité et épilepsie consécutives à un kyste hydatique de la duremère à parois ossifiées. Arch. de neurol., Vol. 21, 1906, N. 122, S. 89—105. 7 Fig.
Bach, L., Ueber das Verhalten der motorischen Kerngebiete nach Läsion der peripheren Nerven und über die physiologische Bedeutung der Edinger-Westphalschen Kerne. Centralblatt f. Nervenheilk., Jg. 29, 1906, N. 208, S. 140—150.

Borchardt, M., Cholesteatom der hinteren Schädelgrube. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 280—287. 1 Fig.

Bourneville et **Perrin,** Deux cas de méningo-encéphalite chronique avec cécité. Arch. de neurol., Vol. 21, 1906, N. 121, S. 1—26.

Bullard, W. N. and **Southard, E. E.,** Cystic aplasia of the cerebral hemispheres in an idiot child. Journ. of med. research., Vol. 14, 1906, N. 2, S. 431—438. 2 Taf.

Buzzard, E. Farquhar, The clinical history and post-mortem examination of five cases of myasthenia gravis. Brain, Part 91/92, 1905, S. 438—483. 5 Fig.

Campbell, Alfred W., Cerebral sclerosis. Brain, Part 91/92, 1905, S. 367—437. 19 Fig.

Devic, E. et **Tolot, G.,** Un cas d'angiosarcome des méninges de la mœlle chez un sujet porteur d'angiomes multiples. Rev. de méd., Année 26, 1906, N. 3, S. 255—269. 1 Fig.

o **Erdheim, J.,** Ueber einen neuen Fall von Hypophysenganggeschwulst. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 6, S. 209—215. 2 Fig.

Ferrier, David, The Lumleian Lectures on Tabes dorsalis. British med. Journ., 1906, N. 2361, S. 721—726. 1 Fig.; Lancet, 1906, Vol. 1, N. 13, S. 881—886.

Hauch, E., Neuritis puerperalis lumbalis peracuta. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 57, 1906, H. 2, S. 169—207. 2 Fig.

Herzog, Franz, Ueber die Sehbahn, das Ganglion opticum basale und die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels in einem Falle von Bulbusatrophie beider Augen. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, H. 3/4, S. 223—238. 3 Fig.

Hildesheim, O., The prognosis in posterior basic meningitis. British med. Journ., 1906, N. 2361, S. 733—734.

Hofmeister und **Meyer, E.,** Operierter Tumor des Ganglion Gasseri. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, H. 3/4, S. 206. 2 Taf. u. 2 Fig.

Huismans, L., Ueber Hirntumoren und ihre Behandlung. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 12, S. 291—294. 2 Fig.; N. 13, S. 320—323. 2 Fig.; N. 14, S. 347—350.

Lange, Ernst, Die Rolle der Heredität in der Aetiologie der Neurofibrome, Fibromata mollusca, Elephantiasis congenita. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

Lévai, Josef, Zur Aetiologie des Malum perforans pedis. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, H. 5/6, S. 496—505.

Lukács, Hugo, Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie, Bd. 63, 1906, H. 1, S. 59—72.

Merzbacher, Uebersichtsreferat über italienische Arbeiten auf dem Gebiete der Histologie, Entwicklungsgeschichte und Histopathologie der Ganglienzelle (speziell der Neurofibrillen) in den letzten drei Jahren (1903—1905). Centralbl. f. Nervenheilk., Jg. 29, 1906, N. 207, S. 157—162; N. 208, S. 190—196.

Miyahara, Takekuma, Kasuistische Beiträge zur Lehre vom Hydrocephalus congenitus internus. Diss. med. München, 1906. 8°.

Mongeri, L., Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie progressive. Centralbl. f. Nervenheilk., Jg. 29, 1906, N. 208, S. 169—190.

Müller, L. R., Ueber eine typische Erkrankung des verlängerten Markes. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, H. 4/5, S. 355—369. 1 Taf.

Murri, Augusto, Sulla diagnosi dei tumori intracranici giunti allo stadio terminale. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 11, S. 281—289; N. 12, S. 309—314.

Nageotte, J., Note sur la régénération amyélinique des racines postérieures dans le tabes et sur les „massues d'accroissement" qui terminent les fibres néoformées. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 9, S. 477—479.

Nager, F. R., Ueber postmortale histologische Artefakte am N. acusticus und ihre Erklärung, ein Beitrag zur Lehre der Corpora amylacea. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, 1906, H. 3, S. 250—275. 2 Taf.

Orgielbrand, Stanislaus, Beiträge zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Diss. med. Heidelberg, 1906. 8°.

o **Ostermann, A.,** Die Meningococcenpharyngitis als Grundlage der epidemischen Genickstarre. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 11, S. 414—419.

Pollak, Ottokar Ludwig, Zwei für die Pathologie wichtige Entwicklungsanomalien des zentralen Nervensystems bei zwei jungen menschlichen Embryonen. Wiener med. Wochenschrift, Jg. 56, 1906, N. 5, S. 213—214.

o **Rose, Félix,** Pachyméningite interne post-traumatique. Arch. de neurol., Vol. 21, 1906, N. 122, S. 81—89.

o **Russ, L.,** Tumeur de l'hypophyse sans signes d'acromégalie. Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy, Année 20, 1906, N. 1/2, S. 16—27.

Saltykow, S., Ueber Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns. Verhandl. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagung. Jena 1906, S. 299—302.

—, Eine besonders ausgedehnte postmortale Höhlenbildung im Gehirn. Verhandl. d. Dtschn. pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagung. Jena 1906, S. 303—307. 2 Fig.

Schorstein, G. and **Walton, A. J.,** A case of glioma of the pons. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 15, S. 1035—1037. 2 Fig.
Sibelius, Chr., Drei Fälle von Caudaaffektionen, nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangserkrankungen. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 1, 1905, H. 1/2, S. 79—108. 2 Taf.
Southard, E. E., A case of Pott's disease in the monkey. Journ. of med. research., Vol. 14, 1906, N. 2, S. 393—398.
Sternberg, Carl, Demonstration eines Falles von Angioma arteriale racemosum des Gehirns. Verhandl. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagung. Jena 1906, S. 308—309.
Sträussler, Ernst, Ueber eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Zentralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. Neurol. Centralbl., Jg. 25, 1906, N. 5, S. 194—207. 15 Fig.
Turner, John, The pathology of epilepsy. British med. Journ., 1906, N. 2357, S. 496—498. 1 Taf.
Uffenorde, W., Ein Fall von Kleinhirnabsceß mit fast totaler Amaurose nach akuter Mittelohreiterung mit Ausgang in Heilung. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 67, 1906, H. 2/3, S. 179—188.
Westphal, A., Ueber eine bisher anscheinend nicht beschriebene Mißbildung am Rückenmark. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 41, 1906, H. 2, S. 712—736. 4 Taf.
Wickman, Ivar, Studien zur Poliomyelitis acuta. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 1, 1905, H. 1/2, S. 109—292. 8 Taf.
Ziehen, Th., Syphilitische Erkrankungen im Bereich der hinteren Schädelgrube. Therapie d. Gegenwart, Jg. 47, 1906, H. 1, S. 16—22.

Sinnesorgane.

Bartels, Rolf, Ein Beitrag zur Tetaniekatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 374—381. 1 Fig.
Bernheimer, St., Ein Beitrag zu Parinauds Conjunctivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 323—328. 1 Taf. u. 1 Fig.
Caillaud, Fistule congénitale du sac lacrymal. Arch. d'ophtalmol., T. 26, 1906, N. 3, S. 167—170.
Chapelle, F., De l'influence du traumatisme sur la pathogénie et l'évolution des tumeurs oculaires. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Enslin, Eduard, Keratitis parenchymatosa und Trauma. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 15, 1906, H. 3, S. 227—233. 6 Fig.
Falta, Marczel, Zur Pathologie des Pterygium. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 2, S. 174—179.
Fiedler, M., Zur Kasuistik des sogenannten blauen Trommelfelles. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 40, 1906, H. 2, S. 106—108.
Freytag, Gust., Arbeiten zur Physiologie und Pathologie der Linse. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 3, S. 328—342. 3 Fig.
Fuss, S., Zur Frage des elastischen Gewebes im normalen und myopischen Auge. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 183 (Folge 18, Bd. 3), 1906, H. 3, S. 465—470.
Goldzieher, Max, Ein Fall von Tränendrüsensarkom, nebst einigen Bemerkungen über Autophagismus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 30, 1906, S. 65—70. 2 Fig.
Gros, H., Tumeur fibreuse du pavillon de l'oreille. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 6, S. 179—183. 3 Fig.
Herrmann, Walther, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.
v. Hippel, Zwei experimentelle Methoden in der Teratologie des Auges. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 174—177.
Hoor, Karl, Die Parinaudsche Conjunctivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 291—323. 3 Taf.
Kahn, H., Zur Kenntnis des Lymphangioma cavernosum orbitae. Beitr. z. Augenheilk., 1906, H. 65, S. 16—27.
Laas, Ueber Keratomalacie. Ztschr. f. ärztl. Fortbildungswes., Jg. 3, 1906, N. 6, S. 171—174.
Landmann, Otto, Ein Fall von symmetrischem angeborenem Mangel der Chorioidea und der Retina außerhalb der Maculargegend. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 1, S. 63—68. 2 Fig.
Lohmann, W., Ueber eine seltene auch in ätiologischer Beziehung bemerkenswerte Ausbildung einer Pinguecola. Beitr. z. Augenheilk., 1906, S. 28—32. 1 Fig.
Lyle, H. Willoughby, Gumma of the iris. Practitioner, Vol. 76, 1906, N. 3, S. 388—391. 1 Taf.
v. Michel, Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. Gedenkschr. f. Leuthold, Berlin 1906, Bd. 2, S. 617—640. 3 Taf.

Ogawa, K., Ein Fall von beginnendem Gliom. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 3, S. 248—265. 1 Taf.

Ohse, Ein Fall von doppelseitigem Colobom der Oberlider mit Dermoiden der Corneo-Scleralgrenze: Ein Beitrag zur Aetiologie dieser Mißbildungen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 3, S. 227—248. 2 Taf.

Pascheff, C., Das Lymphangiom der Conjunctiva. Unter spez. Berücks. eines Falles von Lymphangioma cavernosum circumscriptum acquisitum limbi conjunctivae. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 63, 1906, H. 1, S. 188—199. 1 Taf.

Paul, L., Ein Fall von metastatischem Adeno-Carcinom des Ciliarkörpers. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, S. 1—17. 2 Taf.

Peters, A., Ueber angeborene Defektbildung der Descemetschen Membran (Schluß). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 105—119.

Reichmann, Friedrich, Ueber einen Fall von Sarkom der Aderhaut mit Blutungen in und auf dem Tumor, sowie mit hämorrhagischer Pigmentierung des Opticus. Diss. med. Jena, 1906. 8°.

Reis, Viktor, Ueber die Parinaudsche Conjunctivitis, zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 63, 1906, H. 1, S. 46—84. 1 Taf.

Rollet et **Aurand,** Nouvelles recherches sur les kératites aspergillaires expérimentales. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 24, 1905, N. 12, S. 529—551.

Rosenmeyer, Ludwig, Ranken-Neurom und Hydrophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 30, 1906, S. 70—73. Fig.

Ruhwandl, Franz, Ausgedehnte Reste der fötalen Augengefäße. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 15, 1906, H. 3, S. 245—247.

Schieck, Franz, Das Melanosarkom als einzige Sarkomform des Uvealtraktus. Eine pathologisch-anatomische Abhandlung. Wiesbaden, Bergmann, 1906. IX, 130 S. 8°. 3 Taf. u. 35 Fig. 7 M.

Seefelder, Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 43, 1906, H. 2, S. 205—280. 3 Fig.

Seeligsohn, W., Hydrophthalmus mit Knorpelbildung im Inneren des Auges, Ectropium uveae und Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum. Arch. f. Augenheilk., Bd. 53, 1905, S. 21—39. 2 Taf.

Starr, M. Allen, Intercranial lesions as sequelae of chronic purulent otitis media. Med. Record, Vol. 69, 1906, N. 10, S. 369—372.

Stock, W., Ueber Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 328—352. 1 Taf. u. 7 Fig.

Takayasu, M., Zur Kasuistik der Retinitis punctata albescens. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 43, 1906, H. 2, S. 281—286.

Urbantschitsch, Ernst, Zur Pathologie und Physiologie des Labyrinthes. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 40, 1906, H. 2, S. 61—87. 2 Fig.

Voss, O., Zur Aetiologie des Othämatoms. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 67, 1906, H. 2/3, S. 151—178.

Werncke, Theodor, Ein Beitrag zur Onkologie des Auges und seiner Adnexa. Mitt. a. d. Augenklinik in Jurgew, H. 2, 1905, S. 82—102. 4 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Hypophysis. (Glandula carotica.)

Borrmann, Robert, Ein Fall von Morbus Addisonii infolge entzündlich-hyperplastischer Wucherung beider Nebennieren auf traumatischer Grundlage. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, H. 6, S. 593—609. 2 Taf.

Coenen, H., Ueber ein Lymphosarkom der Thymus bei einem 6-jährigen Knaben. Arb. a. d. chir. Klinik der k. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 96—103. 1 Fig.

Dupraz, Alfred L., Hypernéphrome de la capsule surrénale droit. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 26, 1906, N. 3, S. 137—149.

Fraser, Thomas, A case of myxoedema. British med. Journ., 1906, N. 2357, S. 488.

Hedinger, Ernst, Mors thymica bei Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, H. 3, S. 308—330.

Henrich, Ferdinand, Ein Fall von beginnender Akromegalie. Diss. med. Bonn, 1906. 8°.

Henschen, Karl, Ueber Struma suprarenalis cystica haemorrhagica. Ein Beitrag zur Pathologie und Chirurgie der Nebennieren. Beitrag z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, Jubiläumsbd. f. Krönlein, S. 217—265. 2 Taf.

Lapointe, André, Tumeur maligne de la capsule surrénale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 807—808.

Lenzi, Luigi e Pellegrini, Augusto, Contributo alla conoscenza delle cisti congenite del collo. Cisti tiroidee e cisti branchiali). Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 1, S. 5—58. 2 Taf.

Lusena, Gustavo, Nuove ricerche sull'apparecchio tiro paratiroideo. Nota sperimentale e critica. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 8, S. 197—199.
Mott, F. W. and **Halliburton, W. D.,** The suprarenal capsules in cases of nervous and other diseases. Journ. of physiol., Vol. 34, 1906, N. 1/2, S. III—IV. (Proc. physiol. Soc.)
Sanz, E. Fernández, Patogenia y tratamiento de la enfermedad de Basedow. Rev. de med. y cir. práct., Año 30, 1906, N. 926, S. 41—52.
Sharp, A case of persistent aberrant thymus. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 7, S. 436. 1 Fig.
Widal, Roy et **Froin,** Un cas d'acromégalie sans hypertrophie du corps pituitaire avec formation kystique dans la glande. Rev. de méd., Année 26, 1906, N. 4, S. 313—328. 3 Fig.

Verdauungsapparat.

Bennecke, H., Ueber kavernöse Phlebektasien des Verdauungstraktus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184, 1906 (Folge 18, Bd. 4), H. 1, S. 171—176.
Bittorf, A., Zur Klinik der umschriebenen Entzündungen des Dickdarms und seines Peritoneums. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, H. 4/5, S. 487—498.
Borchardt, M., Zur Pathologie und Therapie des Magenvolvulus. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 104—121. 2 Taf. u. 2 Fig.
Bucknall, Rupert, The pathology and prevention of secondary parotitis. Med.-chir. Trans. London, Vol. 88, 1905, S. 1—33. 4 Fig.
Burci, E., Qualche considerazione sui casi di appendicite osservati nella Clinica chirurgica di Firenze. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 1, S. 162—167.
Cavaillon, Paul e **Delvoye, E.,** Le volvulus du caecum. Étude clinique e thérapeutique. Rev. de gynécol., T. 10, 1906, N. 1, S. 59—100.
Colmers, F., Die Enterokystome und ihre chirurgische Bedeutung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 1, S. 132—168. 1 Taf.
Dubos, G., Des appendicites kystiques; bactériologie générale; formes steriles. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Ebner, Adolf, Koprostatische Dehnungsgeschwüre als Ursache von Darmperforationen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, H. 5/6, S. 533—548. 1 Taf.
Hagenbach, Ernst, Ueber Perityphlitis. Korres.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 36, 1906, N. 5, S. 137—146. 2 Fig.
Hoffmann, Rudolf Stephan, Komplikationen bei Perityphlitis von seiten der Blutgefäße. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, H. 5/6, S. 455—478.
Isaacs, A. E., A study of a series of one hundred and fortyseven appendectomies. Med. Record, Vol. 69, 1906, N. 11, S. 461—468.
Kanzler, Julius, Ueber den Dünndarmkrebs. Diss. med. Heidelberg, 1906. 8°.
Klemm, Paul, Ueber die Erkrankung des lymphatischen Gewebes und ihr Verhältnis zur Appendicitis. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, H. 5/6, S. 427—454.
Lenoble, Néoplasme de l'oesophage ouvert dans le poumon droit-faux pneumothorax consécutif. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 779—781.
Levi, Iginio, Contributo allo studio della scialolite del dotto Warthoniano. Il Morgagni Anno 48, 1906, P. 1, N. 1, S. 62—64.
Lucksch, Zur Aetiologie der Darmverschlingung. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 275—293.
Morel, Louis, Diverticule de Meckel. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 833—834.
Moynihan, B. G. A., Sanduhrmagen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, H. 1, S. 143—160.
Mumford, James G., An anomaly of the duodenum resulting in death after gastro-enterostomy. Ann. of surgery, Part 157, 1906, S. 88—91. 1 Taf.
Ragaine, P., L'appendicite vermineuse. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Rocher, Lous, De l'appendicite infantile à forme pelvienne et ileo-pelvienne. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 1, N. 9, S. 524—542.
Rotky, Hans, Weitere Beiträge zur Kasuistik der Perityphlitis larvata. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 2, Abt. f. int. Med., H. 1, S. 31—44. 3 Fig.
Savariaud, Anastomose colo-sigmoide pour cancer. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 861—863. 2 Fig.
Schlagenhaufer, A., Demonstration eigentümlicher multipler Dünndarmtumoren. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 170—173. 3 Fig.
Smith, S. Maynard, Perforated ulcer of the duodenum. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 13, S. 895—900. 2 Fig.
Sorge, Fritz, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Situs viscerum inversus. Diss. med. Berlin, 1906. 8°.

Sprengel, Otto, Appendicitis. Stuttgart, Enke, 1906. 8°. 117, 682 S. 4 Taf. u. 82 Fig. = Dtsche Chir., Lief. 46d. 26 M.

Stengel, Alfred, Mucocele of the appendix, with Report of a case possibly carcinomatous in nature. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 7, S. 495—499. 4 Fig.

O **Stieda, Alexander,** Die angeborenen Fisteln der Unterlippe und ihre Entstehung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 2, S. 293—322. 1 Taf. u. 2 Fig.

O **Tebbs, B. N.,** Symptomatic parotitis. Med.-chir. Trans. London, Vol. 88, 1905, S. 35—93.

Tschernow, W. E., Ileus bei Kindern; Volvulus flexurae sigmoideae. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, H. 3, S. 261—280.

Waldeyer, W., Einiges über Hernien. Gedenkschr. f. R. v. Leuthold, Berlin, 1906, Bd. 2, S. 53—69. 3 Taf.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Aschoff, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Cholelithiasis und Cholecystitis. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 41—48. 1 Taf.

Berthold, Gustav, Zur Geschichte des primären Gallenblasenkrebses. Mit Berücksichtigung eines speziellen Falles. Diss. med. München, 1906. 8°.

Doberauer, Gustav, Ueber die sogenannte akute Pankreatitis und die Ursachen des schweren oft tödlichen Verlaufes derselben. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 2, S. 456—515.

Guleke, N., Ueber die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen. Arb. a. d. chir. Klinik d. K. Univ. Berlin, Teil 18, 1906, S. 368—418. 2 Fig.

Herxheimer, Gotthold, Weitere Untersuchungen am Pankreas von Diabetikern. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1006, S. 263—275.

Kopfstein, Wenzel, Cystis pancreatica. Wiener klin. Rundsch., Jg. 20, 1906, N. 12, S. 222—225; N. 13, S. 244—246. 2 Fig.

Kretz, R., Ueber die Abgrenzung der Hanotschen Krankheit gegen die Lebercirrhose mit Ikterus. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 260—263. 2 Fig.

Lorand, A., Contribution à la pathogénie des calculs biliaires. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 1, N. 14, S. 897—902.

Ransohoff, Joseph, Gangrene of the gall bladder. Rupture of the common bile duct, with a new sign. Journ. American med. Assoc., Vol. 46, 1906, N. 6, S. 395—397.

Robson, A. W. Mayo, Adenome of the gall-bladder. Med.-Chir. Trans. London, Vol. 88, 1905, S. 229—231. 3 Fig.

Sata, Kakuo, Beitrag zur Kasuistik der Cystenbildung in der Leber. Diss. med. München, 1905. 8°.

Harnapparat.

Ball, C. Arthur, An unusual tumour of the kidney. Practitioner, Vol. 76, 1906, N. 3, S. 391—395. 1 Taf.

Cedercreutz, Axel, Zur Kenntnis der Topographie des Plattenepithels der männlichen Urethra im normalen und pathologischen Zustande. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 1, S. 41—54. 6 Fig.

Delaboudinière, Des anomalies de l'uretère. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

Delore, Xavier et **Cotte, Gaston,** Des gros krystes de l'ouraque. Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 3, S. 403—430. 4 Fig.

Frugoni, C. e **Pea, A.,** Intorno al centro e ai nervi secretori del rene. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 1, S. 136—151.

Guggisberg, Ueber Pyelitis gravidarum. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 36, 1906, N. 7, S. 205—214.

Havenith, Dubois, Un cas de chancre infectant du canal l'urèthre. Presse méd. Belge, Année 58, 1906, N. 8, S. 173—177.

Lamy, Henri, Mayer, André et **Rathery, F.,** Modifications histologiques des tubes contournés du rein au cours des polyuries provoquées. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 13, S. 636—638.

Lockyer, Cuthbert, A multilobular papilloma of the urethra. Trans. obstetr. Soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 122—123. 1 Taf.

Minelli, Spartaco, Ueber die Malakoplakie der Harnblase (v. Hansemann). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184, 1906 (Folge 18, Bd. 4), H. 1, S. 157—171. 1 Taf.

Müller, Morbus Brigthii. Korreferat. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 64—99.

Pässler und **Heineke,** Versuche zur Pathologie des Morbus Brightii. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 99—107.

Person, G., Contribution à l'étude des fistules appendiculo-vésicales. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Pommer, Ein Struvitstein in einem Falle von Epidermisierung der Harnblase. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 28—39. 1 Taf.

Ponfick, E., Ueber Morbus Brightii. Referat. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 49—64.

Preitz, Hans, Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Cystenniere. Diss. med. Jena, 1906. 8°.

Tilp, Ueber cystische Ureterenerweiterung in der Harnblase. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 311.

Williamson, Herbert, Sections illustrating the structure of three different types of urethral caruncles. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 6—8. 3 Taf.

Männliche Geschlechtsorgane.

Chevassu, M., Tumeurs du testicule. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Fränkel, Eug., Ueber Pathogenese und Aetiologie der Orchitis fibrosa. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 9, Jg. 1903/04, Hamburg 1905, S. 14—42. 1 Taf.

Hallopeau, P., Contribution à l'étude des tumeurs malignes de la prostate. Thèse de méd., 1905. 8°.

Morestin, H., Cinq cas de cancer de la verge. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 9, S. 842—854.

Motz et **Majewski,** Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des cancers épithéliaux de la prostate. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 24, T. 1, 1906, N. 7, S. 531—541.

Nobl, G., Zur Klinik und Aetiologie der Deferentitis pelvica. Wiener klin. Rundsch., Jg. 20, 1906, N. 10, S. 181—184; N. 11, S. 203—205.

Novotný, Josef, Eine seltene Entwicklungsanomalie des männlichen Gliedes (Glans penis duplex). Wiener klin. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 10, S. 464—468. 2 Fig.

Wrede, Ludwig, Die Dermoide des Samenstranges. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 84, 1906, H. 2, S. 273—281.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Boyd, F. N., Malignant growth of cervix in a girl of eighteen years. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 313—316. 1 Taf.

Cullingworth, C. J., Carcinoma of the Fallopian tubes. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 263—270.

Donhauser, J. L., Malignant ovarian tumours in children, with report of a case. Albany med. annals, 1906, S. 20.

Duval, De la duplicité du canal génital (anatomie et physiologie). Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

Falkner, Anselm, Seltenere Formen der Ovarialdermoide. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 57, 1906, H. 2. S. 208—214. 1 Fig.

Haas, Hermann, Beitrag zur Lehre von den Cysten der Nabelschnur. Diss. med. Heidelberg, 1906. 8°.

Hicks, H. T. and **Targett, J. H.**, Two cases of malignant embryoma of the ovary. Trans. ostetr. soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 287—295. 2 Taf.

Hillar, Joseph, Ueber die Entwicklung der Mammarorgane bei den Säugetieren und über die Milchleiste als Beitrag zur Erklärung der Hyperthelie und Hypermastie beim Menschen. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Hueter, O. und **Karrenstein,** Eine Mischgeschwulst (Osteoidsarkom) der weiblichen Milchdrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 183 (Folge 18, Bd. 3), 1906, H. 3, S. 495—509.

Kempe, H. A. E., Beiträge zu einer Entwicklungstheorie des Hymen. Compt. rend. des séances du 6. Congrès internat. de Zool. Berne 1904, ersch. Bâle 1905, S. 315—318.

Le corps jaune. Semaine méd., Année 26, 1906, N. 6, S. 61—66.

Lecène, P., Les tumeurs mixtes du sein. Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 3, S. 434—449. 1 Fig.

Offergeld, Ueber die Histologie der Adenocarcinome im Uterusfundus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 78, 1906, H. 2, S. 289—392. 1 Taf.

Payr, E., Stenose des Rektums, bedingt durch ein verkalktes, ausgestoßenes Uterusmyom. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, H. 5/6, S. 549—559. 3 Fig.

Peritz, Georg, Ein Beitrag zur Lehre vom Ovarialcarcinom. Diss. med. Leipzig 1905. 8°.

Piquand, G., Les tumeurs fibro-kystiques de l'utérus. Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 3, S. 450—465; N. 4, S. 652—688. 5 Fig.
Rollin, Le sarcome du vagin chez l'enfant. Rev. de gynécol., Année 10, 1906, N. 1, S. 3—20. 3 Fig.
Savage, Smallwood, Haematoma of the ovary and its pathological connection with the ripenning and the retrogression of the Graafian follicle. British gynaecol. Journ., P. 84, 1906, S. 285—305. 10 Fig.
Spencer, Herbert R., A case of carcino-sarcoma uteri. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 338—351. 2 Taf.
Taylor, Frank E., The presence of sarcomatous tissue in the walls of ovarian cysts. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 411—420.
Vautrin, De la dégénérescence kystique des ovaires après certaines interventions pour annexites chroniques. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 33, 1906, Sér. 2, T. 3, S. 74—98.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bastian, Willibald, Ueber einen Fall von akuter Phosphorintoxikationen. Diss. med. München, 1906. 8°.
Brandl, J., Ueber Sapotoxin und Sapogenin von Agrostemma githago. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 54, 1906, H. 4/5, S. 245—284.
Broquin-Lacombe, L., Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë par le chlorure mercurique (sublimé corrosif). Thèse de Paris, 1906. 8°.
Brown, W. H., Fatal blood poisoning following a wound by the Primula obconica. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 12, S. 861.
Cijfer, A., Bromoform-Vergiftung. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1906. Weekblad, Eerste Helft, N. 14, S. 1068—1069.
Drescher, Ad., Tödliche Vergiftung durch Inhalation von Terpentinöldämpfen. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 19, 1906, N. 5, S. 131—137.
Ehrlich, Franz, Selbstmord durch Veronal. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 12, S. 559.
Hampke, Georg, Ueber Veronalvergiftung. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.
Harmsen, Ernest, Sur la toxicologie du tue-mouches. Rev. mycol., Année 28, 1906, N. 109, S. 1—13.
Helwes, Ueber Vergiftungen durch bleihaltige Brunnenwasser. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 31, 1906, H. 2, S. 408—434.
Herrick, James B. and **Irons, E. E.**, Chronic acetanilid poisoning. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 5, S. 351—357.
Kirchberg, Franz, Lysolvergiftung und Arzneimittelgesetzgebung. Aerztl. Sachverständ.-Ztg, Jg. 12, 1906, N. 5, S. 85—91.
Kochmann, Martin, Experimentelle Lysolvergiftung. Arch. de pharmacodyn. et thérap., Vol. 14, 1906, Fasc. 4/5, S. 401—428.
v. Neumann, Zur Kenntnis der Arsendermatosen. Allg. Wiener med. Ztg, Jg. 51, 1906, N. 1, S. 1—2; N. 2, S. 13—14; N. 3, S. 25—26; N. 4, S. 37—38.
Puppe, Ueber Lysolvergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 11, S. 424—425.
Tommasi-Crudelli, Corrado, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die experimentell erzeugte Formalin-Vergiftung. Allg. Wiener med. Ztg, Jg. 51, 1906, N. 5, S. 49—50; N. 6, S. 61—62; N. 7, S. 71—72.
Uhlich, Ueber einen Fall von akutem Brom-Exanthem bei Morbus Basedowii. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 15, S. 452—453. 2 Fig.
Ullmann, K., Ueber einen Fall ausgebreiteter Arsenikkeratosis mit Ausgang in Epitheliom. Allg. Wiener med. Ztg, Jg. 51, 1906, N. 6, S. 59—61. 2 Fig.
Wells, H. Gideon, Delayed chloroform poisoning and allied conditions. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 5, S. 341—343.
Wende, Die Vergiftung mit Leuchtgasen vom gerichtsärztlichen Standpunkt (Forts.). Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 57, 1906, H. 2, S. 102—115.
Wermuth, Gustav, Ueber einen Fall von Nitrobensol(Mirbanöl-)vergiftung. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.
Zörnlaib, A., Ueber Benzinvergiftungen aus der Kasuistik der Wiener Freiwilligen Rettungs-Gesellschaft. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 8, S. 365—370.

Inhalt.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band.	Jena, 15. Juni 1906.	No. 11.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Darstellung der Leukocytenkörnelungen sowie der Zellstrukturen und der Bakterien im Gewebe.

Von Privatdozent Dr. **Karl Zieler.**

(Aus der Königl. Klinik für Hautkrankheiten zu Bonn. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Doutrelepont.)

Vor kurzem hat Schridde[1]) eine Methode veröffentlicht, die für die Darstellung der Leukocytenkörnelungen ausgezeichnete Resultate liefert, aber, wenn man sich genau an seine Vorschriften hält, nur an Paraffinschnitten bis zu höchstens 5 μ Dicke. Dann erlaubt die Methode auch „an Leichenmaterial eine vorzügliche und sichere Darstellung sämtlicher Leukocytenkörnelungen“.

Schridde erzielte dies Ergebnis dadurch, daß er nach 20 Minuten langer Färbung in frisch hergestellter, verdünnter Giemsalösung (2 Tropfen auf 1 ccm destilliertes Wasser) die Schnitte in destilliertem Wasser gründlich abspült, in reinem Aceton entwässert und durch reines Xylol bezw. Toluol in neutralen Kanadabalsam überführt. Bei dem Versuch, diese Methode auch auf dickere Schnitte anzuwenden, hatte ich zunächst nur mangelhafte Ergebnisse und ging deshalb daran, das Prinzip der von

1) H. Schridde, Die Darstellung der Leukocytenkörnelungen im Gewebe. Centralbl. f. allg. Pathologie etc., Bd. 16, 1905, S. 769.

Schridde angegebenen Färbung (Entwässerung in Aceton, das natürlich für jedes derartige Eosin-Methylenblaugemisch verwertbar ist) auf eine andere für die Färbung von Blutausstrichpräparaten gebrauchte Methode anzuwenden und zwar auf die Jennersche bezw. May-Grünwaldsche Färbung. Wie sonst für das Blut hat sich mir dieses Verfahren auch für Schnitte fast als eine „Universalmethode" bewährt.

Die möglichst dünnen, auf dem Objektträger mit Eiweißglycerin und Wasser aufgeklebten Paraffinschnitte, die aber bei lockeren Geweben, ohne die Färbung und die Uebersichtlichkeit zu beeinträchtigen, selbst 10—15 μ dick sein können, werden in einer konzentrierten Lösung (etwa $^1/_4$ Proz.) des May-Grünwaldschen Farbstoffes (Grübler) in reinem Methylalkohol ungefähr 2—3 Minuten lang gefärbt. Die Lösung darf nicht aufgeschüttelt werden, da es sonst leicht Niederschläge gibt. Am besten benutzt man eine für die Färbung von Blutausstrichpräparaten fertig vorhandene Lösung, aus deren oberen Schichten man mit einer Pipette, ohne umzurühren, die nötige Menge auf das Präparat bringt. Nach der Färbung werden die Präparate gründlich in destilliertem Wasser gewaschen, bis sie einen deutlich rötlichen Farbenton zeigen, wenigstens an den nicht rein zelligen Abschnitten, und kommen dann nach Abtrocknen mit Fließpapier in reines säurefreies Aceton zur Entwässerung. Im Aceton (Aceton. puriss.) werden noch etwas blaue Farbwolken abgegeben. Sind die Präparate überfärbt, so kann man sie auch nach der vollkommenen Entwässerung noch im Aceton zur weiteren Differenzierung lassen. Dann kommen sie in reines Xylol und werden in neutralem Kanadabalsam (Kanadabalsam rect. neutr. Grübler) eingeschlossen.

Das vorgeschlagene Verfahren erfordert nur wenige Minuten, liefert außerordentlich kontrastische Bilder und versagt eigentlich nie. Am günstigsten schien mir Fixation in Zenkerscher Flüssigkeit bezw. im Orthschen Formol-Müller-Gemisch zu sein. Doch liefert auch die Vorbehandlung mit Alkohol, Formol etc. brauchbare Resultate. Selbst Ueberfärbung schadet nichts, da, wie angegeben, stets eine genügende Differenzierung im Aceton zu erreichen ist. Das ist für etwas dickere Uebersichtsschnitte sehr wertvoll, da bei zu starker Giemsa-Färbung, die bei manchen Präparaten auch nach dem Schriddeschen Verfahren schon nach 10—15 Minuten vorhanden ist, ein außerordentlich langer Aufenthalt im Aceton nötig ist, wobei wieder die Eosinfärbung leidet und oft, abgesehen von den Leukocytengranulationen, fast ganz schwindet. Ich habe im Gegensatz zu Schridde den Eindruck, daß selbst reines Aceton, wenn auch sehr langsam, noch im stande ist, blauen Farbstoff den Schnitten zu entziehen, allerdings nach Erfahrungen an etwas überfärbten nicht ganz dünnen Schnitten, die zum Teil stundenlang mit Aceton behandelt wurden. Auch dann ist die Differenzierung oft noch eine nicht ganz befriedigende, während bei der Färbung nach May-Grünwald sehr schnell ein genügender Grad erreicht wird. Hier wird eben im Aceton noch reichlich Farbe entzogen, bei Färbung nach Giemsa dagegen in langer Zeit nur in Spuren.

Was die Färbung der einzelnen Elemente anlangt, so entspricht die der gekörnten Leukocyten etwa der nach Schridde: es ist also die Körnelung der Mastzellen tief schwarzblau, die der eosinophilen Zellen lebhaft rot und die der neutrophilen Zellen rosa bis rotviolett. Die roten Blutkörperchen erscheinen je nach der Fixierung und nach der Intensität der Färbung blaßgrün bis tieforange, das Bindegewebe färbt sich rosa bis blaßrot, das Protoplasma der Gewebszellen meist lebhaft rosarot, gelegent-

lich je nach der Intensität der Färbung und der Art der Zellen in verschiedenem Grade violett, die sämtlichen Kerne werden blau. Die Muskulatur deutlich rot bis violett, selten blau (Alkoholhärtung), die Schleimzellen ganz blaßblau, der Schleim selbst in der Regel stark blau, das Fibrin leuchtend rosarot. Das von Schridde angegebene Verfahren liefert im ganzen ähnliche Bilder, nur treten hier die rötlichen Farbentöne und damit die Kontraste mehr zurück. Die Muskulatur färbt sich z. B. bläulichrot und hebt sich im Farbenton weit weniger scharf vom Bindegewebe ab. Das ist andererseits ein Vorteil, da z. B. in dichten Präparaten und etwas dickeren Schnitten bei Färbung nach May-Grünwald die Leukocytenkörnelung zwar eine ebenso scharfe und intensive ist, aber in der lebhaft rosaroten Färbung des Bindegewebes oder des Fibrins vielleicht nicht so deutlich in die Augen springt. Für die Darstellung des Fibrins geben beide Methoden bei mäßiger Ueberfärbung oft bessere Resultate. Die Färbung ist eine ebenso scharfe, das Fibrin tritt aber in seinen feinsten Fasern in tiefblauer Farbe etwas besser hervor. Im Protoplasma der Zellen herrschen dann mehr violette Töne vor.

Beide Methoden liefern eine absolut zuverlässige Darstellung der Leukocytenkörnelungen im Schnitt und haben, besonders wenn sie nebeneinander angewendet werden, auch für das Studium der Zellen des Gewebes bei der Entzündung etc. erhebliche Vorzüge vor anderen, worauf ich demnächst an anderer Stelle zurückkommen werde. Es zeigt eben oft die eine Methode Einzelheiten, die bei der anderen nicht hervortreten, bald liefert die eine schönere Resultate, bald die andere.

Auf einen Punkt möchte ich zum Schluß noch kurz eingehen: die Verwertbarkeit beider Methoden für die Färbung von Bakterien im Gewebe, besonders für Bakterien, welche die Gramsche Färbung nicht annehmen. Doch lassen sich auch andere (Staphylokokken etc.) damit sehr gut darstellen. Die Bakterien erscheinen bei beiden Methoden ganz scharf gefärbt blau bis blauschwarz auf blassem (Giemsa) bezw. hellrosa (May-Grünwald) Grunde und treten so sehr deutlich hervor. Zwar habe ich selbst früher ein Verfahren zur dauerhaften Darstellung schwer färbbarer Bakterien in Schnitten angegeben [1]), das auch von anderer Seite (Jadassohn, Ruckert u. a.) als absolut zuverlässig befunden worden ist. Dieses Verfahren ist aber erheblich umständlicher, was mit gewisser Einschränkung auch von einer anderen Methode (Methylgrün-Pyronin nach Pappenheim) gilt, auf die schon mehrfach hingewiesen und die kürzlich wieder ausführlicher empfohlen worden ist [2]). Ich glaube deshalb, daß neben den vorhandenen guten Bakterienfärbungen die nach May-Grünwald [3]) (bezw. Giemsa) ganz empfehlenswert ist wegen ihrer außerordentlichen Einfachheit und Zuverlässigkeit. Ob diese Färbung eine dauerhafte ist — meine vor fast vier Jahren nach der Pappenheimschen Methode gefärbten Schnitte zeigen heute noch eine sehr deutliche und scharfe Färbung der Rotzbacillen — vermag ich noch nicht zu sagen. Möglich ist immerhin, daß die Schnittfärbung nach May-Grünwald, selbst bei Aufbewahrung im Dunkeln und bei Verwendung vollkommen säurefreier Reagentien, nicht

1) K. Zieler, Zur Färbung schwer färbbarer Bakterien in Schnitten der Haut etc. Centralbl. f. allg. Pathologie etc., Bd. 14, 1903, S. 561.

2) Saathoff, Die Methylgrün-Pyronin-Methode für elektive Färbung der Bakterien im Schnitt. Deutsche med. Wochenschr., 1905, S. 2047.

3) O. Spiegel, Bakterienfärbung nach May-Grünwald (im Ausstrich). Centralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 40, 1906, S. 430.

unbedingt haltbar ist. Das wäre ein Fehler, den sie mit allen derartigen Blutfärbungen teilt. Sie scheint mir aber nach Versuchen an ganz verschiedenartigem pathologischen Material immerhin soviel Vorzüge zu haben, daß ihre Empfehlung, besonders neben dem von Schridde angegebenen Verfahren, berechtigt ist.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Doutrelepont, bin ich für das Interesse, das er an den Untersuchungen genommen hat, zu Dank verpflichtet.

Referate.

Bayet, W., Sur le „spirochaete pallida“. (Bull. de la Soc. R. de Sc. méd. et natur. de Bruxelles, Séance de Juillet 1905, Année 63, No. 7.)

In allen untersuchten Fällen von Syphilis wurde die Spirochaete pallida gefunden, so in 9 Primäraffekten und in 9 Bubonen. Unter ersteren befand sich ein Schanker des Handrückens; auch als infolge einer Sekundäraffektion sich eine Lymphangitis dazu gesellte, fand sich die Spirochaete noch. Diese ward ferner festgestellt bei einem syphilitischen Neugeborenen, das wenige Stunden nach dem Tode — es hatte nur 2 Tage gelebt — zur Autopsie kam. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ferré, Sur la présence du Spirochaete de Schaudinn dans les lésions superficielles de la syphilis. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 97.)

Befund von Spirochaete pallida bei primären und sekundären luetischen Erscheinungen; in einem Fall auch Befund bei tertiärer Lues.

Blum (Straßburg).

Bertarelli und **Volpini**, Weitere Untersuchungen über die Gegenwart der Spirochaete pallida in den Schnitten primärer, sekundärer und tertiärer Syphiliis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1.)

Verff. wandten die Versilberungsmethode an, die gegenüber den bisher gebräuchlichen etwas modifiziert wurde. Sie fanden von 3 Initialsyphilomen in 2 Fällen reichliche Spirochäten, im dritten, der schon mit Hg behandelt war, keine. In 2 frischen Schleimhautpapeln wurden ebenfalls reichlich Spirochäten gefunden, besonders zahlreich in den mittleren und tieferen Teilen der Malpighischen Schicht, wo sie zuweilen auch deutlich in den Zellen lagen, im übrigen eine Art Stroma bildeten. Für alle Fälle finden sich ziemlich genaue Angaben über die einzelnen Lokalisationen. In tertiären Produkten wurden nie Spirochäten gefunden.

Huebschmann (Genf).

Blaschko, A., Ueber Spirochätenbefunde im syphilitisch erkrankten Gewebe. (Med. Klin., 1906, No. 13, S. 335.)

Verf. hat nach der Levaditischen Methode 4 Primäraffekte und 1 Kondylom mikroskopisch untersucht und konnte in allen Spirochäten in

ungeheurer Menge nachweisen. An manchen Stellen waren sie relativ spärlich, während sie an anderen so reichlich waren, daß z. B. die Bindegewebsbündel fast vollkommen aus Spirochäten zu bestehen schienen. Vor allem waren sie reichlich im Centrum, in der Tiefe unter der erodierten oder ulcerierten Partie. Besonders waren die Bindegewebsfasern von ihnen durchsetzt und zwar in der Weise, daß sich die Spirochäten jeweils dem Verlauf der Fasern anschließen. Nach den Papillen zu, wo die Bindegewebsbalken aufhören, wurde auch die Zahl der Spirochaeten geringer. Dicht unter der Erosion und an der freien Oberfläche konnten keine Spirochäten, in der Epidermis selbst nur vereinzelte nachgewiesen werden.

Besonders bemerkenswert sind die Befunde, wie sie sich an der Peripherie des Primäraffektes ergaben. Auch dort war ein wechselndes Verhalten bezüglich der Zahl der vorhandenen Spirochäten zu konstatieren. Sonst ließ sich feststellen, daß die Spirochäten sich aufs engste der Gefäßverzweigung anschlossen, vielfach alle Schichten der kleinen Cutisgefäße, immer entsprechend dem Faserverlauf durchsetzten, manchmal im Lumen selbst an roten Blutkörperchen klebend oder Thromben ganz durchsetzend gefunden wurden. *Funkenstein (München).*

Thomsen, O. und Chievitz, Spirochaete pallida bei kongenitaler Lues. (Bibliotek for Læger, April 1906.) [Dänisch.]

Die Aufgabe der Untersuchung war zu konstatieren, ob die Menge der Spirochäten im Verhältnis zu den anatomischen Veränderungen der Organe stünde. Die Spirochäten wurden in Ausstrichpräparaten nachgewiesen; in Schnitten (nach Levaditis Methode) wurden sie nicht gefunden. Es wurden Organe von 15 Kindern mit angeborener Lues und zur Kontrolle von 10 ohne Lues untersucht. 5 von den luetischen waren totgeboren und maceriert; von diesen wurde nur bei einem die Spirochäten gefunden. Wenn man Gewebsstücke, die zahlreiche Spirochäten enthielten, künstlich macerierte (sterile Aufbewahrung bei 37^{0}) war es nach wenigen Tagen nicht mehr möglich, die Spirochäten nachzuweisen. In den Organen von den übrigen 10 lebend geborenen luetischen Kindern wurden bei 9 die Spirochäten gefunden; im 10. Falle, wo sie nicht gefunden wurden, boten die Organe auch keine anatomischen Veränderungen dar. Ueberhaupt stand die Anzahl der Spirochäten im direkten Verhältnisse zum Grade der anatomischen Veränderungen. In den Organen von nicht syphilitischen Kindern wurden Spirochäten nie gefunden. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Schulze, Walter, Das Verhalten des Cytorrhyctes luis (Siegel) in der mit Syphilis geimpften Kanincheniris. (Zieglers Beiträge, herausgegeben von Aschoff und Marchand, Bd. 39, 1906, Heft 1.)

Verf. erkennt Cytorrhyctes luis als Mikroorganismus der Syphilis an und studierte das Verhalten dieses Kleinlebewesens bei Einbringen von syphilitischem Material in die Kanincheniris. Fast bei jedem der behandelten Tiere entwickelten sich nach etwa 1 Woche in der Iris kleine graue Knötchen. Diese Veränderungen sind so charakteristisch, daß sie vielleicht differentialdiagnostisch verwendbar sind. Im Blute ist Cytorrhyctes am leichtesten mit den Blutstäubchen, Hämokonien zu verwechseln. In der Iris konnte an allen geimpften 26 Tieren bis auf eins Cytorrhyctes nachgewiesen werden. Die Zahl der Cytorrhycten ist im allgemeinen nicht sehr groß und wechselt mit der Zeit, die nach der Infektion verstrichen ist. Die Größe beträgt $^1/_2$—$2^1/_2$ μ. Die häufigste Form ist die 2-kernige,

etwa 1 μ groß. Man findet Teilungsformen (2—8 Kerne). Meist findet man Cytorrhyctes im Bindegewebe.

Etwas sonderbar klingt die Angabe, daß Verf. nie Spirochäten gefunden hat. „Spirochäten ließen sich in den inneren Organen nur dann nachweisen, wenn auch andere Bakterien als Zeichen agonaler oder postmortaler Bakterienwucherung vorhanden waren." Nach den Befunden vieler Autoren, namentlich Levaditis, Herxheimers, Gierkes u. a., dürfte diese Bemerkung schwer zu verstehen sein. Im Heidelberger pathologischen Institut hat Schneider, wie er in einem Vortrag vom 8. Mai mitteilte, Spirochäten bei verschiedenen syphilitischen Veränderungen nachweisen können; seine Befunde, über die er demnächst auch im Druck berichten wird, schließen sich denen Levaditis u. v. a. an.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Breinl and **Kinghorn,** Observations on the Animal Reactions of the African Tick Fever. (Lancet, 1906, No. 10.)

Die Infektionszeit nach Zeckenbiß betrug bei Affen (Cercopithecus) 5 Tage. Bei intraperitonealer Injektion infizierten (Affen- oder Ratten-) Blutes konnten im peripheren Blute die Spirochäten innerhalb 2—24 Stunden nachgewiesen werden bei Ratten, Mäusen, Meerschweinchen, Affen, Hund und Pony, nach 24 Stunden auch bei einem Affen nach subkutaner Injektion. Je mehr Blut zur Injektion verwandt wurde, um so eher waren die Spirochäten nachweisbar. Auf die Injektion erfolgte rascher Temperaturanstieg. Meerschweinchen sind widerstandsfähiger gegen die Infektion als Ratten und Mäuse.

Die anatomischen Veränderungen sind bei allen Versuchstieren in der Hauptsache gleich: Beträchtliche Milzvergrößerug mit Schwellung der Follikel, oft Lebervergrößerung, hämorrhagische und anämische Infarkte in Milz und Leber, sehr weiches rotes Knochenmark mit grauen Herden oder diffuse graurote Färbung des Markes, mitunter auch Hämorrhagieen in den serösen Häuten.

Wenngleich die anatomischen Befunde denen bei Febris recurrens gleichen, halten Verff. wegen des Ausfalles der Tierversuche die Spirochäte des „Tick fever" doch nicht für identisch mit Sp. Obermeieri.

Gümbel (Charlottenburg).

Brumpt, E., Les trypanosomes chez les vertébrés. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, S. 743—779.)

Zusammenfassendes Referat über den heutigen Stand der Lehre von den Trypanosomen bei den Wirbeltieren (Mensch, Säugetiere, Vögel, Reptilien, Amphibien, Fische), mit Berücksichtigung der Färbetechnik. Am Schlusse Besprechung des Uebertragungsmodus bei den einzelnen Arten.

W. Risel (Leipzig).

Kudicke, Ein Beitrag zur Kenntnis der menschlichen Trypanosomakrankheit. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1.)

Es handelt sich um die Erkrankung eines Negers mit malariaähnlichem Fieber, mit auffallend hoher Pulsfrequenz, gelegentlichen, leichten, fibrillären Zuckungen der Zunge und einer gewissen Unsicherheit der Sprache. Nach Ueberimpfung von Blut auf einen Affen wurden im Blute des letzteren nach 17 Tagen Trypanosomen gefunden, 3 an der Zahl, die von den bisher beim Menschen gefundenen sehr verschieden waren. Verf. glaubt es mit einer neuen Art von Trypanosomiasis zu tun zu haben.

Huebschmann (Genf).

Lingard, A., A new species of Trypanosoma found in the blood of Rats together with a new metrical method of standardising the measurements of Trypanosoma. (The Journal of Tropical Veterinary Science [Calcutta], T. 1, 1906, S. 1.)

Verf. beschreibt eine neue Trypanosomenart, die er im Blute einer im Himalaya vorkommenden Ratte entdeckte und die er T. longocaudum nennt; der Parasit muß nicht mit dem T. Lewisi verwechselt werden; er mißt 43,46—49,20 μ Länge auf 2,46—3,28 μ Breite; er zeichnet sich durch die außergewöhnliche Länge seines dünnen, peitschenförmigen hinteren Endes aus; der am vorderen Ende sitzende frei bewegliche Geißelfaden besitzt $^1/_{10}$ der Gesamtlänge des Tieres.

Verf. gibt eine genaue Zusammenstellung der Maßverhältnisse der verschiedenen Trypanosomenarten. *Schrumpf (Straßburg).*

Massaglia, A., Le lesioni anatomo-patologiche causate dal Trypanosoma Evansi nell'infezione sperimentale del sorcio, del topo e della cavia. (Giorn. R. Accad. med. di Torino, 1905, Fasc. 5—6.)

Aus der Reihe der bisher ausgeführten Untersuchungen zieht der Verf. folgende Schlüsse: 1) Die bei der Infektion durch Trypanosoma Evansi besonders betroffenen Organe sind die Niere, die Milz, die Leber und das Herz. 2) Die wichtigsten, ja sogar die wesentlichen Veränderungen findet man in der Niere. 3) Die Gesamtheit der Schädigungen, die derjenigen ähnlich ist, die man in der Mehrzahl der Intoxikationen vorfindet, scheint die jetzt vorwiegende Meinung zu stützen, daß das Trypanosoma ein besonderes Gift erzeugt, welches auf die erwähnten Organe wesentlich einwirkt. 4) Wird die Bildung dieses Giftes seitens des Trypanosomas angenommen, so muß deren Biologie ganz anders sein, als die der intracellulären Parasiten, zu denen Schaudinn sie zählen wollte.

O. Barbacci (Siena).

Lingard, A., Through what agency is the Trypanosoma Evansi carried over from one Surra Season to another. (The Journal of Tropical Veterinary Science, T. 1, 1906, S. 92.)

Rinder vermögen den Erreger der Pferde-Surra (T. Evansi) über 1 Jahr im Blute zu tragen, während Pferde, die mit ihrem Blute geimpft werden, an einer Trypanosomiasis rasch zu Grunde gehen; die Verbreitung geschieht durch verschiedene Mückenarten.

Das Kamel erkrankt an dieser Krankheit meist in der Regenzeit; manche erliegen daran nach 9—12 Monaten, doch die meisten genesen nach 3 Jahren, während welcher Zeit Trypanosomen im Blute nachweisbar sind. Die Uebertragung von Kamel zu Kamel geschieht durch den Haematopinus Cameli Redi.

Wird einem Pferde das Blut eines Kamels im 1. Jahr der Erkrankung beigebracht, so unterliegt es einer akuten oder chronischen Surra; dasselbe gilt für Hunde und Ratten; wird dagegen Kamelblut einem Rinde injiziert, so unterliegt es nicht selbst, doch die Inokulation mit seinem infizierten Blute ruft beim Pferde eine tödliche Erkrankung herbei. Es erleiden also die Erreger der Pferde-Surra keine Abschwächung, wenn sie das Rind passieren.

Auch verschiedene Arten von wilden Tieren sind für Trypanosomen empfänglich.

Auch die Ratte kann bei der Uebertragung der Surra von Pferd zu Pferd durch Mückenarten bisweilen Zwischenwirt sein. *Schrumpf (Straßburg).*

Boland, Beitrag zur Pathogenität der Flagellaten. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, Heft 1—3.)

Ein seit Jahren an Diarrhöen leidender Kranker erlag schließlich dem fortschreitenden Marasmus. In seinen Dijektionen fanden sich massenhaft Trichomonas. Die ganze Dünndarmschleimhaut war von Lymphocyten durchsetzt, die besonders im Duodenum zu beträchtlicher Verdickung der Schleimhaut geführt hatten. Die Submucosa war nur in geringem Grade infiltriert, die übrigen Darmschichten frei. Außerdem fanden sich eosinophile Zellen, Mast- und Plasmazellen; in Ileum und Dickdarm bestanden kleine, flache Geschwüre mit fibrinösen Einlagerungen. Die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen waren diffus geschwollen. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß dysenterische Veränderungen im Dickdarm die Erkrankung einleiteten, so daß die Anwesenheit der Flagellaten eine Komplikation bedeutete. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Glatzel, 3 Monate im Sewa Hadji Hospital zu Dar es Salam. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 10, 1906, S. 263.)

Uebersicht über eine kurze Tätigkeit in obengenanntem Hospital, das kurz beschrieben wird. Das größte Kontingent der inneren Krankheiten stellte Malaria, und zwar tropica, dann Recurrens, gegen die vergebens zweimal Sublimatinjektionen versucht wurden. In einem Falle fanden sich so massenhafte Spirillen im Blute, daß der rasche Exitus dem Verf. durch eine Verstopfung der Kapillaren und kleineren Blutgefäße rein mechanisch erklärlich wird. Bei Anchylostomiasis fiel der geringe Hämoglobingehalt (15—20 Proz.) auf (Malaria 65—90 Proz.!). Interessante Abbildungen: Blut bei Malaria trop. mit zahlreichen mittelgroßen Ringen fast in jedem Erythrocyten, massenhafte Recurrensspirillen, Duodenum mit festsitzenden Anchylostomen, Trypanosomen mit deutlich sichtbarem Centrosoma, Filariaart aus einer Hautpustel, Lues vulvae, Windpocken, die wie Variola vera ausschauen, aber ohne Narben und Beteiligung der Mucosae ausheilten, Elephantiasis scroti etc., und zahlreiche Fieberkurven geben der Arbeit einen dauernden Wert. Recurrens wurde 10mal bei Farbigen und ohne regelmäßige Abnahme der Dauer der späteren Anfälle resp. Zunahme der Dauer der späteren Apyrexieen (wie es in Europa der Fall ist) beobachtet. Gl. glaubt für die Uebertragung nicht Zecken (Koch), sondern eher die massenhaften Wanzen anschuldigen zu müssen. *Goebel (Breslau).*

Thomas, The Action of Various Chemical Substances upon Cultures of Amoebae. (Publications of the Bureau of Government Laboratories. Manila 1905, No. 32.)

Auf eine nach den Angaben Musgraves hergestellte Agarkultur von Dysenterieamöben in Symbiose mit Choleraspirillen ließ Verf. nach 48-stündigem Wachstum, einem Zeitpunkt, wo die Amöben das Maximum ihrer Beweglichkeit zeigen und noch keine Encystierung aufweisen, die verschiedensten Medikamente einwirken, um diejenigen herauszufinden, die das Wachstum der Amöben am meisten hindern und so therapeutisch verwertet werden könnten. Es ergab sich, daß „benzoyl acetyl peroxide (?), acid succinic peroxide (?) 1:1000, Kaliumpermanganat 1:200, Chininsulfat 1:500, Argentum nitricum 1:2000, Argyrol 1:500 und Protargol 1:500 das Wachstum der Amöben nach 30 Minuten hemmen, wobei die Silbersalze und das „acid succinic peroxide“ weniger einen direkten Einfluß auf die Amöben ausüben, sondern hauptsächlich dadurch das Wachstum aufheben, daß sie die in Symbiose lebenden Choleraspirillen abtöten. Thymol 1:2500 wirkt erst in 50 Minuten. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Birt, C., Dysentery in South Africa. (Pathological Soc. of London, Brit. med. Journ., 1906, S. 680.)

58 Autopsieen an Dysenterie. In 26 von 55 untersuchten Fällen wurde Shigas Bacillus, gelegentlich ganz allein, isoliert, nur einmal wurden Amöben gefunden. Unter den 55 Fällen waren 10 Kinder, bei denen 7mal Shigas Bacillus gefunden wurde. Agglutination des Blutserums fand sich gewöhnlich bei Verdünnung von 1:20 bis 1:50, einmal sogar bei 1:600, hielt aber meist nicht lange an. Die Sektion zeigte gewöhnlich starke noduläre Infiltration im unteren Teile des Dickdarms, die Höhe der Falten gangränös und große, ausgebuchtete Ulcera; in etwa $^1/_8$ der Fälle im unteren Ileum diphtherische Beläge; in etwa der Hälfte multiple Leberabscesse, aus denen nur Staphylococcus aureus gezüchtet wurde, während die Milz steril war. „Enteric fever" prädisponiert zur Dysenterie, da dieses entweder anamnestisch angegeben wurde, oder geheilte resp. ungeheilte Typhusgeschwüre bei der Hälfte der Gestorbenen gefunden wurden. *Goebel (Breslau).*

Negri und Pane, Eine Dysenterieepidemie in der Provinz Pavia. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1. Abt., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1.)

Es handelt sich um eine wahre Ruhrepidemie, durch den Bacillus dysenteriae verursacht. Dieses wird erwiesen dadurch, daß aus den Stuhlgängen von 6 unter 8 zur Untersuchung kommenden Kranken ein Bacillus isoliert wurde, der morphologisch und kulturell ebenso wie betreffs des Agglutinationsvermögens mit Sicherheit als der Bacillus dysenteriae Kruse erkannt wurde. *Huebschmann (Genf).*

Meinecke, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am königl. preuß. Institut f. Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1904. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1905, Heft 1.)

Die Zahl der behandelten Patienten betrug 440, fast die doppelte Zahl vom Jahre 1901 und 9,3 Proz. mehr als im Jahre 1903. Davon starben 5. Die überwiegende Zahl war von Hunden gebissen, einige von Katzen, Kühen und Schweinen, 3 infizierten sich an Menschen. Unter den Verletzten befanden sich 2 Aerzte und 13 Tierärzte. Auffallend ist die Vermehrung der Erkrankungsfälle in Rheinprovinz und Westfalen, auch in Schlesien trat Vermehrung ein. Hervorzuheben ist der günstige Einfluß möglichst frühzeitiger Behandlung, ferner der Umstand, daß die tödlich verlaufenen Fälle nicht lokal behandelt waren. Bei der Schutzimpfung wurde stets mit Injektionen von 6—8 Tage lang getrocknetem Mark begonnen und dieselben 21 Tage lang fortgesetzt. Um auch die Fälle mit kurzer Inkubationszeit womöglich zu retten und rascheren Impfschutz zu erzielen, wurde nach dem Vorgange von Babes schnell zur Verwendung vollvirulenten, eintägigen Markes übergegangen. Tierversuche in dieser Richtung sind noch im Gange. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Tizzoni und Bongiovanni, Ueber die Heilwirkung der Radiumstrahlen bei der durch Straßenvirus verursachten Wut. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Das Radium übt eine Heilwirkung gegen das fixe und das Straßenvirus der Wut aus. Diese Wirkung tritt jedoch nicht bedingungslos ein. Wenn man die Zeitpunkte vergleicht, in denen die Applikation in verschiedenartigen Krankheitsfällen am wirksamsten war, so zeigt es sich, daß

die Wirkungen des Radiums auf das Nervensystem sich in der gewünschten Intensität in einem bestimmten Moment der Krankheit äußern, und zwar anscheinend dann, wenn sich das Virus im Anfangsstadium der Entwicklung befindet. „Dieses veranlaßt uns, auch für den Erreger der Wut einen besonderen Entwicklungscyklus anzunehmen, in dem sich ganz klar und deutlich 2 Phasen unterscheiden lassen. Die eine, die Anfangs- oder Entwicklungsphase, fällt mit dem Zeitpunkt zusammen, in welchem die Krankheit sich gerade äußerlich bemerkbar macht; in ihr findet sich die Form, die noch leicht durch Radiumstrahlen angegriffen und zerstört wird; die andere Phase folgt später und zeigt Formen, die wenig oder gar nicht durch dasselbe physikalische Agens beeinflußt wird."

Huebschmann (Genf).

Langdon Frothingham, The rapid diagnosis of rabies. (The Journ. of Med. Research, Vol. XIV, 3, 1906.)

Der Verf. empfiehlt zur Schnelldiagnose auf Rabies die Anfertigung von Klatschpräparaten vom Ammonshorn, die in Zenckerscher Flüssigkeit fixiert und mit Unnaschem Methylenblau + Eosin gefärbt werden. Findet man in solchen Präparaten Negrische Körperchen, so ist nach dem Verf. eine Tierimpfung unnötig; findet man sie nicht, so soll man zunächst in Schnittpräparaten vom Ammonshorn und Kleinhirn suchen und, falls auch das ergebnislos ist, das Ganglion Gasseri untersuchen. Sind dort Veränderungen zu konstatieren (Ersatz der Ganglienzellen durch wahrscheinlich endotheliale Elemente), so liegt mit großer Wahrscheinlichkeit Rabies vor, doch muß man zur Sicherstellung der Diagnose eine Tierimpfung vornehmen. Sind keine Negrischen Körperchen und keine Veränderungen im Ganglion Gasseri gefunden worden, so ist ein negativer Bericht anzufertigen; nur auf besonderen Wunsch kann man eine Tierimpfung noch vornehmen. *Mönckeberg (Gießen).*

Forster, W. H. C., Malta Fever in India; Isolation of the Micrococcus Melitensis from the Milk of a Domestic Goat in the Punjab. (Lancet, 1906, No. 7.)

Verf. hat bei einer Garnison im Pendschab, in der kurz vor seinen Untersuchungen eine Maltafieberepidemie herrschte, eine Anzahl von Ziegen, deren Milch zur Ernährung der Truppe verwandt wurde, auf Infektion mit Microc. Melitensis untersucht und bei 10,5 Proz. der Tiere positiven Ausfall der Agglutination (Blut) erhalten. Aus der Milch eines Tieres konnte er den Microc. Melit. isolieren. *Gümbel (Charlottenburg).*

Herzog, M., Further Observations on Fibrin Thrombosis in the Glomerular and other Renal Vessels in Bubonic Plague. (Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila 1905, No. 33.)

Der durch seine Pestuntersuchungen bekannte Verf. (s. dieses Centralblatt, 1905, S. 607 u. 909) weist wiederum auf das häufige Vorkommen von „hyalinen Fibrinthromben" in den Pestnieren hin, eine Veränderung, auf deren Wichtigkeit als erster hingewiesen zu haben er sich anderen Autoren gegenüber als Verdienst anrechnet. In den ausgeprägtesten Fällen kann sich der Prozeß über die ganze Nierenrinde ausdehnen. Am häufigsten sind dann die Glomerusschlingen mit Fibrinthromben erfüllt, vollständig obliteriert, wobei die Glomeruli dann durch ihr körnig-glasiges, grauweißes Aussehen schon makroskopisch zu erkennen sind. Wahrschein-

lich beginnt der Prozeß in den Glomerulusschlingen und breitet sich nach den Vasa afferentia und efferentia und den Intertubulararterien zu aus. Er ist unabhängig von der Gegenwart des Pestbacillus, sondern wahrscheinlich hervorgerufen durch im Blute kreisende Toxine. Die Gefäßwandveränderungen sind sekundär und nur geringfügiger Natur. Werden schwere Gefäßwandveränderungen beobachtet, so haben sie mit den Thromben nichts zu tun, sondern sind auf die Einwirkung des Pestbacillus zurückzuführen.

Als bestes Darstellungsmittel für die Fibrinthromben hat sich Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit und Weigerts Fibrinfärbung bewährt. Flemmingsche und Müllersche Flüssigkeit sowie das Orthsche Gemisch sind unbrauchbar.

Gute Mikrophotographieen erläutern den Text.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Strong, P., Ueber Schutzimpfung des Menschen mit lebenden abgeschwächten Pestkulturen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1906, S. 235.)

Nach einer instruktiven historischen Uebersicht über die Versuche, mit lebenden abgeschwächten Pestkulturen Immunität zu erreichen, berichtet Verf., Chef des Regierungslaboratoriums in Manila, über derartige Versuche beim Menschen, und zwar mit abgeschwächten, ihm von Kolle zur Verfügung gestellten Kulturen, mit denen letzterer schon in Gemeinschaft mit Otto positive Tierversuche angestellt hatte. Der benutzte, abgeschwächte Peststamm war 3 Jahre ununterbrochen auf künstlichem Nährboden weitergezüchtet, und seine Virulenz nach dem Vorgange von Hetsch durch Züchtung bei 41—43° C in Alkoholnährbouillon noch weiter herabgesetzt. Von Kontrolltieren wurde eine ganze Agarkultur vertragen. Nachdem zuerst einem Verbrecher $^1/_{100}$ Oese Pestkultur in das Unterhautzellgewebe ohne Folgen eingespritzt war, wurde mit der Dosis gestiegen, und schließlich 42 Personen eine ganze Agarkultur, in 1 cbcm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, in die Gegend des Deltamuskels subkutan einverleibt. Die einzigen Folgen waren Fiebertemperaturen von 38—39° in den ersten 2 Tagen, selten von 40°, in einigen Fällen eine nicht unerhebliche Leukocytose und ausgesprochen schmerzhafte, aber in 2—3 Tagen abklingende örtliche Schwellung und Infiltration. Das Blutserum zeigte in 29 untersuchten Fällen spezifische Agglutinationswirkung auf frische virulente Pestbakterien. Bei Tieren ergab ein Einschnitt in die Bauchhaut 6—8 Stunden nach der Injektion noch zahlreiche Pestbakterien im subkutanen Gewebe, nach 24 Stunden aber keine mehr.

Stämme des Pestbacillus, welche Meerschweinchen in der Dosis von 2 Agarkulturen nicht mehr zu töten vermögen, dürfen als hinreichend abgeschwächt zur Verwendung auch beim Menschen zugelassen werden.

Goebel (Breslau).

Bertarelli, E., Intorno all'immunizzazione attiva dell'uomo contra il colera mediante prodotti di autolisi del vibrione colerigeno ed intorno alla natura di questi prodotti di autolisi. (Sperimentale, 1906, Fasc. 2.)

Die von Shiga vorgeschlagene Immunisierungsmethode mit den Autolyseprodukten erzeugt auch für den Cholerabacillus bei dem Menschen und den Tieren das Auftreten von Agglutininen und baktericiden Stoffen:



damit aber das agglutinierende Vermögen ein kaum mäßiges ist, sind erhebliche Mengen des inokulierten Materials notwendig. Die Dauer dieser Immunisierung ist beträchtlich und derjenigen vergleichbar, die man durch die übrigen Methoden zur aktiven Immunisierung erreicht. Man kann die Autolyseprodukte in trockenem Zustande erhalten und sie zeigen noch ein mäßiges immunisierendes Vermögen. Man kann immunisierende Autolyseprodukte selbst aus wimperfreien Keimen gewinnen: die Wimpern können also an den autolytischen Produkten teilnehmen, sie sind aber keine notwendigen Bestandteile derselben. Das Autolysematerial des Typhusbacillus besteht aus stickstoffhaltigen Substanzen, die wenigstens zum Teil wegen ihrer Reaktionen der Gruppe der Nukleine zuzuschreiben sind.

O. Barbacci (Siena).

Klein, Ueber Immunisierung gegen Cholera mittels Bakterienextrakten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1.)

Verf. gelingt es, mit filtrierten Bakterienextrakten aus Agarkulturen im Experiment ebenso sicher gegen Cholera zu immunisieren, wie mit abgetöteten Bouillon- und Agarkulturen. *Huebschmann (Genf).*

Stäubli, Carl, Ueber das Verhalten der Typhusagglutinine im mütterlichen und fötalen Organismus. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 17, S. 798—799.)

Das Blut des Neugeborenen einer Mutter, die 6 Monate ante partum einen Typhus durchmachte, besaß agglutinierende Kraft in beträchtlicher Höhe, die aber in wenigen Tagen stark zurückging, während sie bei der Mutter gleichblieb. Es handelte sich demzufolge beim Neugeborenen nicht um eine eigentliche Vererbung der von der Mutter erworbenen Eigenschaft, Agglutinine zu bilden, sondern um einen Uebergang der mütterlichen Antikörper auf das Kind, die von diesem als etwas dem eigenen Körper Fremdes rasch ausgestoßen wurden. Die Milch der Mutter, namentlich das Colostrum, zeigte das Serum der Mutter weit übersteigende Agglutinationskraft (6400:200), ein Beweis der aktiven Rolle der sezernierenden Milchdrüse bei der Agglutininbildung. *Oberndorfer (München).*

Buxton, B. H. and **Torrey, J. C.,** Stable and detachable agglutinogen of typhoid bacilli. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1906, No. 3.)

Durch Erhitzen von Typhusbacillen auf 70° läßt sich ein wahrscheinlich den Flagellen angehöriges Agglutinogen abspalten, während ein anderes im Körper der Bacillen bleibt. Von beiden können spezifische Agglutinine produziert werden. Da das Präzipitinogen ebenfalls bei 70° abgespalten wird, ist es wahrscheinlich identisch mit dem abspaltbaren Agglutinogen.

Mönckeberg (Gießen).

Christian and **Leen,** Some further Observations on Leukocytotoxins. (The Boston Medical and Surgical Journal, April 6, 1905.)

Aus den Experimenten der Verff. geht hervor, daß es leicht gelingt, durch Injektionen verschiedener Körperzellen, Milz-, Leber-, Nieren- und Herzmuskelzellen, in dem Blute der Versuchstiere leukotoxische Substanzen (leukocytotoxins) gegen die Leukocyten derjenigen Tiere zu erzeugen, von denen die Körperzellen stammen. Die so hergestellten leukotoxischen Sera

sind zu gleicher Zeit hämolytisch und spezifisch für die Tier-, aber nicht für die benützte Zellart. Bakterienkulturen verschiedener Bakterien enthielten keine leukocytotoxischen Substanzen für das Meerschweinchen.

Das Vorhandensein leukotoxischer Substanzen wurde dann angenommen, wenn die in der Wärmekammer beobachteten Leukocyten innerhalb 5 Minuten nach Zusatz der Sera ihre amöboide Bewegung verloren.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Schultz, W., Ueber Isohämolysine und Hämagglutinine beim Kaninchen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 5 und 6.)

Die einfache Transfusion von defibriniertem Blut auf den Blutspender führt beim Kaninchen nicht zur Bildung von Isolysinen und Isoagglutininen, verursacht also beim Kaninchen bei technisch einwandsfreier Transfusion keine tödliche intravasculäre Gerinnung. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Marshall, H. T., Studies in Haemolysis with special reference to the Properties of the blood and body fluids of Human beings. (The Journ. of experim. med., Vol. 6, 1905, No. 4, 5, 6.)

Aus den Experimenten wird geschlossen: Pathologische Körperflüssigkeiten enthalten Ambozeptoren für eine Reihe von Blutarten. Die Flüssigkeiten enthalten mehr als eine Gruppe von Ambozeptoren. Kein Ambozeptor war für menschliches Blut geeignet. Verschiedene frische Sera wirken in verschiedenem Grade als Komplemente für die Flüssigkeiten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Baumgarten, P., Die Hämolyse im heterogenen resp. Immunserum. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1905, Heft 2.)

Verf. sucht nachzuweisen, daß die Hämolyse im heterogenen Serum auf osmotischen Veränderungen beruht, auf die Tatsache sich stützend, daß diese Hämolyse dem mikroskopischen Bilde nach ganz übereinstimmt mit der Hämolyse in anisotonischen Salzlösungen, wobei allerdings eine Agglutination vorausgeht, welche bei Salzlösungen fehlt. Gleichwohl ist die Anisotonie des heterogenen Serums nicht die ausreichende Ursache für die osmotischen Störungen, da die Differenzen des osmotischen Druckes zwischen den Seris verschiedener Tierarten zu gering sind, auch ein möglicherweise bestehender Einfluß der Agglutination auf die osmotische Resistenz der Blutkörperchen nicht den Ausschlag geben, denn die Agglutinationswirkung ist auch im erhitzten Serum noch größtenteils vorhanden, während die hämolytische Wirkung verloren geht, obwohl eine Veränderung des erhitzten Serums durch physikalische Untersuchung auf Gefrierpunktserniedrigung, elektrische Leitung und Reibungswiderstand sich nicht nachweisen läßt. Wenn somit auch chemische Einwirkungen bei der Hämolyse in Betracht kommen müssen, so wird dadurch die osmologische Auffassung der Hämolyse nicht erschüttert. Ehrlich nähert sich neuerdings der physikalischen Theorie, indem er die Hämolyse nicht mehr als eine Verdauung, sondern als „Diffusion“ (richtiger Exosmose) des intraglobulären Hämoglobins auffaßt. Daß der Protoplasmatod, der auch durch chemisch wohl definierte Blutgifte, Alkohol, Chloroform u. s. w., hervorgerufen wird, als solcher die Hämolyse bewirkt, ist nicht erwiesen, da auch in diesen Fällen osmotische Störungen das ausschlaggebende Moment bilden können, die hier allerdings nicht von der Anisotonie des Mediums, sondern durch Veränderungen in der Permeabilität der Blutkörperchenmembran bedingt wären.

Eine Abtötung des Stromas der Blutkörperchen durch das Hämolysin — denn um eine Bindung an das Stroma, nicht an das Hämoglobin, handelt es sich nach Bordets und Wolfs Untersuchungen — anzunehmen, liegt um so weniger Grund vor, als die Stromata bei der Serumhämolyse in der Regel erhalten bleiben.

Zu Gunsten der Identitätsauffassung von Agglutininen und Hämolysinen fügt Verf. den bekannten Experimenten anderer Autoren noch die Beobachtung hinzu, daß bei Erhitzen des Serums auf 55° die Agglutinationswirkung sich bedeutend verändert, nur noch als Agglomeration bezeichnet werden kann, daß aber bei Zusatz normalen Serums die Wirkung wieder voll eintritt. Das Komplement ergänzt nicht blos den lytischen Ambozeptor, sondern auch das Agglutinin, was nicht wohl anders möglich sein dürfte, als durch ihre Identität bezw. daß sie dieselbe haptophore Gruppe besitzen. Der Nachweis der Identität beider Stoffe hätte den praktischen Wert, daß man sich zur Identifizierung einander nahestehender Bakterien statt der umständlichen Pfeifferschen Reaktion mit der Agglutinationsprobe begnügen könnte.

Verf. bespricht des weiteren die praktische Bedeutung der Serumhämolyse, welche bis jetzt vorwiegend forensische Bedeutung erlangt hat, ferner die Technik und Methoden derselben. *Walz (Stuttgart).*

Pearce, R. M., A further study of the experimental production of liver necroses by the injection of hemagglutinative sera. (The Journ. of Med. Research, T. 14, 1906, No. 3.)

In früheren Versuchen hatte der Verf. gezeigt, daß durch Injektion von hämagglutinierendem Serum in der Leber Nekrosen entstehen, die auf eine Obstruktion der Kapillaren und kleineren Pfortaderäste durch agglutinierte rote Blutkörperchen, auf perivaskuläres Oedem und auf Ueberfüllung der Gallenkapillaren zurückzuführen sind. Da diese Versuche mehrfach angezweifelt und die Wirkung der Sera auf gleichzeitige Anwesenheit von Hämolysinen geschoben worden sind, hat der Verf. neue Versuche angestellt. Rein hämagglutinierende Sera lassen sich nicht herstellen; dagegen zeigt aber der Verf., daß rein hämolytische Sera eine ganz andere Wirkung ausüben und nie zur Produktion der erwähnten Nekrosen führen. *Mönckeberg (Gießen).*

Panichi, L., Osservazioni ematologiche nella immunità antipneumococcica sperimentale. (Arch. di Farmac. e Sc. affini, 1906, No. 4.)

Schlüsse: 1) Von den geformten Blutbestandteilen (weißen und roten Blutkörperchen und Hämoglobin) zeigt das letztere gegen das Pneumonievirus die charakteristischste und regelmäßigste Reaktion. 2) Die Hyperleukocytose steht in keiner Beziehung zur Immunität. 3) Das Bestehenbleiben und noch mehr die Zunahme der eosinophilen Elemente versichern im infizierten Kaninchen den günstigen Ausgang der Krankheit. 4) Die Körnchen der Einkernigen, welche von jenen unterscheidbar sind, die in Mehrkernige sich umwandeln werden, stellen mit großer Wahrscheinlichkeit Degenerationserscheinungen dar. 5) Nicht alle Einkernigen sind lymphogener Herkunft, sie lassen vielmehr eine Genese aus dem Gefäßendothel vermuten. 6) Die roten Blutkörperchen reagieren bezüglich ihrer Zahl nicht in konstanter Weise während der Erkrankung; sie passen nicht zu dem Einfluß des Virus während der Variation des Kaninchens.

O. Barbacci (Siena).

Bertino, A., Sul passaggio delle lisine dalla madre al feto. (Arch. ital. di Ginec., 1906, No. 3.)

Die Lysine gehen von der Mutter auf den Fötus über, wenn sie während der Schwangerschaft immunisiert wird; dieselben gehen hingegen zum Fötus nicht über, wenn die Immunisierung vor der Befruchtung geschieht und während der ganzen Schwangerschaftsdauer aufgehoben wird. Die Lysine gehen nicht von der Mutter auf den Fötus durch Stillen über, ebenso geschieht ihr Uebergang nicht in demselben Grade von der Mutter auf die sämtlichen Föten einer und derselben Schwangerschaft. *O. Barbacci (Siena).*

Cioffi, E., Nuove ricerche sulla funzione protettrice dell'epiploon. (Rif. med., 1906, No. 21 e 22.)

Die Schutzwirkung des Epiploons gegenüber den Bauchorganen wird durch eine Reihe Untersuchungen erwiesen, nicht bloß in Bezug auf die Milz und Niere, sondern auch auf die Leber, Nebennieren und den Darm. Es ergibt sich als eine unleugbare Erscheinung, daß, wenn man die Milzgefäße unterbindet und das Epiploon abträgt oder dasselbe auf eine Ausdehnung von ca. 5 cm durch zwei Ligaturen umfaßt, das Tier binnen 24 Stunden stirbt, daß es hingegen eine sehr lange Zeit überlebt, wenn dasselbe Epiploon geschont wird. Die histologischen Veränderungen der Nieren durch Resorption der Milz sind denjenigen ähnlich, die darin entstehen nach Injektionen von Organextrakten (Nukleoproteide), d. h. Veränderungen des sezernierenden Apparates und Blutungen des Parenchyms.

Auch auf einem durch einen sterilen Gazestreif allerdings nicht bis zur Zerstörung des Gewebes unterbundenen Leberlappen, haftet das Epiploon an unter Erzeugung von einer Bindegewebskapsel mit Leukocyteneinwanderung und mit Auftreten von großen Phagocyten, vor allem in den ersten Tagen. Später treten, in histologischer Beziehung, auf dem nekrotischen Gewebe alle diejenigen Veränderungen auf, die in einer fibrösen zur Narbe führenden Bindegewebsbildung beobachtet werden.

Die Alterationen der Nieren sind immer gleich, sowohl bei Resorption einer unterbundenen Niere, wie der Leber und der Milz, was wiederum gegen jegliche Spezifizität der sogenannten Nephrolysine spricht.

Die antitoxische Wirkung des Epiploons wird dann ferner durch eine andere Untersuchungsreihe nachgewiesen. Wird einem Kaninchen ein heterogenes Serum, wie z. B. jenes des Kalbes, intravenös injiziert, so tritt der Tod nach wenigen Augenblicken ein; wird hingegen dieselbe Menge Serum einem selbst kleineren Kaninchen intraperitoneal injiziert, so überlebt das Tier für lange Zeit noch, obwohl später die Erscheinungen der nephrotoxischen Wirkung heterogener Sera sich äußern. Diese antitoxische Wirkung tritt also ganz deutlich hervor, besonders wenn man in Betracht zieht, daß das Peritoneum und das Venensystem ein fast gleiches Resorptionsvermögen besitzen.

Schließlich kann man die Schutzwirkung des Epiploons in einer deutlichen Weise gegenüber dem Darm nachweisen. Wird mit einem Seidenfaden der Mastdarm der Kaninchen und zwar in dem S-Teil derart unterbunden, daß dadurch der Durchgang der Faeces aufgehoben wird, so stellt sich nach 5—6 Tagen bei vielen unter ihnen (in einem Verhältnis von 10 auf 15) der Kreislauf der Faeces trotzdem wieder her und man findet den Faden im Lumen des Darmkanals. Die Tatsache wird folgenderweise erklärt: je weiter der zuschließende Faden in die Gewebe hinein eindringt, kommen die Falten des visceralen Peritoneums gegenseitig zusammen und

verschmelzen sie infolge von adhäsiver Peritonitis. Die Adhärenzen mit den benachbarten Darmschlingen sorgen dafür, daß, wenn die Schnur die sämtlichen anatomischen Bestandteile der Darmwand durchgetrennt hat, die Faeces nicht in die Peritonealhöhle gelangen und so die Faecespassage sich wieder herstellt.

In der Zelleneinwanderung, die um das geschädigte Organ auftritt, erfährt das Auskleidungsepithel inmitten der überaus großen Menge von Leukocyten Veränderungen, die zu großen Riesenzellen führen, mit Funktion wahrer Phagocyten.

Alle diese Erscheinungen, antitoxische und antibakterische Wirkung des Peritoneums, Leukocytenanhäufung und Bildung von Phagocyten, zeigen, daß das Peritoneum und vielleicht die sämtlichen großen serösen Häute eine große Rolle in der weiten Immunitätsfrage spielen müssen.

O. Barbacci (Siena).

Uffenheimer, Echte primäre Perlsucht des Bauchfelles beim Kinde. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 29, S. 1397—1399.)

Bei der Sektion eines 1 Jahr alten Knaben fand sich die Serosa des Dünn- und Dickdarms von zahlreichen hirsekorn- bis erbsengroßen, grauroten Knoten durchsetzt; dieselben Auflagerungen zeigte Milz und Leber; die Mesenterialdrüsen waren vergrößert, zum Teil mit kleinen käsigen Einlagerungen. Die Mucosa des Darmes war ohne Veränderung. In den Lungen waren ebenfalls kleine Käseherde nachzuweisen. Nebenbefunde waren tuberkulöse Basilarmeningitis, geringe Knochencaries.

Nach Verf. handelt es sich um einen Fall von Tuberkuloseinfektion des Bauchfells durch den Darm. (Der Vater des Kindes war lungenleidend.) Die tuberkulösen Herde in der Brusthöhle, Knochen, Gehirn sind als sekundäre aufzufassen.

Oberndorfer (München).

Cummins, W. T., Tuberculous peritonitis. A statistical review. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., Vol. 18, 1905, Dec., No. 10.)

Die statistische Zusammenstellung von 3405 Sektionen ergab folgende Daten. Tuberkulose überhaupt fand sich in etwa 25 Proz. der Fälle, tuberkulöse Peritonitis in 3 Proz. derselben und unter allen Tuberkulosen in 10 Proz.! 25 Proz. aller Peritonitiden sind tuberkulöser Natur. Schwarze zeigen die Erkrankung öfter als Weiße, Männer etwa doppelt so häufig als Frauen. Bei den Frauen geht die tuberkulöse Peritonitis in 40 Proz. der Fälle von Tuberkulose der Genitalien aus, bei den Männern ist solche nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle vorhanden. Die Erkrankung befällt meist Individuen von 20—40 Jahren. Durchschnittssterblichkeit ist 3 Proz. Alle serösen Häute befallende Tuberkulose lag in 5 Proz. der Fälle von tuberkulöser Peritonitis vor.

Herxheimer (Wiesbaden).

Cruchet, R., Le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant. (Archives de méd. des enfants, T. 9, 1906, S. 90.)

Umgekehrt wie bei den Erwachsenen ist im Kindesalter der tuberkulöse Pneumothorax wesentlich seltener als der nicht tuberkulöse. Die Ursache ist gewöhnlich eine tuberkulöse Bronchopneumonie, und deshalb trifft man ihn auch eher im frühen Kindesalter, unter 4 Jahren, als bei älteren Kindern. Verf. beschreibt einen seltenen Fall bei einem $3^1/_2$-jähr. Mädchen, wo der Pneumothorax auf eine Kaverne, die sich nach der Pleura geöffnet hatte, zurückzuführen war. Der Pyopneumothorax war, wie meist, linksseitig und ging von der Basis der Lunge aus.

Schlesinger (Straßburg).

Emanuel, J. G., The Pathology and Bacteriology of Serous and Purulent Pleural Effusions in Children. (Lancet, 1906, No. 2.)

Im Anschluß an wenige von Verf. selbst beobachtete Fälle gegebene Zusammenstellung der Ergebnisse der Literatur. *Gümbel (Charlottenburg).*

Comby, Interlobäre Pleuritis im Kindesalter. (Arch. de méd. des enfants, T. 9, 1906, S. 39.)

Ein seltener Fall bei einem 4-jährigen Mädchen, metapneumonisch, links, mit charakteristischer, halbgürtelförmiger Dämpfung, das hintere Ende derselben höher als das vordere, und Verdrängung des Herzens. Entleerung von 200 ccm Eiter durch Aspiration. Heilung ohne Zwischenfall.

Schlesinger (Straßburg).

Kelling, G., Ueber Pneumonieen nach Laparotomieen. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 77, 1905.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Laparotomierte haben eine Neigung zu Hypostasen in den Lungen, besonders im rechten Unterlappen.

2) Es kommen bei ihnen Aspirationspneumonieen häufiger vor als sonst bei Operierten (Oberkieferresektionen, Zungenoperationen ausgenommen).

3) Laparotomierte erkranken leicht an Pleuropneumonie, hauptsächlich des rechten Unterlappens, und dies besonders dann, wenn das Operationsfeld infiziert ist. Die Infektion erfolgt durch die perforierenden Lymphgefäße des Zwerchfells.

4) Nicht selten erkranken sie ferner an embolischen Pneumonieen und dies hauptsächlich bei Operationen von infizierten Geweben. Die Infektion geht entweder von unterbundenen Venen aus, welche mit dem System der Vena cava inferior kommunizieren oder auch von retroperitonealen Venen, deren Lymphgefäße mit denen der Mesenterien in Verbindung stehen.

5) Es kann ferner von der Bauchhöhle aus Sepsis mit hypostatischer Pneumonie entstehen und auch infektiöse Thromben an prädisponierten Stellen der Körpervenen, weil die Lymphgefäße des Zwerchfells direkt ins Blutgefäßsystem führen.

6) Ferner scheint die Luftinfektion mehr Beachtung zu verdienen, als dies bis jetzt geschehen ist. Bei Laparotomieen liegen die Verhältnisse ungünstiger als sonst bei Wunden. *Hedinger (Bern).*

Bibergeil, E., Ueber Lungenkomplikationen nach Bauchoperationen. (Langenbecks Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 78, 1905, Heft 2.)

Verf. gibt eine Zusammenstellung der Lungenkomplikationen bei Bauchoperationen. Bei 3909 Bauchoperationen inkl. Herniotomieen kamen 283 Lungenkomplikationen = 7,2 Proz. zur Beobachtung. Von diesen Bauchoperationen entfallen auf die Bauchregion oberhalb des Nabels 815 Operationen mit 80 Lungenkomplikationen = 9,8 Proz. Morbidität, auf die Bauchregion unterhalb des Nabels 2625 Operationen mit 173 Lungenkomplikationen = 6,6 Proz. Morbidität. Dazu kommen 469 Operationen, bei denen der Bauchschnitt in ganzer Ausdehnung vom Processus ensiformis bis zur Symphyse gelegt wurde. Dabei kamen 30 Lungenkomplikationen vor = 6,4 Proz. Morbidität.

Auf 100 Bauchoperationen entfallen 3,5 Pneumonieen (lobäre, lobuläre



und hypostatische). Die häufigste, die lobuläre Pneumonie kommt meist durch eine Autoinfektion (Aspiration bei der Narkose) zu stande. Die lobäre Pneumonie, die weit seltener ist, entsteht durch Infektion mit dem Pneumococcus; derselbe wird entweder mit dem Mundschleim aspiriert oder ist bereits in der Lunge saprophytisch anzutreffen. Die mannigfachen, den Organismus bei und nach der Operation schwächenden Momente, vermindern die Resistenz des Körpers und geben so dem Pneumococcus die Möglichkeit, seine pathogenen Eigenschaften zu entfalten.

Hedinger (Bern).

Wollstein, M., The Bacteriology of broncho- and lobular pneumonia in infancy. (The Journal of experim. med., Vol. 6, No. 4, 5, 6.)

Pneumokokken ließen sich in einem größeren Prozentsatz der primären Bronchopneumonieen nachweisen als in den sekundären. Ferner auch in einem größeren Prozentsatz, wenn die Entzündung einen ganzen oder fast einen ganzen Lappen ergriffen. Die Fälle, in denen Pneumokokken gefunden wurden, wiesen einen größeren Prozentsatz von Erkrankungen der Pleura auf und ferner größere Tendenz zur Eiterung und Absceßbildung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bechtold, Ueber eintägige Pneumonieen. (Münch. med. Wochenschrift, 1905, No. 44, S. 2113—2116.)

B. teilt 10 Fälle von eintägigen Pneumonieen mit, die mit Schüttelfrost, hohem Fieber etc. begannen, nach 24 Stunden den kritischen Temperaturabfall unter starkem Schweißausbruch zeigten.

Die Dämpfung war nur in den wenigsten Fällen eine ausgesprochene. Das Sputum war nur einmal rostfarbig, sonst wenig charakteristisch. Ursache des raschen Ablaufs ist vielleicht erhöhte Widerstandsfähigkeit der befallenen Individuen. *Oberndorfer (München).*

Bochenski-Gröbel, Ein Fall von intrauterin acquirierter Pneumonie. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 4.)

Eine an linksseitiger Pneumonie erkrankte Schwangere gebar ein ausgetragenes Kind, das gleich bei der Geburt auffallend cyanotisch und dyspnoisch war. Perkutorisch war auf der vorderen und hinteren Fläche des Thorax Dämpfung nachzuweisen mit zahlreichen Rasselgeräuschen und verschärftem Atmen. 11 Stunden nach der Geburt starb das Kind. Die Sektion ergab eine beiderseitige Lobulärpneumonie. Aus der Lungenpulpa wurde der Diplococcus Fränkel-Weichselbaum gezüchtet. Die Verff. sehen in ihrem Fall den dritten bisher sicher nachgewiesenen von intrauteriner Uebertragung von Pneumonie. *Schickele (Straßburg).*

Kohl, August, Ein Beitrag zur kongenitalen Lungensyphilis. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, S. 94.)

Gegenüber der Unzahl von Befunden diffus entzündlicher Veränderungen der Lunge bei kongenitaler Lues verdient das äußerst seltene Vorkommnis von wirklich knotenförmigen Syphilomen daselbst bei einem 2 Monate alten Säugling Beachtung. Es fanden sich im Unterlappen mehrere isolierte bis kirschkerngroße Knoten mit erbsengroßem, verkästem Zentrum und einer peripheren Zone rund- und spindelzellenhaltigen Bindegewebes. Die Lymphdrüsen waren normal. Tuberkulose ließ sich ausschließen.

Schlesinger (Straßburg).

Carnot, P. et **Amet, P.,** Cavité pulmonaire à épithélium malpighien. (Kyste dermoide ou dilatation bronchique epidermisée.) (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 2, S. 275—288.)

Verff. fanden bei einem 30-jähr. Manne, der, nachdem er seit $4^1/_2$ Jahren sehr reichlichen fötiden Auswurf gehabt hatte, einer Hämoptoe erlegen war, in der Mitte der fest verwachsenen rechten Lunge eine mit den großen Bronchien in Verbindung stehende, über zweifaustgroße glattwandige Höhle. Das Lungenparenchym selbst war, abgesehen von chronisch-pneumonischen Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung der Höhle, frei von tuberkulösen und pneumonischen Herden; die Bronchien waren sonst nicht erweitert. Die Innenfläche der Höhle war fast ganz mit Epidermis (mit Stachel- und Riffzellen) ausgekleidet, die auf deutlichen bindegewebigen Papillen aufsaß; darunter lagen stellenweise Schleimdrüsen und einige Knorpelinseln.

Verff. lassen es unentschieden, ob es sich um eine sekundäre Epidermisierung einer bronchiektatischen Höhle oder um eine Dermoidcyste der Lunge handelt; sie neigen mehr zu der letzten Annahme.

W. Risel (Leipzig).

Scheel, Victor, Die Häufigkeit von geheilter Lungentuberkulose. (Bibliotek for Læger, Januar 1906.) [Dänisch.]

In den letzten 3 Jahren wurden am Kommunehospital in Kopenhagen 2022 Sektionen vorgenommen. Die Todesursache war bei 487 (= 29 Proz.) Tuberkulose; tuberkulöse Prozesse überhaupt (aktive und obsolete) wurden bei 54,2 Proz. gefunden; bei 39,68 Proz. (= 609) von denen, die nicht an Tuberkulose gestorben waren, wurden obsolete tuberkulöse Herde gefunden. Von diesen lagen 250 Herde in der rechten, 191 in der linken Lunge, 164 in den beiden Lungen, 4 nur in den Bronchialdrüsen. Von den Lungenherden saßen 329 in den Spitzen, 226 anderswo in den Lungen. In 417 Fällen waren die Lungen allein in 188 Lungen und Bronchialdrüsen angegriffen; in 4 Fällen nur die Bronchialdrüsen.

(Autorreferat.)

Tiegel, Max, Zur Technik der Lungennaht. (Münch. med. Wochenschrift, 1905, No. 46, S. 2209—2211.)

Die von T. empfohlene Naht kann bei Tierexperimenten sich als zweckmäßig erweisen und sei deswegen hier angeführt: T. bringt zuerst parallel zum Wundrand diesen umsäumend starre Stützfäden aus Catgut, Silkworm oder Magnesium, um die dann Seidenknopfnähte geführt werden. Ausreißen verhindern die fest verankerten Stützfäden. Imprägnation des Nahtmaterials mit Eisenchlorid verhinderte auch Blutung aus den kleinen Stichkanälen durch rasche Schorfbildung und bedingt einen sofortigen dichten Verschluß der Wunde. In dieser Weise vernähte Lungenwunden hielten noch einem Quecksilberdruck von 40 mm gut stand.

Oberndorfer (München).

Pater, H. et **Rivet, L.,** Sur un cas de sarcome primitif du poumon. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 1, S. 85—101.)

Mitteilung eines Falles von anscheinend primärem großzelligem Rundzellensarkom der Lungen bei einem 26-jähr. Manne. Es handelte sich um multiple kleinere Geschwulstknoten besonders in der linken Lunge, die von

einer Wucherung des Bindegewebes der Interalveolarsepten ausgingen. Verff. neigen mehr zu der Annahme, daß einer der Knoten als primärer und die anderen als auf dem Lymphwege entstandene Metastasen anzusehen seien, als daß gleichzeitig die Geschwulstbildung an verschiedenen Stellen im Lungenparenchym eingesetzt habe. *W. Risel (Leipzig).*

Rievel, H., Primärer Gallertkrebs der Lunge. (Deutsche Tierärztliche Wochenschr., 14. Jahrg., 1906, No. 11.)

Primärer Lungenkrebs ist bei unseren Haustieren selten. Vorigen Sommer konnte Verf. primären Gallertkrebs in der Lunge eines Hundes feststellen, der bislang bei Menschen und Tieren noch nicht beobachtet worden ist. In der linken Lunge fanden sich größere und kleinere Knoten; erstere enthielten eine grauweiße, helle, durchsichtige, an gekochten Sago erinnernde Masse; letztere, die sich fluktuierend anfühlten, eine zähflüssige, gallertig-schleimige. Die kleinsten, stecknadelkopfgroßen Knötchen sind glasigweiß, durchscheinend, aber noch ohne gallertigen Inhalt. Lymphdrüsen ohne Metastasen. Histologisch konnte ich ein Plattenepithelcarcinom feststellen, das vom Alveolarepithel ausging und gallertig degeneriert war. In den Zellen sieht man den Prozeß durch das Auftreten eines kleinen Kügelchens eingeleitet, welches zunimmt, den Kern zur Seite drängt, seine Form verändert und schließlich unter Kernschwund die ganze Zelle erfüllt. Kern und Kernkörperchen zeigen ebenfalls Degenerationserscheinungen. Metastasenbildung bestand nicht; nach Borst soll sie beim Gallertkrebs fehlen.

In den Zellen wurden keinerlei Gebilde gefunden, welche als Einschlußkörperchen bezw. Parasiten hätten gedeutet werden können. Das Lungengewebe war sonst frei von irgend welchen krankhaften Veränderungen, speziell von Tuberkulose und anderen chronischen Entzündungsprozessen, denen man als prädisponierende Momente ja eine gewisse Bedeutung zuerkennen muß. *Autoreferat.*

Schroen, Fr., Zu der quantitativen Lungenluftbestimmung durch die Belastungsprobe nach Prof. Dr. Stumpf. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 45, S. 2184—2185.)

Genaue Berücksichtigung aller in Betracht kommenden physikalischen Momente zeigt, daß Stumpfs Methode verwertbare Resultate gibt, wenn die gefundene Tragfähigkeit der Lunge nur durch die Anwesenheit von atmosphärischer Luft allein bedingt ist, wenn nur mit Wasser und Lungengewebe von bekanntem spezifischen Gewicht gearbeitet wird. Aendert sich einer der Faktoren oder kommt ein neuer unkontrollierbarer hinzu (abnormer Bronchialinhalt), sind weder sichere quantitative noch qualitative Bestimmungen zu erwarten. *Oberndorfer (München).*

Sternberg, C., Ueber die Erweichung bronchialer Lymphdrüsen und ihre Folgen. (Wien. klin. Wochenschr., 1905, S. 1214.)

Unter 6132 Obduktionen fanden sich 36mal Durchbrüche erweichter bronchialer Lymphdrüsen in angrenzende Organe. Am häufigsten erfolgte der Durchbruch in den Oesophagus und in die Bronchien, meist in den rechten.

Die Perforationslücke im Oesophagus ist meist sehr klein und liegt fast regelmäßig etwas unterhalb der Bifurkation, stets an der Spitze eines kleinen Divertikels. Bezüglich der Ursache der Perforation wird angenommen, daß die Veranlassung zum Durchbruch in der Lymphdrüse zu suchen ist, wobei der hochgradigen Anthrakose Bedeutung zukommen dürfte. Dafür sprechen namentlich die Fälle, in denen die Perforation eben anderswohin als in den Oesophagus erfolgte. Es ist der Gang also wahrscheinlich der, daß die Anthrakose den Reiz abgibt, der zur Verlötung mit den angrenzenden Organen eventuell zur Entstehung eines Traktionsdivertikels führt. Im weiteren Verlaufe kann es vielleicht unter der Einwirkung von Mikroorganismen zur Erweichung kommen.

Der Durchbruch erweichter bronchialer Lymphdrüsen tritt vornehmlich im höheren Alter auf. Unter 36 Fällen waren nur 8 jünger als 55 Jahre. Nach den Erfahrungen des Verf. stellt der Lymphdrüsendurchbruch in den Oesophagus und Bronchus die häufigste Ursache der Lungengangrän im vorgeschrittenen Alter dar. *K. Landsteiner (Wien).*

Hart, Ueber die Embolie der Lungenarterie. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 5 u. 6.)

H. berichtet über 2 Fälle von vollständiger Verlegung des Hauptstammes der Lungenarterie, die schon längere Zeit während des Lebens bestanden haben mußte, jedoch erst allmählich sich ausgebildet hatte. Die Blutversorgung mußte in diesen Fällen von den Arteriae bronchiales übernommen sein, die ohne auffallende Erweiterung bei gutem Blutdruck dieser Aufgabe genügen können. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Curschmann, H., Die Verlagerung der Luftröhre und des Kehlkopfes als Folge gewisser Veränderungen der Brustorgane. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 48, S. 2305—2308.)

Erweiterungen der atheromatös entarteten Brustaorta, besonders ihres aufsteigenden Teiles und des Bogens, vereinzelt auch Dilatationen des Truncus anonymus können dislocierend auf den ihnen anliegenden, innerhalb der Brusthöhle gelegenen unteren Luftröhrenabschnitt wirken und so zu einer sicht- und fühlbaren Verlagerung des Halsteiles der Trachea und des Kehlkopfes führen. Von Wichtigkeit ist hierbei vor allem der Sitz der Gefäßerkrankung, da z. B. in der oberen Brustgegend in der Höhe der Bifurkation der Trachea bei der Enge der räumlichen Verhältnisse geringe Vergrößerungen ausgedehnte Verschiebungen zur Folge haben. Aehnliche Verschiebungen können auch Luft- und Flüssigkeitsansammlungen im Rippenfellraum, möglicherweise auch Schrumpfungsvorgänge im Thorax und Geschwülste veranlassen. *Oberndorfer (München).*

Frankenberger, O., Angeborene Atresie des Kehlkopfes. (Virchows Arch., Bd. 182, 1906, Heft 1.)

Beschreibung eines sehr seltenen Falles von angeborener Atresie des Kehlkopfes bei einer unreifen totgeborenen männlichen Frucht. Ein Millimeter unterhalb der normalen Taschenbänder war das Lumen des Kehlkopfes durch eine mit Schleimhaut bedeckte Gewebsmasse verschlossen, die nirgends ein Loch aufwies. Dieselbe bestand aus einer Knorpelplatte mit konkaver unterer und konvexer oberer Fläche. Die Ursache der Atresie blieb unklar. *Walkhoff (Königsberg).*

Fuchs, Emil, Ein Beitrag zur Kasuistik der Mikromelie. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, S. 380.)

Der 26-jähr. mikromele Athlet — Mikromele scheinen zu Athleten besonders geeignet zu sein — war 127 cm lang (Normalmaß 168). Die Beine maßen 59 cm statt 103, die Arme 47 statt 74 cm. Sämtliche in Betracht kommende langen und kurzen Röhrenknochen waren in gleicher Weise beteiligt, alle etwas gekrümmt; dagegen die Handwurzelknochen z. B. normal groß. An den Handknochen waren die Epi- und Diaphysen miteinander verschmolzen und verknöchert im Gegensatz zum Myxödem, wo die Knochenentwicklung auf kindlicher Stufe stehen bleibt. — Der Schenkelhals war außerordentlich kurz; die Trochanteren waren mächtig entwickelt. — Beschreibung der Skiagramme. Der Schädel war hydrocephal, die Schilddrüse normal. *Schlesinger (Straßburg).*

Morawitz, P., Ueber einige postmortale Blutveränderungen. (Hofmeisters Beitr., Bd. 8, 1906, Heft 1—2, S. 1—14.)

Leichenblut ist oft ungerinnbar. Nach den Versuchen des Verfassers beruht das nicht darauf, daß nach dem Tode gerinnungshemmende Körper im Blut auftreten, vielmehr gerinnt das Blut nicht, weil ihm das Fibrinogen fehlt. Der Mangel an Fibrinogen kommt durch Fibrinolyse zu stande, indem nach dem Tode durch Autolyse Fibrinogen und Fibrin zerstört wird. Auch Thrombokinase und Fibrinferment besitzt das Leichenblut nur in geringer Menge. Nach dem Tode scheinen im Leichenblut sich ähnliche Vorgänge abzuspielen, wie sie sich bei der experimentellen Phosphorvergiftung intra vitam im Blut beobachten lassen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Kottmann, K., Ueber die Bestimmung der Blutmenge beim Menschen und Tier unter Anwendung eines neuen Präzisionshämatokriten. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 54, 1906, S. 356—388.)

Die Methode des Verf. beruht auf der Injektion isotonischer Kochsalzlösung in die Blutbahn, wobei die Menge der intravenös injizierten Kochsalzmenge, ferner der Prozentgehalt vor und nach der Injektion eines durch die Injektion unveränderten Blutbestandteils bekannt sein müßte. Nach der Formel $x = \frac{V\,(100-d)}{d-b}$ wurde dann die Blutmenge berechnet, wobei V die injizierte blutisotonische NaCl-Lösung, b den prozentigen Gehalt an Plasma vor der Transfusion und d denselben nach der Transfusion bedeutet. Inwieweit die verwendete NaCl-Lösung für jeden einzelnen Fall genau blutisotonisch war und als solche in geringer Quantität und nach sehr kurzer Zeit zwischen Injektion und II. Blutbestimmung keine Veränderung des Blutkörpervolumens und keine Aenderung in der Blutzusammensetzung infolge Diffusionsvorgängen macht, wurde durch besondere Versuche ermittelt. Diesbezüglich sowie wegen des verwendeten Hämatokriten und wegen der Gefahrlosigkeit der Prozedur für klinische Zwecke sei auf das Original verwiesen.

Die an vier Fällen beim gesunden Menschen ermittelte (zirkulierende) Blutmenge ergibt:

Fall			Alter	Gewicht		Blutm.	Verhältnis	
Fall I	männl.	50-jähr.	61,6 kg,	Blutm.	= 5320 g	= 1:11,5	des Körpergewichtes
„ II	„	21 „	64 „	„	= 5556 „	= 1:11,5	
„ III	„	32 „	57 „	„	= 4595 „	= 1:12,6	
„ IV	weibl.	23 „	52,5 „	„	= 4022 „	= 1:13	

Bei Pferden

Fall V Stute 7-jähr. 464 kg Lebendgew., Blutm. = 29623 g = 1:13,6 des reinen Gewichtes ·

„ VI Wallach 14-jähr. 480 kg „ „ = 31260 „ = 1: 9,8 des reinen Gewichtes.

Die Resultate des Verf. stehen in guter Uebereinstimmung zu den mit den älteren Methoden gewonnenen Angaben. Verf. verspricht sich von der klinischen Verwertbarkeit seiner Methode wichtige Aufschlüsse über Plethora und Anämie und über die Blutmengenverhältnisse überhaupt zu erhalten.

Loewit (Innsbruck).

Nicolas, J. et Cot, Ch., Étude sur la leucocytose digestive chez le chien normal et splénectomisé. (Arch. de méd. expérim. et d'anatomie pathol, 1905, S. 164—196.)

Bei gesunden Hunden sind im allgemeinen im Hungerzustande Schwankungen in der Leukocytenzahl in den Stunden, die den gewohnten Verdauungsperioden entsprechen, nicht zu beobachten. Nur bei einem Tier wurde während der Hungerperiode eine zweifellose Hyperleukocytose festgestellt.

Während der Verdauung werden dagegen beim Hunde (besonders bei manchen Tieren) sehr deutliche Aenderungen beobachtet.

Die Hyperleukocytose ist nicht die gleiche nach Einfuhr aller Nahrungsmittel. Letztere lassen sich nach der Intensität der Hyperleukocytose, die ihre Zufuhr bedingt, in folgende absteigende Reihe ordnen: rohes Rindfleisch, Fett, Milch, gekochtes Rindfleisch.

Die Leukocytose braucht nicht notwendigerweise bei allen Tieren unter dem Einfluß des gleichen Nahrungsmittels dieselbe Höhe zu erreichen.

Während der Verdauungshyperleukocytose ändert sich das Verhältnis der verschiedenen Leukocytenformen zueinander nur wenig.

Eine 3 Monate alte Splenektomie hat die Verdauungsleukocytose anscheinend nicht beeinflußt. Die bei dem splenektomierten Hunde während der Verdauung und im Hungerzustande erhaltenen Kurven für die Leukocytenwerte unterscheiden sich nicht von denen normaler Hunde.

W. Risel (Leipzig).

Heineke, A. und **Deutschmann, Fr.,** Das Verhalten der weißen Blutzellen während des Asthmaanfalles. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 17, S. 797—798.)

Bei einem Asthmatiker fanden sich im Anfall unmittelbar mit dem Auftreten der acidophilen Zellen im Sputum eine enorme Abnahme der eosinophilen Zellen im Blut, der innerhalb der nächsten 24 Stunden eine starke Zunahme im Blute folgte. Verf. ziehen aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß die Zellen des Auswurfs aus dem strömenden Blut stammen; nur so ist die Abnahme der eosinophilen Leukocyten des Blutes während des Asthmaanfalles zu erklären, eine Abnahme, die so rapid ist, daß sie anfangs durch Ersatz vom Knochenmark her nicht kompensiert werden kann; die Regeneration dieser Zellen erfolgt erst allmählich.

Oberndorfer (München).

Goebel, W., Ueber die hyperleukocytoseerregende Wirkung hautreizender Mittel. (Med. Klin., 1906, No. 1, S. 12.)

Verf. hat die therapeutisch am meisten gebrauchten Hautreizmittel: Jodtinktur, Krotonöl, Kantharidenkollodium und -Pflaster, Senföl, Senfpapier, Chloroform und Ferrum candens am Tier geprüft und damit zum Teil erhebliche Steigerung der Leukocytenzahlen erzielt.

Funkenstein (München).

Stursberg, Hugo, Zur Kenntnis der Röntgenstrahlenwirkung bei Leukämie und Pseudoleukämie. (Med. Klin., 1906, No. 8, S. 192.)

Verf. hat 2 Patienten mit Leukämie und 1 mit Pseudoleukämie einer Röntgenstrahlenbehandlung unterworfen und außer der Blutveränderung auch die Harnsäure- resp. Alloxurkörperausscheidung bei denselben studiert.

Bei den Leukämikern, die beide erst kurze Zeit vor Beginn der Bestrahlung Krankheitserscheinungen dargeboten hatten, trat zuerst Besserung des Allgemeinbefindens und Sinken der Leukocytenzahl von 735 100 auf 430 000, resp. von 535 200 auf 300 000 auf. Die Harnsäureausscheidung,

die bei beiden eine hohe war (2,9—3,4, resp. 1,8—2,2), nahm bei dem ersten Fall verhältnismäßig stärker als bei dem zweiten Fall ab (1,422 resp. 1,113). Ein bestimmtes Verhältnis zwischen Leukocytenzahl und Harnsäureausscheidung ließ sich nicht nachweisen. — In einer zweiten Behandlungsperiode konnte bei beiden eine wesentliche Besserung des Blutbildes nicht erzielt werden.

Bei dem Patienten mit Pseudoleukämie trat unter der Behandlung ein Rückgang der Tumoren und Sinken der Leukocytenzahl von 14000 auf 6810 ein, während die Alloxurkörperausscheidung langsam stieg.

Funkenstein (München).

Hirschfeld, H., Zur Kenntnis der atypischen myeloiden Leukämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 32.)

Nach Zusammenstellung von 9 Fällen akuter myeloider Leukämie und von 12 atypisch verlaufender chronischer myelogener Leukämie beschreibt der Verf. einen Fall, der einen 34-jährigen Mann betraf, der zunächst die typischen Blutveränderungen einer chronischen myelogenen Leukämie aufwies und der namentlich auch die von Ehrlich und Lazarus für die Diagnose einer Leukämie unentbehrliche relative und absolute Vermehrung der eosinophilen Zellen und Mastzellen zeigte. Röntgenbestrahlung schien auf das Blutbild ohne wesentlichen Einfluß. Nach 2 Monaten war, nachdem der Pat. noch eine Pneumonie durchgemacht haben will, das Blutbild ein wesentlich anderes. Es war jetzt zur Ausbildung einer schweren Anämie gekommen. Mastzellen fehlten jetzt bis auf einen Tag, an dem ganz vereinzelte Exemplare gesehen wurden. Eosinophile Zellen fanden sich einmal 10 Proz., meistens aber 1 Proz.

Dieser Fall muß so, wie er sich kurz vor dem Tode präsentierte, zu der Leubeschen Leukanämie gerechnet werden. Einen Einfluß der Röntgenbehandlung oder der überstandenen Pneumonie auf die Aenderung des Blutbildes lehnt der Verf. ab.

Nach dem Verf. ist dieser Fall für die Lehre von der atypischen Leukämie von prinzipieller Wichtigkeit, denn er beweist, daß eine typische Leukämie in eine atypische übergehen kann und daß dementsprechend kein unumgängliches Postulat zur Diagnose der myeloiden Leukämie in der relativen und absoluten Vermehrung der Mastzellen und Eosinophilen zu suchen sei.

Hedinger (Bern).

Helly, K., Zur Frage der sogenannten atypischen myeloiden Leukämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 38.)

Der Verf. bestreitet die Berechtigung, den Fall von Hirschfeld (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 32) als atypische myeloide Leukämie zu bezeichnen, sondern die Abweichungen, die dieser Fall von den typischen Fällen zeigte, erklärte sich teils dadurch, daß es sich hier zuletzt um das Endstadium der Krankheit handelte, in dem sich ja bei verschiedenen Erkrankungen die Symptome verwischen können und teils dadurch, daß der Pat. mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Endlich waren die Eosinophilen beinahe bis zum Schlusse absolut erheblich vermehrt; auf die absolute Vermehrung wurde von Ehrlich und Lazarus für die Diagnose einer myeloiden Leukämie namentlich Gewicht gelegt.

Hedinger (Bern).

Ledingham, J. C. G., Haematological and Chemical Observations in a Case of Splenomedullary Leukaemia under X-Ray Treatment. (Lancet, 1906, No. 6.)

Ein Patient, der im Kubikmillimeter Blut 200000 Leukocyten hatte, wurde mit Röntgenstrahlen behandelt mit dem Erfolg, daß die Leukocytenzahl auf 20000 sank. Nach mehrmonatlicher Unterbrechung der Bestrahlung waren wieder 60000 Leukocyten im Kubikmillimeter, weswegen die Bestrahlung wiederholt wurde. Die Leukocytenzahl sank auf 7000, um bald wieder auf 12000 zu steigen, und 2 Monate nach Beginn der 2. Bestrahlungsbehandlung erfolgte unter Fieber Anstieg auf 43000, 14 Tage darauf Exitus. Sektion: In der Milz keine Malpighischen Körperchen, Vermehrung des Bindegewebes, die Pulpazellen sind fast ausschließlich große basophile Mononukleäre, sehr zahlreiche Mitosen. Analoge Veränderungen in Lymphdrüsen und Knochenmark. Die interacinösen Leberkapillaren enthalten gleichfalls in großer Menge die großen basophilen Mononukleären.

Auffallend ist, daß diese Vermehrung der erwähnten Mononukleären zu stande kommt unter der Bestrahlung, bei gleichzeitigem Schwund der Polynukleären. Aus dieser Vermehrung resultiert eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Infektionen, da die Mononukleären eine bedeutend geringere phagocytäre Wirksamkeit haben als die Polynukleären. *Gümbel (Charlottenburg).*

Kier, Ueber experimentelle Leukocytose. (Nordiskt med. Arkiv, mediz. Abt., Bd. 38, 1906.)

Als Einleitung einer experimentellen Untersuchung über Leukocytose hat Verf. den Einfluß verschiedener Traumen und Zustände während des Versuches auf den Leukocytengehalt des Blutes der Versuchstiere (Kaninchen) untersucht. Er fand, daß eine länger dauernde Aufspannung stets eine ausgesprochene Leukocytose gab, die Narkose bisweilen, kleinere Operationen hin und wieder, größere Operationen konstant. Kaninchen haben eine sehr starke Verdauungsleukocytose. Transfusion gibt eine starke Leukocytose unabhängig von der Blutverdünnung. Einer Zunahme der Leukocytenzahl entspricht stets eine Steigerung der prozentischen Anzahl der pseudoeosinophilen Zellen. Die Verteilung von Leukocyten im Organismus ist ungleich, die peripheren Blutgefäße sind reicher an weißen Blutkörperchen als die zentralen; doch ist das Vena portae-Blut immer sehr leukocytenreich. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Gütig, C., Ueber die Beziehungen der Hypoleukocytose zum Knochenmark. (Berlin. klin. Wochenschr., 1905, No. 34.)

Bei einem 18-jährigen Mädchen, bei dem die Sektion die Anwesenheit einer Hodgkinschen Erkrankung neben chronischer Tuberkulose der Peribronchialdrüsen ergab, zeigte sich bei der intra vitam vorgenommenen Blutuntersuchung eine hochgradige Leukopenie neben starker Oligocythämie. Die Leukocyten sanken bis 680 pro Kubikmillimeter herunter und konnten durch Nahrungsaufnahme nicht vermehrt werden. Die eosinophilen multinukleären Leukocyten und Mastzellen fehlten völlig; die neutrophilen multinukleären Leukocyten sind prozentuarisch zunächst mäßig vermindert, schwinden zuletzt trotz hohen Fiebers vollkommen aus dem Blute. Myelocyten ließen sich nie nachweisen. Das Knochenmark zeigte bei der Autopsie völlig lymphadenoide Umwandlung.

Diese Blutveränderung wird vom Verf. auf die Hodgkinsche Erkrankung und dann namentlich auf die Miliartuberkulose zurückgeführt. Aus der mitgeteilten pathologischen Diagnose geht aber nicht hervor, daß Miliartuberkulose vorlag. *Hedinger (Bern).*

Foà, P., Sopra la colorazione dei bacilli del tifo nei tessuti e sulla rigenerazione della polpa splenica nei tifosi. (Giorn. R. Accad. med. Torino, 1905, No. 5—6.)

Man kann sehr schöne Präparate von Typhusbacillen in den Geweben dadurch erhalten, daß man das Gewebe mit der vom Verf. vorgeschlagenen Mischung (Sublimat 2 g, Müllersche Flüssigkeit 100 g) fixiert und für 5 Minuten mit der von Pappenheim vorgeschlagenen Mischung aus Methylgrün und Pyronin färbt. Durch Untersuchung der Milzen von Typhuskranken in verschiedenen Infektionsstadien konnte der Verf. in denselben die Gegenwart von stark basophilen Zellen, besonders an der Peripherie der Follikel und überhaupt um die Blutgefäße herum feststellen; sie stehen in enger Beziehung zur Milzregeneration. Was ihre Beziehungen zum Typhusbacillus anlangt, würden zahlreiche Untersuchungen den Verf. zu der Annahme führen, daß ihre Entstehung von den aus dem Tode und der Zerstörung der Bacillen herrührenden Proteinstoffen abhängig wäre. Es ist ferner sehr wahrscheinlich, daß mit der Bildung von so vielen jungen basophilen Zellelementen in der Milzpulpa die Vorbereitung der immunisierenden Substanz seitens der Milz innig verknüpft sei.

O. Barbacci (Siena).

Achard, Ch. et **Weil, P.-Émile,** Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate chez le cobaye. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 1, S. 71—84.)

Auf Grund des Befundes an den Milzen von 31 Meerschweinchen, die 2—479 Tage nach intrapleuraler Injektion von Tuberkelbacillen zur histologischen Untersuchung gelangten, stellen die Verff. drei verschiedene Formen der Milztuberkulose beim Meerschweinchen auf:

1) Die „typische“ Form der Milztuberkulose zeigt in ein etwas hyperämisches Parenchym eingelagerte kleinste Knötchen. In diesen Fällen von disseminierten Tuberkeln ist die Größe der Milz verschieden; das Gewicht schwankt zwischen 2 und 4 g, erreicht aber ausnahmsweise auch höhere Zahlen.

2) Bei einer zweiten Form fließen die Knötchen zusammen und bedingen eine vollständige Infiltration des Organs. Die Knötchen sind kaum noch durch Streifen von lymphocytärem Gewebe getrennt. In diesen Fällen von gleichmäßiger tuberkulöser Infiltration bleibt die Milz klein und ohne Zeichen von kapillärer Hyperämie. Ihr Gewicht schwankt zwischen 0,5 und 2 g, erreicht ausnahmsweise auch 4 g.

3) Eine dritte Form ist die hämorrhagische Milztuberkulose. Hierbei ist die Milz groß; das Gewicht beträgt 5 g und mehr, kann die enorme Höhe von 20, 25 selbst 35 g erreichen. Hyperämie und Hämorrhagieen in verschiedenen Entwicklungsstadien treten zu den spezifischen Veränderungen der zweiten Gruppe hinzu.

Die Entwicklung und der Ablauf des Infektionsprozesses ist beim Meerschweinchen sehr viel schneller als beim Menschen; die sekundären Reaktionserscheinungen (Bindegewebsentwicklung u. s. w.), die beim Menschen in manchen Fällen von Splenomegalie die tuberkulöse Natur verkennen lassen, gewinnen nie eine erhebliche Ausdehnung.

Am Schlusse werden die Versuchsprotokolle kurz mitgeteilt.

W. Risel (Leipzig).

Oestreich, R., Die Ueberlagerung der vergrößerten Milz durch den Dickdarm. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.)

Gewöhnlich liegt die vergrößerte Milz vor der Flexura coli sinistra; unter 7000 Sektionen konnte der Verf. zwei Ausnahmen beobachten. In beiden Fällen hatte die vergrößerte Milz eine vertikale (d. h. Längsachse der Milz parallel der Längsachse des Körpers) Stellung. Im ersten Fall war ihr unterer Pol durch entzündlich-adhäsive Prozesse mit dem Colon descendens fixiert; im zweiten Falle fand sich ein Tiefstand der linken Niere.

Hedinger (Bern).

Conforti und **Bordoni,** Beitrag zur Pathologie der akuten eitrigen Halsdrüsenentzündungen des ersten Kindesalters. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1. Abt., Orig., Bd. 40, 1906, Heft 5.)

Verff. untersuchten bei 75 Kindern mit eitrigen, nicht tuberkulösen Halsdrüsenentzündungen bakteriologisch den chirurgisch aus den Abscessen gewonnenen Eiter und fanden in 71,6 Proz. der Fälle den Staphylococcus pyogenes aureus allein, in 5,3 Proz. denselben zusammen mit dem Staphyl. pyog. albus, in 8,9 Proz. den Staphyl. pyog. albus allein, in 14,2 Proz. den Streptococcus. Es wird der Versuch gemacht, die einzelnen Kokkenarten in Beziehung mit dem Krankheitsverlauf zu bringen.

Huebschmann (Genf).

Ritter, C., Die Neubildung von Lymphdrüsen beim Mammacarcinom. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 79, 1905.)

R. beobachtete beim Mammacarcinom in den geschwollenen Drüsenpacketen neben derben carcinomatös entarteten Lymphdrüsen eigentümliche, scheinbar mehr entzündeten Lymphdrüsen ähnliche Gebilde, die sich auf dem Durchschnitt als Fettläppchen erwiesen, die nur wenig Lymphdrüsengewebe enthielten. Mikroskopisch handelt es sich weder um verstreute Krebsherde im Fettgewebe, noch um Herde kleinzelliger Infiltration, sondern um deutliches lymphadenoides Gewebe, in dem man Mark und Rindensubstanz unterscheiden kann, weshalb Verf. die Bildungen für neugebildete Lymphdrüsen hält. Bei der Würdigung der histologischen Details stimmt R. vollständig den Ansichten Bayers zu, dessen Arbeiten über Regeneration und Neubildung von Lymphdrüsen eingehend referiert werden, glaubt aber, daß es sich bei den neugebildeten Lymphdrüsen nicht um einfache Ersatzlymphdrüsen handelt, wie B. es will, sondern um „die erste Reaktion des Körpers auf die Carcinominvasion (das Carcinomvirus)“.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Schinzinger, Das Carcinom der Mamma. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 36, S. 1724—1725.)

Wie Michel (Münchn. med. Wochenschr., 13. VI. 1905) macht auch S. den Vorschlag, bei Mammacarcinom neben der lokalen Operation die Ovarien mitherauszunehmen. Die Kastration bedingt eine Atrophie der Mamma und gibt so dem Carcinom Gelegenheit, sich im atrophierenden Gewebe abzukapseln.

Oberndorfer (München).

Darquier, Jaime, A case of hypertrophy of the mammary glands. (Lancet, 1905, July 8.)

Bei einer 35-jährigen Frau hatte die rechte Mamma einen Umfang von 94 cm, die linke einen von 85 cm. Die bezüglichen Gewichte waren 13 und 10 kg. Die nach Amputation vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab ein diffuses Fibrom mit Atrophie der Drüsen.

† Gottfr. Schwarz (Wien).

Lichtenstein, Florus, Zur Diagnose der Extrauteringravidität durch Röntgenstrahlen. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 11, S. 498—499.)

Mitteilung eines Falles von Extrauteringravidität, dessen Diagnose durch Röntgenaufnahme exakt gestellt werden konnte.

Oberndorfer (München).

Kermauner, Fr., Placenta praevia cervicalis. (Beitr. z. Geb. u. Gynäkol., Bd. 10, 1906, H. 2.)

Vierter, anatomisch sichergestellter Fall, in dem Placentagewebe sich nachweisbar in die Cervix hinein entwickelt hatte. Das Ei saß an der vorderen Uteruswand und war mit einem Teil seiner untersten Kuppe in die Cervixmuskulatur hineingewachsen, unter Spaltung einer oberflächlichen Schicht der Cervixschleimhaut. Es ist ziemlich wahrscheinlich, daß das Ei sich in der Peripherie des inneren Muttermundes entwickelt hat. Die Frage des unteren Segmentes ist aus der Lage der Deciduagrenze nicht zu beantworten, ebensowenig aus dem Bau der Wandungen des Cervikalkanals. Eine Klärung durch Muskelfasermessungen im Sinne Bayers ist vielleicht zu erwarten und wird in Aussicht gestellt. Vorläufig scheint der Fall für die Theorie Bayers über die Beziehungen des unteren Uterinsegments zur Placenta praevia zu sprechen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Schickele, G., Die Malignität der Blasenmole. (Arch. f. Gyn., Bd. 78, 1906, Heft 1.)

Beschreibung eines Falles von Blasenmole mit Chorioepitheliommetastase in der Scheide. Klinische Betrachtungen über den Begriff der „malignen" Blasenmole. *(Selbstbericht.)*

Bücheranzeigen.

Heinz, R., Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie. I. Bd. 1. u. 2. Hälfte. II. Bd. 1. Hälfte. Jena, G. Fischer.

Wie Verf. angibt, ist mit dem II. Band 1. Hälfte das Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie zur Hälfte beendet. Da ist es wohl Zeit, an dieser Stelle auf das Werk mit Nachdruck hinzuweisen. Die enge Verbindung der Pathologie mit der Pharmakologie, die schon Schmiedeberg betonte, tritt uns in dem vorliegenden Buch mit größter Deutlichkeit entgegen. Es ist gewiß außerordentlich schwer, den Begriff der „experimentellen Pathologie" zu umgrenzen. Dieser Begriff wählt als kennzeichnendes Wort, um ein Gebiet der Pathologie auszusondern, die Bezeichnung einer Methode. So wichtig diese Methode für die Erkenntnis der Tatsachen der Pathologie ist, so hat es doch große Schwierigkeiten, durch die Methode ein abgerundetes Gebiet abzugrenzen, ja es ist geradezu unmöglich. Es geht der experimentellen Pathologie daher nicht anders als der „mikroskopischen Anatomie". Als mikroskopische Anatomie kann Histologie und Embryologie, vergleichende Histologie und Zoologie der mikroskopisch kleinen Lebewesen bezeichnet werden. Des Experiments werden die Pathologen nicht entraten wollen, woselbst dasselbe nur irgend anwendbar ist. Der Forscher, der einen künstlichen Hautdefekt setzt, um Granulationsgewebe zu beobachten, treibt experimentelle Pathologie. Maximows Forschungen über Polyblasten z. B. sind experimentell pathologisch. Man kann zur experimentellen Pathologie auch viele Regenerations- und Regulationsversuche rechnen, nicht minder bakteriologische und serologische Experimente. Es ist daher ungeheuer schwer, die experimentelle Pathologie erschöpfend zu behandeln. In vieler Hinsicht decken sich die Begriffe der allgemeinen und der experimentellen Pathologie, wie das auch in den klassischen Vorlesungen von Cohnheim, in der vortrefflichen modernen, allgemeinen Pathologie von Lubarsch zum Ausdruck kommt.

In dem Lehrbuch von **Heinz** ist ein ungeheurer Stoff verarbeitet. Am besten läßt sich das Buch wohl so charakterisieren, daß ein Lehrbuch der experimentellen Pharmakologie geschrieben ist, mit weitestgehender Berücksichtigung der angrenzenden Gebiete der Pathologie. Ein ganz abschließendes Urteil wird sich erst nach dem Erscheinen des vollständigen Werkes finden lassen.

Schon jetzt kann aber die außerordentliche Reichhaltigkeit des Buches beurteilt werden. Zugleich ist die Anordnung eine sehr übersichtliche, so daß — besonders wenn am Schluß ein gutes alphabetisches Register gegeben wird — sicherlich das Buch zu einem Nachschlagewerk ersten Ranges sich erheben wird.

Verf. hat in allen Kapiteln die Einteilung durchgeführt: A. Allgemeiner Teil, B. Methodologischer Teil, C. Spezieller Teil — Literatur. Ich halte das für eine sehr glückliche Einteilung, insbesondere dürfte der methodologische Teil dem akademischen Lehrer sehr willkommen sein. In den vorliegenden Abschnitten behandelt der Verfasser: Zelle, Entzündung, Blut, Muskelsystem, Herz, Blutgefäßsystem, Lymphgefäßsystem, Atmung.

Nicht sehr übersichtlich ist die Literatur angeordnet, durch ein geeignetes Register wird hier aber leicht eine wünschenswerte Besserung zu erzielen sein.

Was Einzelheiten der Darstellung betrifft, so liegt es in der Natur der Sache, daß ein genaueres Eingehen hier nicht möglich ist. Es ist kein Vorwurf, daß ich nicht in allen Punkten, in denen eigene Untersuchungen und Studien mich zu selbständigem Urteil befähigen, mit dem Verf. einverstanden bin. Ich möchte aber nicht dadurch, daß ich einzelne Punkte herausgreife, in denen ich abweichender Ansicht bin, den Anschein erwecken, als wolle ich Fehler rügen. Das liegt mir fern, vielmehr habe ich den Eindruck, daß Verf. in den meisten Punkten bestrebt war, die von anderen geäußerten Ansichten kritisch zu sichten und passend zu verwerten.

Die zweite Hälfte des Werkes wird hoffentlich nicht allzulange ausbleiben; wir werden dann ein Werk besitzen, das jeder Pathologe zum Studium und Nachschlagen notwendig braucht. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Scholz, W., Klinische und anatomische Untersuchungen über den Kretinismus. 607 Seiten mit 1 Karte und 72 Abbildungen im Texte. Berlin, A. Hirschwald, 1906.

Scholz erschließt das große Kretinenmaterial Steiermarks der wissenschaftlichen Verwertung. Der vorliegende Band berichtet eingehend über 107 Kretinen, und der besondere Wert der Bearbeitung liegt darin, daß dieses umfängliche Material von einem und demselben Beobachter nach gleichen Gesichtspunkten untersucht worden ist und dabei systematisch Verhältnisse berücksichtigt werden, welche bisher von anderen Autoren gar nicht oder in beschränktem Maße geprüft sind, so namentlich der Stoffwechsel der Kretinen. Diese große eigene Erfahrung erlaubt dem Verf., die bisherigen Anschauungen teils fester zu begründen, teils zu vervollständigen, teils zu bekämpfen. Ersteres gilt besonders von der pathologischen Anatomie des Leidens, deren Besprechung Verf. außer 4 eigenen Sektionsfällen das reiche Kretinenmaterial des pathologischen Instituts in Graz, nämlich 62 mehr oder weniger vollständige Fälle, zu Grunde legt, und von den Körper-, Schädel- und Gesichtsmessungen; die tabellarische Zusammenstellung der Zahlen des Verf. zeigt, daß bei Kretinen jeden Alters die Körperlänge hinter der Norm zurückbleibt. Die ausgiebige Verwertung der Schädelmessungen des Verf. an lebenden Kretinen ist noch nicht möglich, da zu wenig normale Vergleichszahlen vorliegen; soviel geht jedoch aus ihnen hervor, daß die Kretinen Brachycephalen, und zwar zum Teil excessive Brachycephalen, dazu in der Regel chamäprosop (niedrigköpfig) und platycephal sind und flachere Krümmung aller Bögen haben. Das Studium des Skeletts an Röntgenaufnahmen bestätigt die bekannten Befunde.

Einen großen Raum in dem Werke nehmen die Stoffwechseluntersuchungen ein, wie sie in solcher Vollständigkeit an Kretinen noch nicht durchgeführt worden sind: geprüft wurden 3 Kranke von 64 resp. 20, resp. 14 Jahren vor und nach der Darreichung von Schilddrüsenpräparaten unter Vergleich mit normalen Individuen, Myxödem-, Basedow- und Kropfkranken. Alles in allem ergibt sich dabei, daß der Stoffwechsel der nicht behandelten Kretinen sehr träge, die Harnmenge vermindert ist, Eiweiß- und Salzumsatz darniederlegt, besonders auch Phosphorsäure retiniert wird, und so der Stoffwechsel in auffallende Parallele mit dem bei Myxödem, nicht aber mit dem bei experimenteller Athyreoidose steht. Durch Schilddrüsenbehandlung wird die Eiweißzerstörung nicht wesentlich gesteigert, wohl aber diejenige der stickstofffreien Substanzen, und dadurch wird das Körpergewicht herabgedrückt; darin verhält sich der Kretinismus anders als das Myxödem.

Zu einer Abweichung von der geläufigen Annahme führen Verf. seine Untersuchungen über die Beschaffenheit der Schilddrüse bei Kretinismus: In 2 mikroskopisch durchgearbeiteten Fällen fand er durchaus normal gebautes Schilddrüsengewebe, in dem



einen derselben überhaupt ein völlig normales Organ; Kröpfe konstatiert er nur bei 54,3 Proz. seiner Kranken. Ebenso tritt er in Gegensatz zu Anderen durch seine Erfahrung über den Nutzen der Schilddrüsentherapie bei Kretinismus: Er bemerkte niemals einen günstigen Erfolg, im Gegenteil eine sehr ungünstige Einwirkung auf das somatische Befinden; vielleicht hängt freilich das Resultat von der Dosierung des Mittels ab.

Auf Grund aller dieser Erfahrungen zusammen lehnt Verf. die Auffassung des Kretinismus als einfache Athyreoidose ab; er legt vielmehr Wert auf die Selbständigkeit der cerebralen Störung, welche sich auch in dem häufigen Auftreten der Idiotie in Kretinenländern ausdrückt, und glaubt, daß „der endemische Kretinismus eine mit cerebralen Schädigungen, bisher unbekannter Ursache, gepaarte strumöse Entartung“ ist.

Dies sind nur die Grundzüge des gehaltvollen, auf viele Einzelfragen eingehenden Werkes. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Jakoby, M., Immunität und Disposition und ihre experimentellen Grundlagen. Wiesbaden 1906, Verlag von J. F. Bergmann.

Der Versuch des Verf., in knapper Form einen Ueberblick über den jetzigen Stand der Immunitätslehre zu geben, kann als vollkommen gelungen bezeichnet werden, und kann das Buch einem jeden, der sich in dieses Gebiet einarbeiten will, aufs beste empfohlen werden.

Die Darstellung zeichnet sich durch die scharfe Fragestellung aus, die erkennen läßt, daß Verf. selbständig an manchem der Probleme mitgearbeitet hat; ebenso anerkennenswert ist die kritische Auffassung, die Scheidung des Wesentlichen vom Unwesentlichen, so daß trotz aller Kürze das Wichtige in voller Klarheit hervortritt, das Gefundene eingehend berücksichtigt und vom Hypothetischen getrennt wird. In den einzelnen Kapiteln werden die Methoden der Immunisierung, die Beziehung zwischen Antigenen und Antikörpern, dann die einzelnen Arten von Antikörpern, ihre Entstehung besprochen; in sehr klarer Weise werden die Theorieen von Ehrlich und Metschnikoff auseinandergesetzt; in weiteren Kapiteln werden die verschiedenen praktisch wichtigen Immunisierungsmethoden und die spezifsche Behandlung von Krankheiten besprochen. *Blum (Straßburg i. E.).*

Semmelweis' Gesammelte Werke. Herausgegeben und zum Teil aus dem Ungarischen übersetzt von Tiberius von Györy, Budapest. Verlag von Gustav Fischer, Jena.

„Nur sehr wenigen war es vergönnt, der Menschheit wirkliche, große und dauernde Verdienste zu erweisen, und mit wenigen Ausnahmen hat die Welt ihre Wohltäter gekreuzigt und verbrannt.“ Diese Worte schrieb Dr. Kugelmann 1861 aus Hannover an Semmelweis. Wenn die Mitwelt Semmelweis' Gedanken und Vorschlägen nicht folgen wollte, hat ihm die Nachwelt die Gerechtigkeit erwiesen, unter dem Zeichen seiner großen Entdeckung die Geburtshülfe in neue Bahnen zu lenken. Die Forderungen, welche er im Namen der Wissenschaft und der Humanität an die Aerzte zur Bekämpfung des Kindbettfiebers stellte, werden heute überall bis ins einzelne erfüllt, werden als Gemeingut aller Aerzte immer weiter ausgebaut.

Es ist ein großes Verdienst seines Landsmannes Dr. Tiberius von Györy, die Werke Semmelweis' gesammelt, neu herausgegeben und zum Teil aus dem Ungarischen übersetzt zu haben. Ein seltenes Beispiel, wie viel man aus der Geschichte überhaupt, aus der Geschichte der Medizin insbesondere lernen kann! Ich habe selten einen medizinischen Aufsatz mit solchem Interesse und großer Anteilnahme gelesen, wie S. grundlegende Arbeit: Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers“. Wenn je Zahlen sprechen, so sind es diese Tabellen! Und wie meisterhaft geradezu wußte sie Semmelweis zu gruppieren! Wir erhalten aus seinen vielfach sehr realistischen Schilderungen einen tiefen Einblick in das soziale Leben in den Kliniken Wiens im vorigen Jahrhundert, sowohl in den Gang des Unterrichts, in die Lehrtätigkeit der Dozenten und ihre Stellung den Behörden gegenüber als auch in das Verhältnis zwischen Lehrern, Lernenden und Patientinnen. Auch auf die wirtschaftlichen Verhältnisse der Anstalten, auf die Tätigkeit des untergeordneten Personals, auf deren Verhalten Aerzten und Personal gegenüber fallen unzweideutige Streiflichter. Gerade diese Arbeit Semmelweis' ist für den medizinischen Kulturhistoriker unerschöpflich. Aus allen diesen Faktoren und aus seinen mühsamen Beobachtungen baut S. allmählich seine Lehre auf, schiebt immer neue Beweise vor, mit Zahlen sie bald kontrollierend, bald sie stützend, bis das Resultat klarsteht, daß „ein zersetzter tierisch-organischer Stoff, der den Individuen von außen eingebracht wird“, die einzig richtige Aetiologie des Kindbettfiebers ist.

Es sind nur einige Punkte, die aus der Hauptarbeit von S. hervorgehoben werden sollten. Vielleicht verdient noch ein weiteres Moment einige Beachtung. Das Hauptwerk von S., besonders aber seine „offenen Briefe an Professoren der Geburtshülfe“

sind psychologisch äußerst interessant. Eine eigentümliche Unruhe, Heftigkeit des Ausdrucks mit bombastischen Wendungen zieht sich, anfangs unmerklich, in den Briefen immer deutlicher, wie ein roter Faden durch und gipfelt in heftigen persönlichen Ausfällen, in erregten Drohungen: der Wegweiser der langsam zunehmenden geistigen Krankheit des verkannten Entdeckers, die Erklärung für seine im Prinzip berechtigte, in der Form vielfach unverständlich und unnötig gereizte Polemik.

Auch die gynäkologischen Aufsätze bieten manches Interessante, insbesondere der erste: „Ueber einen seltenen Fall von sackartiger Ausbuchtung des schwangeren Gebärmutterhalses".

Schickele (Straßburg).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band.	Jena, 30. Juni 1906.	No. 12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ein Fall sekundär tuberkulös infizierter Leberabscesse mit Durchbruch in die Lunge.

Von Dr. **Carl Hart,**
Assistent am pathol. Institut des Krankenhauses am Friedrichshain-Berlin
(Prosektor Prof. v. Hansemann).

Im folgenden sei kurz über einen Fall berichtet, welcher einen interessanten Beitrag zur Kenntnis sekundärer tuberkulöser Infektion darstellt.

Die 31-jährige verheiratete Tabakarbeiterin G. litt seit ungefähr 10 Wochen an Gelbsucht und war progressiv verfallen, seit etwa 4 Wochen machte sie einen septischen Eindruck und hustete seit 14 Tagen vor dem Tode gallig gefärbte Massen aus. Tuberkelbacillen waren im Sputum nicht nachweisbar. Nach dem genaueren klinischen Befund lautete die Diagnose auf einen in die rechte Lunge perforierten Leberabsceß und, da im Magensaft Salzsäure nicht nachweisbar war, wurde zugleich der Verdacht einer Magengeschwulst geäußert.

Die von mir vorgenommene Sektion ergab den folgenden wesentlichen Befund: An der Papilla duodenalis findet sich ein flacher, markstückgroßer Tumor mit oberflächlicher Ulceration, welcher auf den Ductus choledochus übergreift und dessen Mündung vollständig verschließt; weder Magen noch Darm zeigen sonst irgendwelche Veränderungen. Die Gallengänge sind hochgradig dilatiert und ebenso wie die Gallenblase mit grünlicher, eiterartiger Flüssigkeit erfüllt, die Schleimhaut zeigt keine Ulcerationen. Die Leber ist fest mit dem Zwerchfell verwachsen, der rechte Lappen durchsetzt von sehr zahlreichen erbsen- bis kleinapfelgroßen, deutlich an die erweiterten Gallengänge sich anschließenden Eiterherden, deren größere

vielfach eine verhältnismäßig scharfe Abgrenzung gegen das Lebergewebe erkennen lassen. Der größte dieser Eiterherde hat die Kapsel durchbrochen und zur Bildung einer abgesackten Eiterhöhle zwischen Leber und Zwerchfell geführt, welche wiederum durch eine etwa 5-pfennigstückgroße Oeffnung durch das Zwerchfell in den mit diesem verlöteten rechten Unterlappen der Lunge durchgebrochen ist. In diesem findet sich ein mit dickem grünen Eiter erfüllter walnußgroßer Einschmelzungsherd, welcher mit einem größeren Bronchus in Verbindung steht und dessen fetzige Wandung ringsherum grüngrau pneumonisch infiltriert und in Einschmelzung begriffen erscheint. Im Absceßeiter der Leber wurde Bacterium coli gefunden.

Die Geschwulst an der Papilla duodenalis erwies sich mikroskopisch als ein Adenocarcinom. Im Anschluß an diesen die Papillenöffnung verlegenden Tumor war es also zur Bildung multipler Leberabscesse und des weiteren einer sogenannten Bronchusgallengangsfistel gekommen, wie sie in allen Lehrbüchern als gelegentliches, verhältnismäßig günstiges und zuweilen zur Heilung des Leberabscesses führendes Vorkommnis beschrieben wird. Eichler[1]) hat jüngsthin derartige Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Es muß nun betont werden, daß auf das genaueste nach tuberkulösen Herden im Körper gesucht wurde, da gerade eine sorgfältige statistische Zusammenstellung tuberkulöser Affektionen vorgenommen wurde. Es fand sich nichts von tuberkulösen Prozessen, besonders Lunge und Darm sowie die Mesenterialdrüsen waren gesund.

Umsomehr überraschte die mikroskopische Untersuchung. In Uebereinstimmung mit dem makroskopischen Aussehen ließ sich an der Mehrzahl der Leberabscesse deutlich die Bildung einer fibrösen, offenbar auch durch gleichzeitig bestehende cirrhotische Prozesse begünstigten Umwallung feststellen, welche mehrfach zu einer völligen Abkapslung des Abscesses geführt hatte. Auffallenderweise aber sah man in dieser fibrösen Grenzzone vieler Abscesse charakteristische Tuberkelknötchen mit Riesenzellen und käsiger Einschmelzung des fibrösen Grenzwalles; einzelne Abscesse zeigten eine total verkäste Randzone. Eine sonstige Tuberkeleruption ließ sich in vielen von verschiedenen Stellen der Leber entnommenen Schnitten nicht nachweisen, dagegen fanden sich auch in den Randpartieen des Lungenherdes spärliche Tuberkelbacillen.

Die tuberkulöse Infektion der Lunge ist unzweifelhaft erst durch den aus den tuberkulös infizierten Leberabscessen herrührenden Eiter verursacht. Es ist anzunehmen, daß die Tuberkelbacillen mit dem Pfortaderblute der Leber zugeführt wurden und sich an einer durch die Absceßbildung disponierten Stelle ansiedelten; die käsige Einschmelzung der Absceßwand ließ die Bacillen in den stagnierenden Gallengangsinhalt gelangen und führte zur tuberkulösen Infektion anderer wohl bereits in eitriger Einschmelzung begriffener Stellen.

Da trotz aller Sorgfalt ein tuberkulöser Herd sonst nicht aufzufinden war, so muß an eine primäre Tuberkulose der Leber gedacht werden, welche überaus selten und nach Orth überhaupt noch nicht sicher nachgewiesen ist. Vielleicht finden wir für unseren Fall eine Erklärung darin, daß die von den Gallengängen ausgehende schwere Erkrankung des Lebergewebes eine lokale Disposition erzeugte, welche die sekundäre tuberkulöse Infektion begünstigte.

---

1) F. Eichler, Zur Kasuistik der Bronchusgallengangsfisteln. Festschr. f. Ewald. Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 44a.



Eine Methode zur Anfertigung von dicken Schnittserien ganzer menschlicher Gehirne mit dem Mikrotom von Marchi. Die Konservierung haltbarer Schnittpräparate, eingebettet in Gelatine und Formalin.

(Zur Frage der Einrichtung wissenschaftlicher Museen.)

Von Prof. **A. Mankowsky.**

(Aus dem histologischen Institut der neurussischen Universität in Odessa.)

Mit 1 Figur im Text.

Die Einführung der Konservierung von Präparaten in Formalin, speziell in der Form, wie sie Melnikow-Raswedenkow[1][2]) und Kaiserling[3]) proponiert haben, gibt uns die Möglichkeit, äußerst demonstrative Präparate aus der normalen Anatomie, der Embryologie oder der pathologischen Anatomie zu verfertigen mit Erhaltung der natürlichen Farbe. Aufbewahrt in hermetisch verschlossenen Glasgefäßen bilden solche in erkaltetem Glycerin-Formalin eingebettete Präparate nicht nur klare Demonstrationsobjekte, sondern sind auch ein Schmuck eines jeden Museums. Besonders schön und demonstrativ gestalten sich die Schnittserien ganzer menschlicher Gehirne als sogenannte „Präparatenbilder" (Melnikow-Raswedenkow).

Zur Erlangung solcher Schnittserien sind jedoch viele Schwierigkeiten zu überwinden; erstens zerfällt das Gehirn, sogar bei Benutzung des Mikrotoms von Marchi, in einzelne Teile und zerreißt dann infolge der Sprödigkeit des Gehirngewebes, so daß die Topographie verloren geht; eine weitere Schwierigkeit ist die, daß die Glasgefäße (flache Gefäße mit Deckel, z. B. Petrische Schalen), welche gewöhnlich zur Einbettung benutzt werden, teuer sind und außerdem meist Luftblasen mit dem Gelatinepräparat zusammen eingebettet werden.

Ich habe bei Anfertigung derartiger Präparate in dem von mir geleiteten Institut für Histologie und Embryologie eine billigere und einfachere Methode ausfindig gemacht. Zugleich gelang es mir, Schnitte von $2^1/_2$—3 mm Dicke durch das ganze Gehirn anzufertigen mit Erhaltung der Topographie bis ins Detail (Bulbi olfactorii, Hypophysis cerebri, Plexus chorioideus etc.).

In folgendem Aufsatz will ich denen, welche sich für Anfertigung solcher Präparate interessieren, meine Erfahrungen und Abänderungen jener Methode mitteilen.

---

1) N. Melnikow-Raswedenkow, Ueber die Herstellung anatomischer, besonders histologischer Präparate nach der Formalin-Alkohol-Glycerin-essigsauren Salz-Methode (Eine Ergänzungsnotiz). Centralbl. f. allg. Pathologie, Bd. 9, 1898, S. 299.

2) —, Ueber die Herstellung anatomischer Präparate nach der Formalin-Alkohol-Glycerin-essigsauren Salz-Methode. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 8, 1897, S. 121.

3) Kaiserling, Ueber die Konservierung von Sammlungspräparaten mit Erhaltung der natürlichen Farben. Berliner klin. Wochenschr., 1896, No. 35 S. 775.



Die in 10-proz. Formalin fixierten menschlichen Gehirne werden mit einem dünnen Gehirnmesser halbiert und zwar entweder horizontal oder vertikal, je nachdem, in welcher Richtung man die Schnitte anlegen will. Der Schnitt soll so angelegt sein, daß die Ventrikel eröffnet werden, und daß in beiden Schnitthälften die einzelnen Teile in Zusammenhang bleiben, damit erstens die später anzuwendende Gelatine besser in die Ventrikel eindringen kann und zweitens die Präparate sich besser schneiden lassen, ohne die Topographie einzubüßen. Die beiden mit Filtrierpapier getrockneten Gehirnhälften werden je in eine Kasserolle gebracht, in der sich eine erwärmte verflüssigte Gelatine-Glycerinlösung von folgender Mischung befindet:

Gelatinum albissimum	300,0
Glycerin	600,0
Aqua	1400,0

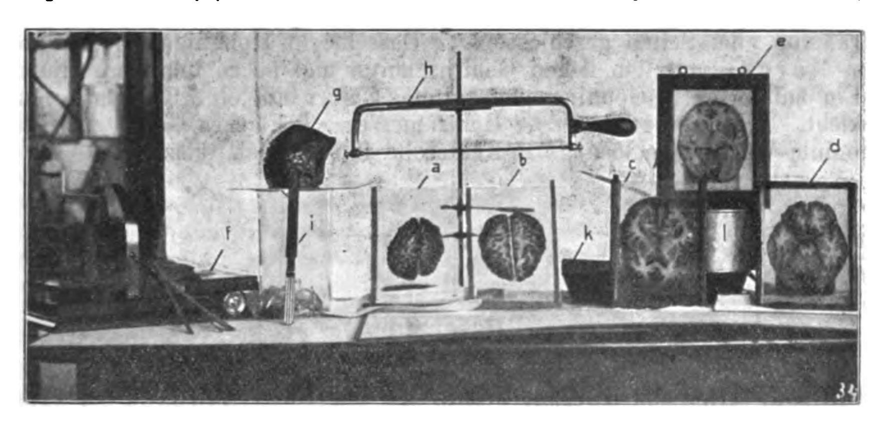
In dieser im Wasserbad erwärmten Lösung liegen die Gehirne $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden, wobei man darauf zu achten hat, daß das oben schwimmende Gehirn mehr in die Tiefe gedrängt wird, damit die Gelatine in alle Fugen und Höhlungen eindringen kann; dieses geschieht am besten mit einem Gewicht, welches das Präparat an den Boden drückt; in dieser Lage muß das Ganze erkalten.

Noch besser ist es, das der Formalinlösung entnommene Gehirn mit warmem Wasser auszuwaschen und das nun vorgewärmte Präparat in die Gelatinelösung zu bringen. Ist die ganze Masse erstarrt, so entnimmt man der Kasserolle den ganzen Inhalt, was am besten auf die Weise zu geschehen hat, daß man das Gefäß flüchtig in heißem Wasserbade oder über einer Gasflamme erhitzt, so daß sich die äußersten Teile verflüssigen. Nun entfernt man die das Präparat umgebende Gelatine bis auf eine dünne Schicht, auch die Schnittfläche wird von Gelatine fast, bis auf eine dünne Schicht entblößt; darauf erwärmt man den Rest der Gelatine auf der Schnittfläche und bringt diese auf eine Glasplatte, die auch vorher mit warmer Gelatinelösung bedeckt worden ist; an dieser Glasplatte haftet das Gehirn äußerst fest. Um der Oberfläche des Präparats nach unregelmäßiger Entfernung der Gelatine ein besseres glattes Aussehen zu geben, erwärmt man die ganze Oberfläche überm Glas; dadurch verteilt sich die Gelatine überall gleichmäßig. Darauf wird das Präparat auf 3—4 Tage in 80-proz. Alkohol gebracht und ist darauf schnittfertig. Der Alkohol nimmt der Gelatine die Fähigkeit, sich zu verflüssigen und macht sie vor allem geeigneter zum Schneiden.

Das sehr einfach konstruierte Mikrotom von M a r c h i kann eventuell in jeder Werkstatt hergestellt werden (s. Fig. *f*). Das Messer (*h*) hat die Form einer Säge, in welche ein schmales Stahlmesser (scharfgeschliffenes Stahlband) eingespannt ist. Bei jedem Schnitt muß das Messer mit Vaseline bestrichen werden, es könnte sonst leicht die Gelatine am Messer haften bleiben und eine glatte Schnittführung verhindern. Nur so bleiben die einzelnen Teile untereinander in natürlicher Lage erhalten. Auf diese Weise kann man bis zu 2 mm dünne Schnitte machen. Geeigneter und genügend zum Studium des Gehirns halte ich eine Dicke von 4—5 mm.

Die weitere Behandlung zur Erlangung haltbarer Präparate ist folgende: Jeder einzelne 4—5 mm dicke Schnitt wird, wie schon oben gesagt, mit Gelatine-Glycerinlösung an ein Glas fixiert und zwar am besten die großen horizontal geführten Schnitte an eine 18×24 cm große Platte (verdorbene photographische Platten), die kleineren frontalen an eine 16×18 cm große. Bei der Fixation der Schnitte an das Glas mit der Gelatine-Glycerinlösung

drücke man den Schnitt mit einer anderen Glasplatte an das erste fest und achte womöglich darauf, daß der Schnitt in die Mitte der Platte zu liegen kommt. Sollten sich Luftblasen zwischen Platte und Schnitt vorfinden, so sind sie leicht durch Erwärmung der Glasplatte zu entfernen, im schlimmsten Falle kann man den Schnitt ablösen und von neuem aufkleben. Sind dann alle Schnitte in der Weise befestigt, so entfernt man die überflüssige Gelatine und verbindet nun die Platte mit dem Gehirnschnitt mit einer anderen gleich großen auf folgende Weise: Zwischen die beiden langen und eine schmale Seite werden geschnittene Streifen von Karton oder Kork gelegt (sogenannte Suberitplatten); diese Streifen müssen 1—2 mm dicker als der Gehirnschnitt sein, damit die zweite Glasplatte den Schnitt nicht berührt und damit die bei der weiteren Bearbeitung anzuwendende Gelatine leicht zwischen Schnitt und Platte eindringen kann. Wenn die Suberit- oder Kartonstreifen zwischen die 3 Seiten der beiden Glasplatten eingeschoben sind, so nimmt man vorsichtig — damit sich die Streifen nicht verschieben — die beiden Platten und taucht die 3 Seiten mit den Streifen nacheinander ca. 1 cm tief in eine heiße Lösung von Colophonium 100,0, Cerea flava 200,0 und Ferrum oxydatum rubrum 50,0.



Diese heiße Lösung dringt leicht zwischen die Glasplatten und zwischen die Streifen ein und stellt nach dem Erkalten eine feste Verbindung her, einen festen Rahmen, der von 3 Seiten die beiden planparallelen Glasplatten umgibt. Die vierte Seite ist für die weitere Behandlung offen geblieben. Von den beiden Glasplatten trägt die eine den Gehirnschnitt die andere geht frei über ihn hinweg. Es ist vielleicht besser nach dem Erkalten des Rahmens, diesen noch einmal in die heiße Lösung zu tauchen, um ihn mit einer zweiten Schicht zu bedecken, zum Schluß kann man noch, um später Risse oder dergl. zu vermeiden, den Rand ringsherum mit einem Zeugstreifen bekleiden, was am besten so zu geschehen hat, daß man den Streifen auf den noch warmen Rand aufklebt und mit einem heiß gemachten Eisen fest anglättet; darauf endlich taucht man noch einmal den Rand in jene heiße Masse. In diese nun wohl dicht gemachte Kästchen wird durch einen entsprechenden Trichter eine 50° bis 70° warme Lösung von Gelatine 60,0, Glycerin 200,0, Aqua 800,0, Formalin 100,0 eingegossen. Es ist zweckmäßig, diese Lösung so zu bereiten, daß zuerst die Gelatine aufgelöst wird, dann das Glycerin zugesetzt, dann filtriert und endlich dem Ganzen Formalin beigefügt wird. Bei vorsichtigem Gießen füllt sich das Gefäß, ohne Luftblasen zu hinterlassen. Sollten sich doch

noch welche vorfinden, so gelingt es, sie mit Hilfe eines dünnen Drahtes zu entfernen. Ist das Gefäß mit dieser Gelatinelösung bis ca. 5 mm unterhalb des oberen Randes angefüllt, so schließt man auch diesen oberen vierten Rand genau in der Weise wie die bisherigen.

Auf die Weise erhält man schöne Demonstrationsobjekte in Gelatine-Glycerin-Formalin eingebettete Gehirnschnitte, die dadurch, daß sie zwischen zwei Glasplatten gelegen sind, die Besichtigung von beiden Seiten ermöglichen. Um das Ganze ließe sich noch ein Holzrahmen zum Aufhängen dieser „Präparatenbilder" anfertigen. Was die Haltbarkeit betrifft, so habe ich in einem halben Jahre — so lange bin ich im Besitze fertiger Präparate — nicht die geringste Veränderung bemerken können, bin jedoch überzeugt, daß die Haltbarkeit eine unbegrenzte sein wird, besonders dann, wenn die Besitzer derartiger Präparate von Zeit zu Zeit darauf achteten, daß eventuell Risse alsbald wieder verklebt werden.

Auf der beigefügten Abbildung will ich die Hauptakte dieser Methode wiedergeben.

a Gehirnschnitt, angeklebt auf eine Glasplatte. *b* Präparat zwischen zwei Glasplatten und Korkstreifen. *c* Präparat von 3 Seiten umrahmt, mit Trichter, fertig zum Anfüllen mit Gelatine-Glycerin-Formalin. *d* Präparat von allen Seiten geschlossen. *e* Dasselbe im Holzrahmen. *f* Mikrotom Marchi, auf ihm liegen Gehirnschnitte und neben ihm Korkstreifen. *g* Ein halbiertes in Gelatine eingebettetes Gehirn auf eine Glasplatte aufgeklebt. *h* Mikrotommesser. *i* Gehirnmesser. *k* Flaches Gefäß zur Colophonium-Wachs-Eisenlösung. *l* Kasserolle für die Gelatinlösung.

Referate.

Hamilton, Alice and Horton, Jessie M., Further Studies on virulent Pseudodiphtheria Bacilli. [News Inst. f. Inf. Dis. Chicago.] (The Journal of Infect. Diseases, T. 3, 1906, No. 1, S. 128.)

Verff. beschreiben unter dem Namen „virulent pseudodiphteria bacilli" eine Bakterienart, die deutlich verschieden ist von den Diphtheriebacillen einerseits und den übrigen Pseudodiphtheriebacillen andererseits, denn damit behandelte Meeschweinchen und Kaninchen sind bloß gegen diese bestimmte Art immunisiert; das so erhaltene Immunserum zeichnet sich durch eine hohe Thermostabilität aus und enthält offenbar weder Komplement noch Ambozeptor. Experimente an Affen zeigen, daß dies Immunserum eine deutliche Bildung polynukleärer Leukocyten hervorruft und die Phagocytose sowohl in vivo wie in vitro steigert, so daß seine schützende Wirkung wohl zum Teil seinem „Immunopsonin" zugeschrieben werden muß.

Schrumpf (Straßburg).

Ruediger, Gustav F., Further Studies on Streptococcus infections. (The Journal of Infect. Diseases, T. 3, 1906, No. 1, S. 156.)

Im Verlauf einer Streptokokkeninfektion wird das menschliche Serum streptokokkcid; dagegen ist dies die Flüssigkeit der Erysipelblasen nicht. Defibriniertes menschliches Blut wirkt streptokokkentötend und zwar meist proportional zu dem Leukocytengehalt; denn die Kokken werden im defi-



brinierten Blut durch die Leukocyten zerstört, doch geschieht dies erst, nachdem die Kokken durch das „Opsonin" des Serums verändert worden sind; daher findet keine Phagocytose statt, wenn die Leukocyten vorerst gewaschen worden sind. — Das „Opsonin" nimmt während eines Erysipelanfalls an Menge zu; dagegen nimmt es im Verlauf einer akuten Nephritis ab. *Schrumpf (Straßburg).*

Otten, Beitrag zur Pathogenese des Streptococcus mucosus. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, Heft 4 u. 5.)

Verf. berichtet über 7 tödlich verlaufene Fälle von Infektion mit Str. mucosus, eine eitrige Bronchitis mit Hypostase der Unterlappen, zwei Bronchopneumonieen, eine krupöse Pneumonie, zwei eitrige Meningitiden und eine eitrige Pelveoperitonitis bei Rectumsyphilis. Mit Ausnahme des letzten Falles verliefen die Erkrankungen nach plötzlichem Beginn rasch tödlich. In 6 Fällen intravital, in einem postmortal, konnte durch den Nachweis der Kokken im Blute eine Bakteriämie festgestellt werden. Ein Fall von Meningitis war durch hämatogene beiderseitige Panophthalmie kompliziert. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Trommsdorf, Richard, Die Milchleukocytenprobe. (München. med. Wochenschr., 1906, No. 12, S. 541—543.)

Tr. gibt eine Methode an (Zentrifugieren in kalibrierten Röhrchen), um den Leukocytengehalt der Milch mit Leichtigkeit bestimmen zu können. Menge der Leukocyten geht im allgemeinen parallel mit dem Gehalt der Milch an Streptokokken. In einigen Milchproben fand Tr. bis $2^1/_2$ Volumprozent Eiter. Die Streptokokkenmastitis der Kühe ist enorm häufig. Die Milchstreptokokken sind für Mäuse pathogen, stehen möglicherweise auch mit Streptokokkenenteritiden der Menschen in ätiologischem Zusammenhang. *Oberndorfer (München).*

Jochmann, Zur Frage des Staphylokokkenerysipels. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, Heft 1.)

Verf. teilt einen Fall mit, der sich klinisch und anatomisch mit Sicherheit als ein Erysipel des Gesichts legitimierte und bei dem eine sekundäre Sepsis den Tod herbeiführte. Sowohl in den histologischen Präparaten wie in Kulturen aus dem Erysipelgebiet und dem Blut wird ausschließlich Staphylococcus pyogenes aureus gefunden.

Huebschmann (Genf).

Beattie, J. M., Experimental work in relation to micrococcus rheumaticus and streptococcus pyogenes. (The Journ. of Med. Research, T. 14, 1906, No. 2.)

Nach den Versuchen des Verf., der Kaninchen intravenös teils mit Streptococcus pyogenes, teils mit Micrococcus rheumaticus infizierte, stellen die beiden Kokken verschiedene Arten dar; der Micrococcus rheumaticus ist nicht als abgeschwächter Streptococcus pyogenes, der akute Gelenkrheumatismus nicht als abgeschwächte Streptokokkenpyämie anzusehen.

Mönckeberg (Gießen).

Andrewes, F. W., A Case of acute Meningococcal Septicaemia. (The Lancet, 1906, Vol. 1, No. 17.)

Bei einem unter dem Bilde akuter Sepsis verstorbenen Manne wurden schon in vivo im Blute, das mäßige Leukocytose zeigte, Kokken gefunden,

die als Meningokokken erkannt wurden. Auch im Leichenblute waren diese Kokken zahlreich, am reichlichsten in Hämorrhagieen der Meningen. Zahlreiche Hämorrhagieen in Haut und Darmschleimhaut waren vorhanden, die Milz nicht vergrößert, die meningealen Hämorrhagieen vorzugsweise im Bereiche der Stirnlappen und der Basis. Keine (eitrige) Meningitis. Der Kranke (Arzt) war nicht mit Meningitiskranken in Berührung gekommen.

Gümbel (Charlottenburg).

Kolle u. Meinecke, Untersuchungen an den in El Tor isolierten Vibrionenkulturen. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1905, Heft 1.)

Die umfassenden Prüfungen, welche die Identität der untersuchten Keime mit echten Choleravibrionen feststellten, lassen die mitunter ausschlaggebende Bedeutung der Immunitätsreaktionen, im speziellen der Agglutinationsprobe zur Identifizierung verdächtiger Keime erkennen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Andrade, E., Influence of glycerin in differentiating certain bacteria. (The Journ. of Med. Research, T. 14, 1906, No. 3.)

In einer früheren Publikation (1895) hatte der Verf. empfohlen, zum Differenzieren einer Anzahl intestinaler Bakterien zum Nährboden eine gewisse Menge Glycerin zuzusetzen, wodurch die Säureproduktion der Bakterien in verschiedenem Grade modifiziert wird. Als Indikator benutzte er neutralisiertes Säurefuchsin. Jetzt hat der Verf. seine Untersuchungen auf eine Anzahl weiterer Bakterien ausgedehnt.

Mönckeberg (Gießen).

Pinne, F., Nouvelles considérations sur l'importance que peut avoir la flore bactérienne et plus particulièrement le bacille coli sur le milieu intestinal de l'homme. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, S. 729—742.)

Bei Individuen mit Leber- und Darmkrankheiten ist fast konstant eine Abnahme von Bact. coli im Darminhalt nachweisbar, es prädominieren Formen der Paracoligruppe. Dasselbe Verhältnis kann auch durch Verabreichung von Abführmitteln experimentell herbeigeführt werden. Selbst die verschiedenen von einem Individuum isolierten Colistämme haben oft mehr oder weniger ausgesprochene verschiedene biologische Eigenschaften. Bei den unter den oben erwähnten Umständen auftretenden Paracoliarten handelt es sich wahrscheinlich nicht um scharf charakterisierte Arten, sondern um Variationen des Bact. coli infolge der veränderten pathologischen Entwicklungsbedingungen. Unter normalen Bedingungen entfaltet das Bact. coli im Darme eine bestimmte chemische Tätigkeit; fällt diese unter pathologischen Verhältnissen weg, so sind Autointoxikationen intestinalen Ursprunges die Folge.

Die Fähigkeit des Bact. coli, die Milch zu koagulieren, wurde nicht aufgehoben durch Zusatz von Salzsäure, Milchsäure, Essigsäure, Milch, Galle, Honig, Milchzucker, Rohrzucker, bei Durchleitung von Schwefelwasserstoff oder Leuchtgas. Dagegen wurde diese Fähigkeit um so mehr beeinträchtigt, ja schließlich aufgehoben, je konzentriertere Lösung von Kochsalz zugesetzt wurde, während das Wachstum des Bact. coli nicht geschädigt wurde.

Bei Leber- und Darmkranken enthält der Darminhalt noch mehr Kochsalz als normaliter; durch diesen höheren Salzgehalt wird wahrschein-

lich die proteolytische Fähigkeit des Bact. coli im Darm geschädigt. Dementsprechend verschlimmerte sich der Zustand zweier Typhuskranker sehr bei 10-tägiger reichlicher Zufuhr von Kochsalz per os und rectum und durch subkutane Kochsalzinfusion. Möglicherweise wird durch den hohen Kochsalzgehalt die Entwicklung von Bact. coli im Darm gehindert, die des Typhusbacillus gefördert. *W. Risel (Leipzig).*

Morgan, Upon the bacteriology of the summer diarrhoea of infants. (Brit. med. Journ., 21. April 1906, S. 908.)

Genaue Beschreibung (zum Teil in Tabellen) von 18, bei 58 Fällen infantiler Diarrhöe isolierten Bakterien (darunter 3mal Streptokokken und 2mal andere Kokken). Bac. No. 1 war bei 28 Fällen vorhanden, er gleicht dem Hog-Cholerabacillus, Bac. No. 3 bei 5 Fällen, er gleicht dem Flexnerschen Dysenteriebacillus (Philippinen), andere Bacillen hatten Aehnlichkeit mit Gärtners B. enteridis und Schottmüllers Bac. paratyphoid. B.; ebenso fanden sich Aehnlichkeiten mit dem Bac. dysenteriae von Shiga und Krause, die Verf. nicht für identisch hält. Tierversuche, auch mit Filtratinjektionen etc., wurden ausgedehnt angestellt. Die Pathogenität mehrerer Bakterien scheint dadurch bewiesen, zumal sie in Reinkultur in der Milz und Bac. No. 1 auch in Reinkultur im Stuhl einer Wärterin, die im Hospital eine Diarrhöe acquirierte, nachgewiesen wurden.

Goebel (Breslau).

Ulrich, S., Ueber den Bakteriengehalt des Fischfleisches. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 53, 1906, Heft 1.)

Veranlaßt durch mehrere in Zürich beobachtete Fälle von tödlich verlaufenen Fischvergiftungen prüfte Verf. den Bakteriengehalt verschiedener Fische bei verschiedenen Temperaturen, die Vermehrung der Bacillen in rohem und gekochtem Fischfleisch, das Verhalten pathogener Mikroorganismen im Fischfleisch und dessen Virulenz gegenüber verschiedenen Tierarten. Das Resultat der Untersuchungen ist ungefähr folgendes: Im rohen Fischfleisch sind eine große Anzahl Bakterien aus der Coli- und Proteusgruppe vorhanden, die Colibakterien überwiegen. Nach gewöhnlicher Zubereitung ist das Fischfleisch nicht steril, es bietet Mikroorganismen sogar einen sehr günstigen Nährboden. Brühe von gekochtem Fisch ist für Tiere bei subkutaner Injektion virulenter als solche von rohem Fisch, bei Fütterung sind Unterschiede nicht zu konstatieren. B. paratyphi und Proteus vermehren sich in gekochtem Fischfleisch auffallend rasch, namentlich bei höheren Temperaturen. „Es erscheint demnach nicht unbedenklich, Fischfleisch im Sommer später als 24 Stunden nach dem Kochen zu genießen.“

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Heinemann, E. G., The significance of Streptococci in milk. [From the Bact. Labor. Univ. of Chicago.] The Journal of Infect. Diseases, T. 3, 1906, No. 2, S. 1.)

Nach Verf. ist das Agens der Milchsäurebildung in der Milch nicht der Bacillus acidi lactici, sondern des B. aërogenes var. lacticus, im Verein mit dem Streptococcus lacticus und vielleicht dem B. coli.

Der Streptococcus lacticus stimmt morphologisch und kulturell mit den pathogenen Streptokokken überein; er ist nachweisbar in den Kuhfaeces. Das Sauerwerden der Milch ist eine Folge der Kooperation dieser beiden Bakterien; daneben ist ein peptonisierendes Bakterium immer in der Milch vorhanden.

Die Gasbildung erfolgt durch den B. aërogenes var. lacticus, doch seine Wirkung wird allmählich durch den überhandnehmenden Streptococcus lacticus unterdrückt; es ist ferner wenig widerstandsfähig gegen Säure, so daß es nur im Anfang des Gärungsprozesses nachgewiesen werden kann.

In sterilisierter Milch kann künstlich durch Mischung mit einer dieser beiden Bakterienarten, oder besser mit beiden gleichzeitig, eine Milchsäuregärung herbeigeführt werden. *Schrumpf (Straßburg).*

Kayser, Heinrich, Ueber die einfache Gallenröhre als Anreicherungsmittel und die Bakteriologie des Blutes bei Typhus sowie Paratyphus. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 17, S. 823—826.)

Normale Rindergalle wird sofort nach Tötung des Tieres in einem größeren sterilen Kolben aufgefangen und in sterile Reagenzgläser, je 5 ccm, verteilt, die im Wasserbade sterilisiert werden. In die Gallenröhren gelangen ca. 2,5 ccm Blut (Venaepunktion); die Röhre bleibt 14—20 Stunden bei 37 °, worauf Ausstrich auf Lackmusboden oder Endoagar erfolgt. Verf. gelang es auf diese Weise, jedesmal in einer großen Anzahl von Fällen Typhuskeime im Blute, die sich in der Galle stark vermehren, nachweisen zu können. Die Probe eignet sich besonders auch für den Bacillennachweis in der ersten Woche. *Oberndorfer (München).*

Zupnik, L., Ueber verschiedene Arten von Paratyphen und Fleischvergiftungen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 52, 1906, Heft 3.)

Verf. behauptet auf Grund eingehender Untersuchungen, „daß beim Menschen allein mindestens 7 verschiedenartige, typhoide Morbi sui generis vorkommen, und daß eine zuverlässige Diagnose bei jeder derselben durch die Untersuchung des Blutserums allein und zwar durch Ermittelung der Fieber und Berücksichtigung der Agglutinationseigentümlichkeiten jeder Serumart mit Bestimmtheit gestellt werden könne“.

Verf. selbst beschreibt eine „neue Paratyphus“-Art in ausführlicher Weise. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Kolle, W., Ueber Paratyphus und den Wert der Immunitätsreaktionen für die Erkennung des Paratyphusbacillus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 52, 1906, Heft 2.)

Kutscher u. **Meinicke,** Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorischen Beziehungen. (Ibid., Heft 3.)

Töpfer u. **Jaffé,** Untersuchungen über die Beziehungen von Bakterizidie in vitro und im Tierversuch an Typhus- und Paratyphus-Bacillen mit verschiedenen spezifischen Serumproben. (Ibid., Heft 3.)

Dadurch, daß im Laufe der Jahre die Zahl der Bakterien, welche angeblich typhusähnliche Erkrankungen hervorrufen sollen, außerordentlich vermehrt worden ist und neben dem Eberth-Gaffkyschen Bacillus mehrere Typen des Paratyphusbacillus, ferner mehrere Gruppen von Bacillen, die dem Bacterium enteritidis Gaertner ähnlich sind, als Erreger typhusähnlicher Krankheiten aufgestellt worden sind, ist in die ganze Frage des Typhus eine gewisse Verwirrung gebracht worden. Gegen eine Zusammenfassung des Paratyphus und Typhus zu einer Krankheitsform,

wie **Jürgens** es will, spricht die bakteriologische Verschiedenheit beider Bacillenarten. **Kolle** und seine Mitarbeiter haben es sich in den vorliegenden Arbeiten zur Aufgabe gemacht, diese Frage einer erneuten eingehenden Prüfung zu unterziehen. Die Bacillen wurden kulturell und biologisch eingehend untersucht, die verschiedensten Immunitätsreaktionen (Agglutination, aktive Immunisierung, Bakteriolysine und Prüfung der Bacillen gegenüber verschiedenen Serumproben) zur Unterscheidung herangezogen, auch die pathogenen Eigenschaften auf verschiedene Tiere geprüft.

Das Resultat ist nach **Kolle**, daß zwei große Bakterienarten unterschieden werden konnten, der echte Typhusbacillus **Eberth-Gaffky** und der Paratyphusbacillus Typus B (**Kurth**, **Schottmüller**) mit der Unterart Bacillus enteritidis **Gärtner**. Der Typus A des Paratyphusbacillus kommt als verbreiterter Krankheitserreger nicht in Frage, sein Vorkommen ist eine Rarität und seine ätiologische Bedeutung noch nicht erwiesen. Der Paratyphus B ist eine Krankheit sui generis und in manchen Teilen Deutschlands weit verbreitet. Er ist gegenüber dem Typhus als die leichtere Infektionskrankheit mit geringerer Mortalität zu bezeichnen (Paratyphusepidemieen). Die Paratyphusbacillen und die Enteritisbakterien Gruppe I, die sich nicht voneinander trennen lassen, sind für größere Versuchstiere unter gewöhnlichen natürlichen Bedingungen nach **Kutscher** und **Meinicke** nicht pathogen. Es ist deshalb wohl anzunehmen, daß die Erkrankungen beim Menschen, die sogenannten Fleischvergiftungen, bei denen diese Bakterien gefunden wurden, der Mehrzahl nach durch Verunreinigung der betreffenden Nahrungsmittel nach dem Tode der Tiere herbeigeführt wurden. Der Mäusetyphusbacillus läßt sich vom Paratyphus B ebenfalls nicht trennen. Er ist als ein für den Menschen apathogener Paratyphusbacillus anzusehen, der sich nur in der Qualität des Rezeptorenapparates von dem pathogenen Paratyphusbacillus B unterscheiden mag. Diejenigen Enteritisbakterien (Gruppe II), die sich von der Paratyphusgruppe und zwar nur vermittelst der Immunitätsreaktionen unterscheiden lassen, sind am besten als Unterart des Paratyphusbacillus in das System einzureihen. Zur Identifizierung und Differenzierung der Bakterien der Paratyphusspecies hat sich die Heranziehung sowohl der kulturellen und biologischen Eigenschaften der Kulturen wie der Immunitätsreaktionen als unerläßlich erwiesen. Die Mitagglutination ist bei Verwendung hochwertiger Sera auszuschließen. Am meisten Schwierigkeiten bereiten die schweren oder inagglutinablen Typhusstämme. Jedenfalls sind die Immunitätsreaktionen, abgesehen von verschwindenden Ausnahmen, nicht gattungs-, sondern artspezifisch, was hauptsächlich der Arbeit **Zupniks** gegenüber betont wird.

Aus der Arbeit von **Töpffer** und **Jaffé** sei noch hervorgehoben, daß zwischen Agglutination und bakterizider Reaktion kein Parallelismus besteht und die baktericide Reaktion im **Pfeiffer**schen Tierversuch und im Reagenzglasversuch wesentliche Unterschiede ergibt. Der **Pfeiffer**sche Versuch ist nach der Ansicht der Verff. brauchbar zum Nachweis der überstandenen Typhuserkrankung und zur Beurteilung von Schutzimpfungen und Typhusimmunseris, zur Sicherstellung der Typhusdiagnose dagegen der Reagenzglasversuch. Letzterem ist aber aus technischen Gründen die Agglutination neben dem Bacillennachweis bei weitem vorzuziehen.

Alles Nähere ist in den ausführlichen Originalen nachzulesen.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Fischer, B., Untersuchungen über den Unterleibstyphus in Schleswig-Holstein. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1905, Heft 1.)

Die eingehenden Erhebungen und Untersuchungen wurden zu dem Zwecke angestellt, durch Ausfindigmachung der abortiven und ambulanten Typhen und die Unschädlichmachung der von ihnen ausgehenden Keime, durch möglichste Verfolgung der Infektionswege nach den Koch schen Prinzipien Mittel und Wege zur endgültigen Bekämpfung der Krankheit zu finden. Aus den Ausführungen sei hervorgehoben, daß die Zahl der typhösen Erkrankungen in Schleswig-Holstein in den letzten 6 Jahren annähernd die gleiche blieb. 10 Proz. der Fälle betrafen Infektionen durch Bacterium paratyphi B und einige durch noch nicht gekannte Erreger.

Paratyphen verlaufen klinisch wie echte Typhen, aber meist als leichtere Formen, die Inkubation beträgt wahrscheinlich höchstens 14—20 Tage. Während beim Typhus die Infektion meist von Mensch zu Mensch stattfindet, scheinen die etwas widerstandsfähigeren Paratyphuserreger auch durch Fleisch oder Milch erkrankter Tiere aufgenommen zu werden. Einen großen diagnostischen Wert besonders im Stadium der Rekonvalescenz legt Verf. auf die Agglutinationsprüfung, die an Typhusbakterien und Bacterium paratyphi B vorgenommen werden soll. Allerdings ist bei der Verwertung wegen der nicht seltenen Agglutination beider Bakterienarten Vorsicht geboten. Zur Untersuchung von Urin und Stuhl wird besonders der von Lentz und Tietz angegebene Malachitgrünagar empfohlen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Citron, Experimentelle Beiträge zur Beurteilung der Hogcholeragruppe. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 53, 1906, Heft 1.)

Aus den Untersuchungen des Verf., die sich hauptsächlich mit den agglutinativen und bindenden Fähigkeiten der Bakterien der Hogcholeragruppe (Schweinepest und Mäusetyphus) und des Paratyphus B beschäftigen, sei nur hervorgehoben, daß diese Bakterien in vitro trotz sichtbarer Agglutination ein äußerst geringes Bindungs- d. h. Absorptionsvermögen für ihre Antistoffe haben, so daß in einigen Fällen überhaupt keine nachweisbare Bindung von Agglutininen an die Bakterien eintritt. Trotzdem fehlen diesem Stamme die haptophoren Gruppen nicht, da Bakterien, die aus einem Serum keine Agglutinine absorbieren, aus einem anderen Serum dieser Gruppe es tun. Es bestehen hier nur wesentlich kompliziertere Verhältnisse im Rezeptorenaufbau. Aus allen seinen Untersuchungen kommt C. zu dem Schluß, daß „trotz aller kulturellen und serodiagnostischen Uebereinstimmungen von Schweinepest, Mäusetyphus und Paratyphus B, trotzdem sogar, wie Wassermann, Ostertag und Citron gezeigt haben, der Mäusetyphus gegen Schweinepest aktiv immunisiert, man doch erst den epidemiologischen Zusammenhang zwischen diesen Krankheiten näher studieren muß, bevor man die Bakterienarten für gleich erklärt“. Es ist dies um so bemerkenswerter, als gerade in letzter Zeit von verschiedenen Seiten Mäusetyphus und Paratyphus B in enge Beziehungen gebracht worden sind und der Verdacht geäußert wurde, daß der Paratyphus auf dem Wege vom Tier zum Menschen gelangt. Es sind auch Fälle von infektiösen Darmerkrankungen beim Menschen als durch Mäusetyphus hervorgerufen beschrieben worden. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Black, Robert Sinclar, Remarks on Leprosy in Cape Colony. (The Lancet, 1906, Vol. 1, No. 17.)

Unter den Ureinwohnern Südafrikas, Hottentotten und Buschmännern, herrschte wahrscheinlich keine Lepra, und auch die später eindringenden Bantus waren vermutlich frei von Lepra, die wohl erst durch Europäer,

bezw. ihre Dienerschaft in die Kapkolonie eingeschleppt wurde. Die Ausbreitung der Lepra in Südafrika erfolgte von Südwest nach Nordost wie das Vordringen der weißen Einwanderer. Zuerst trat die Krankheit in der Nähe von Kapstadt auf, wohin sie wohl durch Malayen (Sklaven) aus Holländisch-Ostindien gebracht wurde. Von diesen Malayen übertrug sich die Krankheit wohl auf Europäer. 1756 erkrankten 2 Europäerfamilien im Stellenbosch-Distrikt, und seitdem gewann die Lepra rasch an Ausbreitung. 1822 schon mußten die Erkrankten in einem „Hemel-en-Arde" (Himmel und Erde) genannten Ort im Caledon-Distrikt isoliert werden, 1891 waren 629, 1904 sogar 1230 Leprakranke in der Kapkolonie bekannt; dabei ist aber wahrscheinlich eine Anzahl von Fällen nicht zur Kenntnis der Behörden gelangt. Das größte Kontingent der Kranken stellen Eingeborene, das kleinste Europäer, die Kaffern stehen in der Mitte.

Die Infektion erfolgt durch Kontakt und ist begünstigt durch die Lebensweise der Eingeborenen. Herde im Verdauungstraktus, die eine Infektion durch die Nahrung (Fisch u. a.) vermuten ließen, konnte Verf. nie finden. Mit Lepra nodosa ist nicht selten Tuberkulose kombiniert.

In den dicht bevölkerten Distrikten (Kimberley, Stockenstrom, Caledon) sind bis zu 2,5—5 pro Mille der Bewohner erkrankt, in den dünn bevölkerten Gegenden weniger. Aber auch hier findet man gelegentlich einen verseuchten Kraal mit vielen Kranken, und erfährt dann meist, daß ein Bewohner eines solchen Kraals vorübergehend in einem Lepradistrikt gearbeitet und die Krankheit in seine Heimat eingeschleppt hat.

Bis 1896 waren die meisten kranken Europäer holländischer Abstammung, seitdem nimmt die Zahl der britischen Kranken zu. Von diesen war aber ein großer Teil, meist Schwerkranke, in anderen Lepragegenden, ehe sie nach Südafrika kamen.

Die Europäer erkranken meist an L e p r a n o d o s a oder Mischformen (wie in Norwegen), die Eingeborenen an Lepra maculosa-anaesthetica. Der Beginn der Erkrankung lag in den meisten der vom Verf. beobachteten Fälle über 18 Monate zurück, ein Inkubationsstadium erkennt Verf. nicht an.

Gewöhnlich beginnt die Krankheit mit Knötchenbildung unter der Nasenschleimhaut, die Knötchen werden gebildet von Rundzellen und proliferierten Bindegewebszellen, die zahlreiche Bacillen enthalten. Die Verbreitung der Bacillen scheint auf dem Blutwege zu erfolgen. Lunge und Zentralnervensystem bleiben am meisten frei, vorzüglich erkranken Leber und Milz, die Leber bildet das geeignetste Objekt zur Untersuchung. Die Neuritis bei L. anaesthetica ist nach Verf. auf mechanische, nicht toxische Schädigung zurückzuführen (es fehlt die Koagulationsnekrose). Verf. selbst erhielt mit Gewebssafteinspritzungen bei Tieren nur negative Resultate. Die Virulenz des Leprabacillus wird nach Verf. bei langer Dauer der Krankheit allmählich geringer. Bei L. nodosa und den Mischformen enthält das Nasensekret reichliche Mengen von Bacillen, sehr selten bei L. anaesthetica.

Impfungen an Affen und anderen Tieren gaben wohl lokale, aber keine allgemeine Erkrankung, und Tiere, die in enger Gemeinschaft mit Kranken leben (Hund, Katze u. a.) erkranken nie an Lepra. Sie können nicht als Ueberträger der Lepra angesehen werden, auch ist nicht bewiesen, daß Hautparasiten (Pulex, Acarus) die Krankheit übertragen.

Behandlung mit verschiedenen Lepraseras ist bis jetzt erfolglos geblieben, am meisten Erfolg hat man mit Chaulmoogra-Oel. Röntgenbestrahlung führt leicht Verschlimmerung herbei. Als das sicherste Mittel gegen die Ausbreitung der Krankheit muß vorläufig noch die Isolierung des Kranken angesehen werden. *Gümbel (Charlottenburg).*

Bjarnhjedinsson, Sogenannte seltene Lokalisationen von Lepra tuberosa. (Mitteilung vom Leprahospital bei Reykjavik.) (Bibliotek for Laeger, Januar 1906.) [Dänisch.]

Verf. teilt eine Statistik mit über die Häufigkeit der als seltener angesehenen Lokalisationen von Lepra tuberosa. Unter 52 Patienten hatten 25 Knoten in Planta, 10 in Vola, 14 im Haarboden, 12 im Nacken. Von 32 leprösen Männern hatten 15 Knoten an den Genitalien, davon 8 in der Epididymis, 6 an der Glans penis, 4 am Scrotum und 5 am Präputium. Von den 52 Patienten hatten 12 Knoten an der Beugeseite der Arme, 10 an der Vorderseite des Thorax, 7 am Epigastrium, 30 am Rücken. Die Hautaffektion war fast immer symmetrisch. Die Haut zwischen den untersten Rippen und Crista ilei war fast nie angegriffen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Burkhardt, Ueber Häufigkeit und Ursachen menschlicher Tuberkulose auf Grund von 1400 Sektionen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 53, 1906, Heft 1.)

Die sehr sorgfältige statistische Arbeit, deren Resultate schon im Jahre 1903 anderweitig veröffentlicht wurden, stützt sich auf die genaue Untersuchung von 1400 Leichen, die im pathologisch-anatomischen Institut zu Dresden zur Sektion kamen. Sie unterscheidet sich durch die größere Anzahl der Fälle von der bekannten Nägelischen Statistik, in der nur 500 Fälle zur Beobachtung gelangten. Die Prozentzahl der Tuberkulose Erwachsener war 91, also etwas geringer als bei Nägeli (93—97 Proz.), was wohl dadurch zu erklären ist, daß schiefrige Indurationen, Narben und Verwachsungen der Pleura an der Spitze ohne sonstige sichere tuberkulöse Zeichen nicht registriert wurden. Die übersichtlichen Tabellen behandeln die Häufigkeit der Tuberkulose in den verschiedenen Altersklassen, ihr Vorkommen zusammen mit Carcinom und Herzfehlern, Häufigkeit der letalen, der latent aktiven, latent inaktiven Tuberkulose und die Beteiligung der einzelnen Organe. „Bei Neugeborenen ist das Vorkommen der Tuberkulose gleich Null, die Ziffer steigt in den ersten 5 Lebensjahren bereits auf 28 Proz., um zwischen dem 5. und 14. Lebensjahre rapid auf 87 Proz. in die Höhe zu gehen, dann bis zum 18. Jahre wieder auf 62 Proz. zu fallen, vom 18.—30. Jahre ihre höchste Höhe 91 Proz. zu erreichen und sich dauernd dort zu erhalten."

Selbstverständlich sind diese Prozentzahlen nur unter größter Einschränkung zu verallgemeinern, was schon daraus hervorgeht, daß die Mortalitätszahl, auf die gesamte Bevölkerung übertragen, 35 Proz. beträgt, während sie tatsächlich nur 13—14 Proz. ausmacht. Wegen Einzelheiten muß auf das Original verwiesen werden.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Geipel, Ueber Säuglingstuberkulose. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 53, 1906, Heft 1).

Die sorgfältige, ausführliche Studie wird um so dankbarer begrüßt werden, als bis jetzt über die Tuberkulose des 1. Lebensjahres keine eingehendere anatomische Arbeit existiert. Verf. untersuchte 32 Fälle von Säuglingstuberkulose makroskopisch und mikroskopisch aufs genaueste. Neben ausführlicher Wiedergabe der Untersuchungsprotokolle werden die Veränderungen für jedes Organ einzeln zusammengestellt, dabei aber stets auf die Beziehungen zu den übrigen Organen Wert gelegt, so daß man ein sehr anschauliches Bild von der Verbreitung der Tuberkulose im Körper

des Säuglings erhält. Aus der Fülle der Einzelheiten seien nur einige Punkte hervorgehoben.

Mit Ausnahme eines Falles, wo allein die Hilusdrüsen erkrankt waren, war stets die Lunge befallen. Entgegen den Beobachtungen anderer konnte eine überwiegende Beteiligung des Oberlappens, besonders der hinteren Partieen betreffs Lokalisation von Kavernen und käsig pneumonischen Prozessen aufgefunden werden, eine Disposition der Lungenspitze wurde vermißt. Die Verbreitung auf dem Lymphweg der Lunge spielt eine geringe Rolle, hämatogene Tuberkulose der Lunge fehlte in keinem Falle, neben der reinen miliaren Tuberkulose trat letztere besonders häufig in einer mehr chronischen, großknotigen disseminierten Form auf. Sekundäre Darmtuberkulose war außerodentlich häufig, fand sich bei Kavernenbildung stets, dagegen wurde primäre Intestinaltuberkulose unter 262 Säuglingssektionen kein Mal bemerkt. Besonders wichtig ist die Beteiligung der Gefäße einmal in abwehrendem Sinne in dem häufigen und sehr raschen Auftreten der obliterierenden Intimawucherung, wodurch sich z. B. auch die Seltenheit der Haemoptysis im Säulingsalter erklärt, ferner die Beteiligung an der spezifischen Erkrankung und die Wichtigkeit derselben für die Verbreitung der Bacillen. Die reine echte Intimatuberkulose, das langsame Vordringen einer tuberkulösen Wucherung gegen das Gefäßlumen und schließlich der rasche Durchbruch eines Käseherdes in das Gefäß können dabei unterschieden werden.

Aus allem geht hervor, daß die Tuberkulose des Säuglingsalters zu einer starken Generalisierung neigt, nur selten lokalisiert ist, was sich aus der geringen Widerstandsfähigkeit der kindlichen Gewebe erklärt. Anatomisch ist eine latente Tuberkulose nicht festzustellen, einmal Fuß gefaßt, breitet sich die Tuberkulose rasch aus und führt in 100 Proz. zum Tode. Bacillenbefund ohne histologische Veränderungen konnte Verf. im Gegensatz zu den bakteriologischen Untersuchungen von Weichselbaum und Bartel niemals auffinden. Als Haupteingangspforte kommt die Lunge in Betracht, Hauptquelle der Infektion ist der schwindsüchtige Mensch.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Binswanger, Eugen, Die Frequenz der Tuberkulose im ersten Lebensjahre. (Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 43, 1906, S. 110.)

Bei 532 Sektionen von Säuglingen im 1. Lebensjahre wurde 36mal Tuberkulose gefunden = in 6,8 Proz., und zwar im I. Quartal in 2,2, im II. in 8,4, im III. und IV. in 16,8 Proz. Die Zahlen, namentlich die des I. Quartals, dürften der Durchschnittsstatistik entsprechen.

Bei dem Fehlen von Infektionskrankheiten unter dem Material, dem Mangel einer genauen mikroskopischen Durchforschung und aus anderen Gründen sind die Zahlen als Minimalzahlen zu betrachten. Nicht-letal-inaktive Tuberkulose, die irgend eine Form der Heilung des tuberkulösen Prozesses erkennen ließe, wurde im 1. Lebensjahre noch von keiner Seite beobachtet. Auch nicht-letal-aktive Fälle sind große Ausnahmen, die sich unter dem vorliegenden Material höchstens 3mal vorfanden.

Schlesinger (Straßburg).

Schlossmann, Arthur, Ueber die Entstehung der Tuberkulose im frühen Kindesalter. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, S. 99.)

Weitaus häufiger, als man noch vor kurzem annahm, findet intrauterin eine Ueberschwemmung der Frucht mit Tuberkelbacillen statt. Der Säuglingsorganismus hat keine Abwehrfähigkeit gegenüber der Tuberkulose;

nie finden sich bei der Sektion tuberkulöser Säuglinge irgendwo reaktive Veränderungen der Umgebung, die als Heilungstendenz zu deuten wären. Man muß aber ein Latenzstadium der Tuberkelbacillen beim Säugling annehmen, aber nicht in Gestalt einer latenten lokalisierten Tuberkulose, sondern als latente Infektion, wo die Tuberkelbacillen als solche latent bleiben. Dafür spricht, daß man in den ersten Tagen und Wochen des Lebens nie, auch nicht bei Kindern von fraglos tuberkulösen Müttern, eine positive Reaktion auf Tuberkulin erhält. Dabei verhält sich der Mensch und der Säugling erst recht gegenüber dem Tuberkulin ganz wie das Meerschweinchen (der tuberkulosefreie Säugling verträgt Tuberkulin in den größten Dosen). Jede Reaktion weist auf einen tuberkulösen Herd an irgend einer Stelle des Körpers hin.

Aber wenn auch die Vererbung einen recht breiten Spielraum in der Genese der Tuberkulose einnimmt, für die große Mehrzahl bleibt doch die extrauterine Infektion als unzweifelhafte Ursache der Krankheit bestehen; und zwar ist es in erster Reihe der kranke Mensch, von dem aus dem Säugling die Gefahr der Infektion droht. Dabei ist die Inhalationstheorie als Ursache der Tuberkulose im frühen Kindesalter zu verwerfen. Auch wenn wir primäre Tuberkulose der Lungen oder Bronchialdrüsen finden, haben wir es doch mit einem alimentären Ursprung der Krankheit zu tun. Der ganze anatomische Bau spricht gegen die Wahrscheinlichkeit der Inhalationstheorie. Uebrigens auch bei enteraler Aufnahme der Bacillen erscheinen sie in kürzester Zeit in der Lunge. Die Eingangspforte aber bleiben Mundhöhle, Nasenrachenraum, Darmkanal, ebenso der ganze Verdauungsschlauch von seiner oralen bis zur analen Oeffnung. Die alimentäre Infektion, an der festzuhalten ist, muß keineswegs auch zu einer primären Tuberkulose des Verdauungstraktus führen. Die Kuhmilch ist nicht der Träger der Infektion, sondern der Uebermittler der Infektion; die Bacillen stammen in erster Reihe von tuberkulösen Menschen.

Schlesinger (Straßburg).

Beitzke, H., Ueber den Weg der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde. (Virch. Arch., Bd. 184, 1906, Heft 1.)

Zwecks Klarlegung des Transportweges der Tuberkelbacillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen hin machte Verf. Injektionsversuche der in Betracht kommenden Lymphbahnen an der Leiche von Neugeborenen und Kindern nach der Gerotaschen Methode. Es zeigte sich, daß mit den tiefen cervikalen Lymphdrüsen, welche die Lymphe vom Munde und Rachen abführen, nur eine einzige supraclaviculare in Verbindung steht. Die Vasa efferentia der cervikalen und tracheobronchialen münden in die Vena jugularis ein. Sie besitzen Klappen, so daß eine retrograde Verschleppung in die tracheobronchialen im allgemeinen unter normalen Verhältnissen unmöglich ist. Infolgedessen kann für eine tuberkulöse Infektion der Lungen von den Halsdrüsen aus nur der Weg durch den Truncus lymphaticus und die obere Hohlvene in Betracht kommen. Auch die angestellten Tierversuche und die Untersuchungen an Kinderleichen mit noch nicht allzuweit vorgeschrittener Tuberkulose stehen hiermit in Uebereinstimmung. Wenn bei Fütterung mit tuberkelbacillenhaltiger Nahrung neben den cervikalen auch die bronchialen Drüsen erkranken, so beruht dieses nach dem Verf. meist auf aërogener Infektion. Die Infektion der Lungen von den Halsorganen durch den Truncus lymphaticus und dem Blutweg

kommt beim Kinde praktisch gar nicht in Frage. Hier geschieht die Lungentuberkulose fast immer durch Aspiration von Tuberkelbacillen, zu der sich unabhängig von ihr eine absteigende Cervikaldrüsentuberkulose hinzugesellen kann. *Walkhoff (Königsberg).*

Rosenberger, A study of the mesenteric glands in their relations to tuberculosis. (Proceedings of the Path. Soc. of Philadelphia, 1905, No. 5.)

Unter 49 Mesenteriallymphdrüsen von Tuberkulösen fanden sich in 25 Bacillen, davon 36 Prozent, in denen tuberkulöse Veränderungen nicht wahrzunehmen waren. Die restierenden 24 Mesenteriallymphdrüsen von Tuberkulösen erwiesen sich in fast allen Fällen (einige Tiere starben sofort, mußten also ausgeschaltet werden) durch das Tierexperiment als im Sinne der Tuberkulose infektiös. Unter 21 mesenterialen Lymphdrüsen, die vergrößert oder verändert waren, deren Träger aber keinerlei Zeichen von Tuberkulose aufwiesen (10 davon waren Kinder), zeitigten bei Injektionen an Meerschweinchen 40 Proz. ebenfalls in diesen Tuberkulose. Aus einigen auf weniger großem Material beruhenden Versuchen mit anderen Lymphdrüsen und mit nicht tuberkulös veränderten Organen (Milz, Leber, Niere) von Tuberkulösen läßt sich schließen, daß auch sie die Infektionsmöglichkeit in sich tragen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fife, C. A. and **Ravenel, M. O.,** Tabes mesenterica due to bovine tubercle bacillus. (Proceedings of the Path. Soc. of Philadelphia, 1905, No. 3.)

Verff. isolierten von einem Fall von Tuberkulose der mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen mit Peritonitis adhaesiva (Darmschleimhaut und Lungen waren frei von Tuberkulose) Tuberkelbacillen, die, in kleiner Zahl unter die Haut von Kaninchen gebracht, bei diesen allgemeine Tuberkulose erzeugten, was nach den Erfahrungen der Verff. bei menschlichen Tuberkelbacillen nicht eintritt. Hieraus und daraus, daß das Kind fast nur Kuhmilch genossen hatte, schließen die Verff., daß Infektion mit Perlsuchtbacillus vorlag. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Sabaréanu et Salomon, Contribution à l'étude de la Séro-réaction de la bacillo-tuberculose. (Rev. de méd., Bd. 25, 1905, S. 524.)

Verff. untersuchten in Landouzys Klinik das Serum von 300 verschiedenartigen Fällen auf seinen Agglutinationswert für homogene Tuberkulosekulturen nach der Methode von Arloing und Courmont. Ihre Untersuchungen bestätigen im allgemeinen die früheren Erfahrungen, so besonders das Fehlen der Agglutination bei vorgeschrittenen Fällen, ihr fast konstantes Vorhandensein bei latenter oder ganz beginnender Tuberkulose. Interessant sind die zahlreichen positiven Resultate, welche erhalten wurden bei Fällen chronischer multipler Gelenkaffektion, bei Anämieen dunkler Aetiologie, bei chronisch entwickelter Mitralstenose. Verff. glauben, daß hier die Brücke zwischen positivem Ausfall der Agglutination und Krankheitszustand darin zu suchen sei, daß die Tuberkulose in der Aetiologie dieser Leiden tatsächlich eine große Rolle spiele.

Bei akuten fieberhaften Krankheiten ist der positive Ausfall der Agglutinationsreaktion am geringsten zu bewerten, immerhin manchmal — so bei der Differentialdiagnose zwischen Miliartuberkulose und Typhus — bei Berücksichtigung der übrigen Symptome von einiger Bedeutung. Bei

fieberlosen, der Tuberkulose nicht verdächtigen Krankheitszuständen wird das Agglutinationsphänomen anscheinend niemals beobachtet.

Pässler (Dresden).

Horton, Jessie M., The Anthracidal substance in the Serum of white rats. [Mem. Inst. f. Infect. Dis. Chicago.] (The Journal of infect. Diseases, Bd. 3, 1906, No. 2, S. 110.)

Die milzbrandtötende Substanz im Serum erwachsener weißer Ratten wird durch 30 Minuten langes Erhitzen auf 68°, im Serum junger Ratten unter 2 Jahren, schon auf 58° zerstört. Nach Behring und Pirenne beruht die milzbrandtötende Eigenschaft des Rattenserums auf seiner hohen Alkalinität. Verf. ist nicht derselben Ansicht. Denn einmal ist das Rattenserum nicht alkalischer als das menschliche Serum; erhitzt man ferner Rattenserum auf 68—70°, so verliert es seine baktericide Wirkung, doch sein Alkaligehalt bleibt unverändert. Da aber auch durch die Neutralisation durch Oxalsäure (Behring) die milzbrandtötende Wirkung verloren geht, so scheint diese Inaktivierung noch von anderen Dingen als bloß von der Neutralisation der Alkalis abzuhängen, und es ist wahrscheinlich, daß die anthracide Eigenschaft des Rattenserums mit seinem Alkaligehalt nichts zu tun hat. Das Rattenserum muß ein „Opsonin" enthalten, d. h. eine die Bakterien der Phagocytose zugänglich machende Substanz, welche thermostabel ist und durch die Neutralisation des Serums mit Oxalsäure nicht beeinflußt wird. *Schrumpf (Straßburg).*

Hektoen, L., The rôle of Phagocytosis in the anthracidal Action of Dog Blood. [Mem. Inst. f. infect. Dis. Chicago.] (The Journal of Infect. Diseases, Bd. 3, 1906, No. 1, S. 102.)

Milzbrandbacillen werden vom normalen, defibrinierten Hundeblut durch die vereinte Wirkung des Serums und der Phagocytose zerstört. Wird das Serum auf 56—60° 30 Minuten lang erhitzt, so geht darin die Substanz zu Grunde, welche für die Phagocytose und Zerstörung der Bacillen notwendig ist; diese Substanz ist wahrscheinlich nicht identisch mit dem im Hundeserum vorhandenen Milzbrand-Amboceptor. Andererseits wird die vernichtende Wirkung der Leukocyten Milzbrandbacillen gegenüber aufgehoben, wenn man dieselben vorsichtig 30 Minuten lang auf 45° erwärmt.

Gewaschene Hundeleukocyten enthalten eine milzbrandtötende, thermostable, durch destilliertes Wasser oder Autolyse extrahierbare Substanz, von der man aber nicht sicher beweisen kann, daß sie außerhalb der Zelle in vitro wirksam ist.

Jedenfalls spielt nach Verf. die Phagocytose eine wichtige Rolle bei der Zerstörung der Milzbrandbacillen durch Hundeblut.

Schrumpf (Straßburg).

Ricketts, H. I. and **Kirk, E. J.,** The adjuvant action of serum, egg-albumin and broth on Tetanus intoxication. [Pathol. Labor. of the Univ. of Chicago.] (The Journal of infect. Diseases, Bd. 3, 1906, No. 1, S. 116.)

Verff. beobachteten, daß der Zusatz von normalem Ziegenserum die Toxizität des Tetanustoxins erhöht, anstatt sie herabzusetzen, wie zu erwarten wäre; sie führten zahlreiche Versuche an weißen Mäusen an; aus denen geht ferner hervor, daß es gleichgültig ist, ob das zugesetzte Serum frisch, alt oder bis zum Koagulationspunkt erhitzt ist. Die Wirkung des

Serums ist am stärksten, wenn dasselbe gleichzeitig mit dem Toxin injiziert wird; auch bei stärkeren Toxindosen scheinen geringe Serummengen stärker einzuwirken als größere; Injektionen von Ziegenserum allein haben auch in höheren Dosen keinen schädlichen Einfluß auf Mäuse.

Ebenso wie das Serum wirken auch $^1/_2$—1-proz. Lösungen von Eieralbumin in physiologischer Kochsalzlösung, ferner auch Bouillon.

Schrumpf (Straßburg).

Flexner, S. and **Noguchi, H.,** The effect of Eosin upon tetanus toxin and upon tetanus in rats and guinea-pigs. (Journ. of experim. Med., Vol. 8, 25. Jan. 1906, No. 1.)

Anilinfarben, besonders fluoreszierende wirken zerstörend auf das labile Hämolysin; stärker im Licht als im Dunkeln. Eosin in stärkeren als 1-proz. Lösungen zerstört das Tetanospasmin im Dunkeln schnell und setzt in 0,6-proz. Lösungen die Wirkung des Giftes bedeutend herab. Es tritt chronischer Tetanus auf. Es läßt sich noch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob dies die Folge einer Einwirkung des Eosins auf den tierischen Organismus oder einer direkten Veränderung des Giftes ist.

Eosin bewirkt Verzögerung des Ausbruchs der Symptome des Tetanus im Tier und verlängert die Intoxikationsperiode. Die Tiere blieben länger am Leben, wurden aber nicht gerettet. Ein Teil dieser Einwirkung des Eosins mag auf veränderte Resorptionsbedingungen als Folge des durch die Eosininjektionen gesetzten Oedems zu beziehen sein. Der Einfluß des Eosins auf den Tetanus läßt sich außer bei Ratten selbst bei den sehr empfänglichen Meerschweinchen feststellen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Weil, Ueber Aggressinimmunität von Schweinen gegen Schweineseuche. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1.)

Verf. versuchte Schweine mit von Kaninchen gewonnenem Schweineseucheaggressin gegen diese Krankheit zu immunisieren und hatte gute Resultate dabei. Dieselben waren jedoch noch bedeutend besser, wenn er das homologe Aggressin nahm und zwar am besten von der ödematösen Flüssigkeit, die sich im Unterhautbindegewebe von mit der Seuche infizierten Schweinen befindet. Verf. wendet sich gegen die Auffassung Citrons und Wassermanns, daß die Aggressine nicht die Rolle spielen, die ihnen von Bail zugeschrieben ist. Selbst wenn dieselben auch außerhalb des Tierkörpers gebildet würden, so könnten sie doch erst im Tierkörper in reichlichem Maße abgegeben werden; darum käme auch die Immunisierung mit Bakterienextrakten der eigentlichen Aggressinimmunität nicht gleich. Auch der Umstand, daß homologe Aggressine besser wirken als fremdartige, wäre nicht zu verstehen, wenn die Aggressine identisch seien mit den Bakterienextrakten. *Huebschmann (Genf).*

Nedrigailoff, Zur Frage über die Bedeutung der Fixatoren und Stimuline im bakteriolytischen Serum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1.)

Verf. prüfte auf Grund von Untersuchungen am Antischweinerotlaufserum die Bedeutung der Fixatoren und der Substanzen, welche die Tätigkeit der Phagocyten anregen sollen, der sogenannten Stimuline. Er bestätigt zunächst die Resultate Gengous, daß mit Fixatoren beladene Bakterien nichts an ihrer Virulenz einbüßen, während das Serum an sich einen sicheren Schutz gegen Rotlauf darstellt. — Der Fixator braucht im

Serum nicht immer nachweisbar zu sein, wenn man als Probe die Fähigkeit, Alexin von Meerschweinchen zu fesseln, nimmt (Verfahren von Bordet und Gengou), da nach Ehrlich nicht jedes Alexin zu jedem Ambozeptor paßt. Das seiner Fixatoren beraubte Serum besitzt auch keine Aktivität, was allerdings noch nicht gegen das Vorhandensein von Stimulinen spricht; dieselben stellen vielleicht komplizierte Körper dar, die im Verlauf der Experimente dem Serum irgendwie entrissen oder auch zerstört sein könnten.

Huebschmann (Genf).

Briddé, J., Haaland et Yourewitch, Pasteurellose des petits animaux de laboratoire, essais de sérothérapie. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 62.)

Nachdem Versuche, Laboratoriumstiere durch aktive Immunisierung gegen die Pasteurellose zu schützen, gescheitert waren, versuchten Verff. passive Immunisierung mit Hülfe eines dazu hergestellten Hammelimmunserums. Präventive Injektion zeigte sich verschieden wirksam und vermochte nur eine relative Immunität zu erzeugen; sie schützt Kaninchen etwa 14 Tage lang gegen eine Infektion. *Blum (Straßburg).*

Jodlbauer und v. Tappeiner, Ueber die Abhängigkeit der Wirkung der fluorescierenden Stoffe von ihrer Konzentration. (Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 86, 1906, Heft 4 u. 5.)

Die Versuche wurden so angestellt, daß das Invertierungsvermögen resp. das abgeschiedene Jod von Invertin resp. Jodkaliumlösung nach Zusatz verschieden konzentrierter fluorescierender Substanzen und nach bestimmter Belichtung berechnet wurde. Dabei zeigte sich, daß sowohl die Jodabspaltung als die Schädigung des Invertins mit abnehmender Konzentration von zugesetztem Fluoresceïn oder Methylenblau bis zu einem Maximum, nahe der Konzentration $^1/_{2000}$ normal, ansteigt und dann langsam, schließlich rascher abfällt. Die Wirkung des dichloranthracendisulfonsauren Natrons nimmt mit steigender Konzentration zunächst langsam, dann rascher zu, so daß Maximum der Wirkung und Konzentration zusammenfallen.

Die Abnahme der Wirkung fluorescierender Stoffe mit erhöhter Konzentration kann nach Gros damit erklärt werden, daß die Absorptionsgebiete des undissociierten Farbstoffes und seiner Ionen, an welche die Reaktion des Farbstoffes gebunden ist, sich decken, und daß bei steigender Konzentration zwei entgegengesetzt wirkende Faktoren sich betätigen, nämlich auf der einen Seite die mit der Konzentration steigende Wirkung des wirksamen Bestandteiles, auf der anderen die Zunahme der Absorption des Lichtes und dadurch bewirkte Verminderung seiner Intensität, welch letztere von einer bestimmten Konzentration an überwiegen kann. Bei der Tonisation des dichloranthracendisulfonsauren Natrons sind dissociierte und nicht dissociierte Anteile vielleicht gleich konstituiert und daher auch gleich photochemisch wirksam. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Bruck, Carl, Wesen, Bedeutung und experimentelle Stützen der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. (Moderne ärztl. Bibliothek, herausgegeben von Prof. Dr. F. Karewski, Heft 25.) Berlin, S. Simon Nachf., 1906.

Es handelt sich um einen klar geschriebenen Ueberblick des in der Ueberschrift umgrenzten Gebietes für den Praktiker. Es wird zunächst die natürliche Immunität, aktive Immunisierung und passive, das Wesen

der Immunität (an der Hand der Metschnikoffschen, Buchnerschen, Ehrlichschen Forschungen) besprochen, wobei die Ehrlichschen Erforschungen der chemischen Bindung von Toxin und Antitoxin, der Erklärung der Antitoxinbildung und der Seitenkettentheorie im allgemeinen sowie das Wassermannsche Phänomen (Bindung des Tetanustoxins an das Gehirn) und die baktericiden Substanzen etwas genauere Berücksichtigung finden. Es folgt eine kurze Besprechung der Hämolysine und des weiteren Ausbaues der Seitenkettentheorie, des Normal- und Immunserums, der Komplemente, Komplementoide und Amboceptoren, und der Vielheit derselben sowie des Unterschiedes in der Ehrlichschen und Bordetschen Auffassung. Zum Schlusse wird die Bedeutung der Ehrlichschen Befunde für Biologie und Pathologie behandelt, es werden die Iso- und Autolysine und Autoantikomplemente erklärt, die Cytotoxine, Agglutinine und Präzipitine noch kurz besprochen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Krause, M., Ueber Pfeilgifte aus den deutschen Kolonieen Afrikas. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1906, S. 105.)

Fast alle Pfeilgifte Afrikas sind pflanzlichen Ursprungs, und zwar sind es Glykoside, die größtenteils von Apocyneen stammen, als starke Herzgifte auf der Blutbahn mit unheimlicher Schnelligkeit transportiert werden und einen systolischen Herztod hervorrufen. Die Glykoside sind chemisch den Zuckerarten verwandt. Die Pfeilgiftglykoside Afrikas sind ca. 40mal so giftig als das Gift der Kreuzotter. Nur in wenigen Gebieten sind diese pflanzlichen Gifte mit tierischen vermischt, so in Togo mit dem Gift der Puffotter. In Südwestafrika verwenden die Bergdamaras ein Toxalbumin, das von einer Käferlarve, Diamphidia locusta, herrühren soll, aber wahrscheinlich aus pathogenen Mikroorganismen, die in großer Zahl auf dieser Larve vorkommen, resultiert. Verf. stellte auf physikalisch-chemischem Wege, mit Hilfe des Brechungsexponenten und der Dispersion fest, daß alle die von ihm untersuchten Glykoside der Apocyneen, nämlich Strophantin, Abessinin, Acocantherin, mit dem Digitalin bis zur Stereoisomerie identisch sind.

Gegen Glykoside kann man nicht, wie gegen Toxine und Toxalbumine, immunisieren, daher wurde versucht, sie durch Fermente zu spalten. In der Tat konnte durch Einspritzen von Diastase gleich nach dem Einverleiben des Giftes der Tod immer verzögert werden, und eine Reihe von Tieren, die bis zur fünffach tödlichen Dosis Gift erhalten hatten, gesunden. Verf. hält es nicht für unmöglich, daß auch eine Pflanze Afrikas ein Ferment produziert, das als Gegengift wirkt.

Endlich gelang es Verf., aus einer Pflanze Südwestafrikas eine Substanz zu isolieren, die den Herzschlag verlangsamt und die Systole ausgiebiger macht. *Goebel (Breslau).*

Haynes, Case of death under Ethyl Chloride. (Brit. med. Journ., 1906, 10. März, S. 558.)

59-jähr. Arbeiter, an Epitheliom der Lippe leidend. Tod durch Herzstillstand. Das Herz war bei der Sektion stark dilatiert und hypertrophiert, es wog $18^1/_2$ Unze. Atherom im Beginn der Aorta, Verdickung und Fensterung der Aortenklappen, Coronariae offen, Radiales verdickt, Emphysem der Lungen, Nieren nicht granulär. An der Konvexität des Gehirns starkes Oedem, zum Teil koaguliert, zwischen Arachnoideae und Pia. Hirngefäße makroskopisch nicht atheromatös. *Goebel (Breslau).*

Giemsa, G., Irrespirable Luft in Schiffsräumen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1906, S. 143.)

Rätselhafte Erstickungs- und Ohnmachtsanfälle beim Betreten lange nicht ventilierter Schiffsräume wurden bisher vornehmlich auf Kohlensäureentwicklung in diesen zurückgeführt. Verf. weist durch sinnreiche Versuche nach, daß das nicht der Fall sein kann, daß es vielmehr die Sauerstoffverarmung der Luft ist, welche die Erscheinungen herbeiführt. Schon eine Luft mit einer Sauerstoffverminderung auf 16 Proz. wirkt auf Tiere beunruhigend. Die Schiffsgüter absorbieren, besonders in feuchter Atmosphäre und erhöhter Temperatur, mehr oder weniger Sauerstoff. Verf. machte Versuche mit Leinkuchen, Fichtenharz, Kohle, Koks, Maiskörnern und Eisendrehspänen. Schon die feuchten Schiffswände absorbieren in den Wassertanks so viel Luft, daß Unglücksfälle vorgekommen sind.

Diese Fragen spielen auch in die Wohnungshygiene hinein. So konnte beim Eintrocknen gewisser Fußbodenlacke und ähnlicher Anstriche eine erhebliche O-Absorption festgestellt werden. *Goebel (Breslau).*

Neuendörfer, Zur Frage der Kryoskopie und ihrer Technik. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, H. 1.)

Die Arbeit enthält zunächst eine Beschreibung der Technik der Kryoskopie und ihrer eventuellen Fehlerquellen. — Verf. bezweifelt, daß Cyanose einen Einfluß auf die molekulare Konzentration des Blutes haben kann, da er in seinen Versuchen stets cyanotisches Blut (aus einer gestauten Armvene) gebraucht und trotzdem normale Werte erhält. Ein an ihm selbst gemachter Versuch stellt fest, daß arterielles und venöses Blut dieselbe Konzentration haben, was auch dadurch erklärt werden kann, daß an der Luft gerührtes Blut stets arteriell wird. — Das Fieber erzeugt nach Verf. im allgemeinen eine Verminderung der molekularen Konzentration; dieser Satz sei jedoch nur bei normaler Nierentätigkeit anzuwenden. Auch die Anämie soll einen Einfluß auf die Veränderung der Gefrierpunktszahl haben, das Alter der Patienten gar keinen. Bei Graviden und bei größeren Tumoren der Bauchhöhle fand Verf. gewöhnliche Werte, im Gegensatz zu Koranyi. *Huebschmann (Genf).*

Italie, L. van, Distinction des liquides albumineux provenant de divers animaux. (Compt. rend. de la Soc. de biol., 1906, S. 150.)

Für die Unterscheidung von Menschen- und Affenblut von dem anderer Tiere ist in Fällen, wo zum Nachweis die Hilfsmittel der sogenannten biologischen Methode nicht angewendet werden können, eine Unterscheidung auf folgendem Wege möglich: Ist die Anwesenheit von Blut gesichert (Milch, Sperma geben die gleiche Reaktion), so wird das zu untersuchende Material mit Wasser bei gewöhnlicher Temperatur aufgenommen, in 2 Teile geteilt; der eine wird mit einer 1-proz. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd versetzt und das Ganze in ein Gärungsröhrchen gebracht. Die andere Hälfte wird eine halbe Stunde auf 63° erhitzt, auf 15° abgekühlt und wie die erste mit Wasserstoffsuperoxyd versetzt und weiter behandelt. Hat sich nach einigen Stunden in beiden Röhrchen Sauerstoff entwickelt, so liegt Menschen- oder Affenblut vor (die Menge des Sauerstoffes im Röhrchen ist geringer als im ersten nicht erhitzten Röhrchen). Hat sich dagegen nur Sauerstoff im nicht erhitzten Röhrchen entwickelt, so rührt das verdächtige Blut nicht von Menschen oder Affen her. Es beruht das Verfahren auf der Tatsache, daß die Katalase, das Wasserstoffsuperoxyd zersetzende Ferment, des Menschen- und Affenblutes bei 60° nur zum Teil zerstört wird, die anderer Tiere vollständig.

Verf. hat auf diese Weise noch altes Blut differenzieren können.

Blum (Straßburg).



Thompson, W. H., Anaesthetics and renal activity. (Brit. med. Journ., 1906, S. 608 u. 667.)

Eine große Anzahl Experimente an Hunden mit Auffangen des Urins per Ureter- und Blasenkatheter, Messung des Blutdruckes etc. während der Narkose mit Aether, Chloroform und Mischungen beider werden ausführlich unter Beigabe von Tabellen und Kurven mitgeteilt. Beim Chloroform zeigt sich zuerst eine Vermehrung, später bei tiefer Narkose eine Verminderung oder Suppression des Urins. Nach der Narkose starkes Ansteigen der Urinsekretion bis zum 4-fachen des Normalen; dabei ist die N-Ausscheidung reduziert, sicher im Vergleich mit der Abnahme des Urinquantums. Der Urin ist also diluierter als normal. Daher ist nicht nur die Blutdurchfließung der Glomeruli vermindert, sondern auch die Sekretion der N-Salze in die Tubuli, und zwar letzteres mehr als ersteres. Das deutet Verf. zu Gunsten der Bowmanschen Theorie der Urinsekretion. Bei verlängerter Narkose mit merklicher Urinverminderung findet eine beträchtliche Leukocytenexsudation in die Nierentubuli, wahrscheinlich infolge Blutstase in den Glomerulusgefäßen, statt. Die Chloridausscheidung ist stark vermehrt, sowohl während als nach der Chloroformnarkose. In einigen wenigen Fällen erscheint Albumen; reduzierende Substanzen — aber keine Glukose — sind stets vermehrt.

Beim Aether fand Verf. ähnliche Verminderung, aber auch Vermehrung des Urins, ebenso ist die Nachwirkung ähnlich wie beim Chloroform. Aber die Exkretion das Stickstoffes wird nicht so vermindert, sondern höchstens entsprechend der Urinverminderung; der Urin ist sogar gewöhnlich konzentrierter, der Effekt des Aethers ist eben in erster Linie ein vaskulärer. Trotzdem finden sich mehr Leukocyten im Urin als bei Chloroform, was auf größere Stasis im Glomerulus deuten soll. Die Zunahme der Chloride ist geringer als bei Chloroform und von kürzerer Dauer, dagegen erschien öfter Albumen im Urin. Reduzierende Substanzen (kein Zucker) wurden nur selten nachgewiesen.

Die Mischungen von Aether und Chloroform boten in ihren Wirkungen gewisse Ausgleiche dar: Urin weniger diluiert, Chloride nicht so stark vermehrt, Urinsekretion im ganzen und Stickstoffausscheidung nicht so sehr vermindert. *Goebel (Breslau).*

Cottet, De l'oligurie habituelle physiologique. (Revue de méd., Bd. 25, 1905, S. 288.)

Nach Verf. gibt es zahlreiche Individuen, welche zu wenig trinken. Die Ursache liege teils in schlechter Gewohnheit, teils in falscher Erziehung oder in mißverstandener ärztlicher Anordnung. Die Folgen seien: fehlerhafte Zellernährung, mangelhafte Ausfuhr der Stoffwechselprodukte (bis zur Autointoxikation) und schließlich eine direkt schädliche Einwirkung des konzentrierten Urins auf die Organe des Harnapparates (Albuminurie, Steinbildung). *Pässler (Dresden).*

Labbé et **Furel,** Dystrophie de la fonction d'élimination chlorurée urinaire chez les obèses. (Revue de méd., Bd. 25, 1905, S. 674.)

Von der Erwägung ausgehend, daß 80 Proz. der Körpersubstanz Wasser ist, und daß dieses Wasser stets einen gewissen Prozentsatz Chlornatrium gelöst enthält, untersuchten Verff. bei zwei in Gewichtszunahme befindlichen Fettleibigen den NaCl-Wechsel. Sie fanden bei großer und mittlerer Zufuhr stets eine bedeutende NaCl-Retention, die einmal durch-

schnittlich 10 Proz., das andere Mal 25 Proz. der Einfuhr betrug. Mit der NaCl-Retention ging eine Flüssigkeitsretention parallel, doch so, daß öfter Perioden der Salzretention mit solchen von Flüssigkeitsretention abwechselten. Verff. glauben, daß die NaCl-Retention neben anderem ein wesentliches Moment bei der Entwicklung der Fettleibigkeit bilden könne. Bei sehr geringer Kochsalzzufuhr (5 g) fand keine Retention, vielmehr eine Entsalzung des Körpers statt, namentlich, wenn bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr die Diurese hoch war. *Pässler (Dresden).*

Langstein, Leo, Zur Klinik der Phosphaturie. (Med. Klinik, 1906, No. 16, S. 406.)

Verf. hat 6 Fälle von Phosphaturie zusammen mit allerhand nervösen Symptomen bei Kindern im Alter von 5—11 Jahren beobachtet. Besonders interessant ist der letzte Fall, wo das Leiden familiär (bei der Mutter und 2 Geschwistern) aufgetreten war. *Funkenstein (München).*

Liebmann, P., Untersuchungen über Harnsediment. 1. Die hyalinen Cylinder. (Hopitalstidende, 1906, No. 2.) [Dänisch.]

Verf. hat die Cylinder nach Formolfixation und Methylenblaufärbung untersucht. Er behauptet, daß die hyalinen Cylinder nicht homogen sind, sondern aus feinen, spiralig aufgerollten Fäden bestehen. Diese feinen Fäden werden in der sogenannten Nubecula auch im normalen Harn gefunden. Sie werden von ganz normalen Nieren ausgeschieden, und ihre Umbildung in Cylinder beruht auf mechanischen Verhältnissen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Askanazy, S., Ueber Hämaturie als Initialsymptom primärer Nierentuberkulose. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, Heft 1—3.)

In seltenen Fällen tritt als Frühsymptom einer Nierentuberkulose Hämaturie ein, das dem ausgesprochenen Krankheitsbilde viele Jahre vorausgehen kann. Dieselbe dauert nur kurze Zeit oder selbst Jahre lang. Bei den im Frühstadium operierten Fällen bestehen nach den Mitteilungen der Literatur teils vereinzelt oder in großer Zahl miliare Tuberkel in der Niere, teils auch tuberkulöse Ulcerationen der Papillenspitzen, in einzelnen Fällen tuberkulöse Prozesse im Nierenbecken. A. glaubt die Blutungen bei miliarer Nierentuberkulose durch arterielle Kongestionen erklären zu können.

Kurt Ziegler (Breslau).

Kahn, Zur Kenntnis des Lymphangioma cavernosum orbitae. (Beiträge z. Augenheilk., 1906, Heft 65, S. 16.)

Die Lokalisation des Lymphangioms in der Orbita ist nicht häufig — bisher 5 Fälle. Die Untersuchung der Geschwulst im eigenen Falle ergab das typische Bild, mit bemerkenswert vielen glatten Muskelzellen im Septenwerk, fast vollständiges Fehlen elastischer Fasern. *Best (Gießen).*

Vörner, Hans, Ueber Lymphangiectomia auriculi. (Othaematoma spurium.) (Münchn. med. Woch., 1906, No. 9, S. 408—409.)

Mitteilung eines Falles von fluktuierender Geschwulst des äußeren Ohres, die ein Othämatom vortäuschte; der Inhalt bestand aus Lymphe, die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergab eine Auskleidung mit Endothel, so daß die ganze Geschwulst als Lymphcyste aufgefaßt werden kann; jede Beimengung von Blut fehlte. *Oberndorfer (München).*

v. Bassewitz, E., Das Angiofibroma cutis circumscriptum, eine neue exotische Dermatose. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1906, S. 201.)

Das von B. ausführlich klinisch und anatomisch beschriebene, von Unna und Austrogésilos (Rio de Janeiro) mikroskopisch untersuchte Krankheitsbild besteht im Auftreten leicht blutender, bis zu Orangengröße erreichender, hochroter, meist gestielter, konischer, eiförmiger oder champignonartiger Gebilde am ganzen Körper, die bei der leichtesten Berührung bluten und nach Ulceration ein dünnes, blutig tingiertes Sekret von eigentümlich penetrantem Geruch absondern, das zu Autointoxikation führt. In ca. 80 Proz. der Fälle bildete die Mundschleimhaut, an der die Tumoren meist zuerst beobachtet werden, die Eintrittspforte, was v. B. auf gemeinsamen Genuß des Matethees (aus einer Ilexart bereitet) zurückführt. Die Krankheit trat seit Anfang des Jahres 1904 im Süden Brasiliens, im Grenzmunizip Santa Victoria do Palmar, alarmierend und schnell sich verbreitend auf.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit Framboesia tropica und Verruca peruviana ist nur scheinbar. Mikroskopisch bestehen die Gebilde (nach Unna und Austrogésilos) aus einem, von enormen Lymph- und Bluträumen durchzogenen, zellarmen, fibrösen Gewebe, das an älteren Stellen zur ödematösen Erweichung und Rarefizierung neigt. Das erste Stadium ist durch eine eigentümliche Proliferation der Blutgefäße der Cutis charakterisiert. Später kommt es zu ausgedehnten Blutungen im Bindegewebe und Lymphgefäßen und dort, wo die Oberhaut geschädigt ist, zu Leukocyteninfiltration. Beschränkte kleine Plasmazellenherde finden sich hier und da in den jüngeren Partieen. *Goebel (Breslau).*

Bennecke, H., Zur Histologie der in der Arbeit v. Bassewitz' erwähnten Hauttumoren. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 10, 1906, S. 297.)

Die Untersuchung der gehärtet übersandten Tumoren ergab im wesentlichen einen dem Granuloma teleangiectodes entsprechenden Bau: Nach einer oberflächlichen, wesentlich aus Leukocyten bestehenden Zone kommt ein weitmaschiges, homogenes Grundgewebe, in dem sich äußerst reichliche, dünnwandige Kapillaren mit jungen Kapillarsprossen fanden, außerdem reichlich gelappte und rundkernige Leukocyten; elastische Fasern, echte Fibroblasten fehlen. Danach steht die Tumorbildung der menschlichen Botryomykose, aber auch, trotz der nach v. Bassewitz vorhandenen klinischen Differenzpunkte, der Verruga peruviana nahe, so daß Verf. glaubt, von einem Granuloma teleangiectodes peruvianum (Verruga peruviana), G. t. tropicum (v. Bassewitz) und G. t. europaeum (sog. menschliche Botryomykose) sprechen zu können. Jedenfalls handelt es sich nicht um ein Angiofibrom und nicht um eine infektiöse Hypertrophie, wie von Bassewitz nach Unnas Vorgang annehmen zu dürfen glaubte, noch weniger um ein venerisches Granulom, dessen Verschiedenheit von seiner Krankheit jetzt auch v. Bassewitz nach Durchsicht der Literatur betont. Trotzdem ist der infektiöse Charakter nicht abzuleugnen. Allerdings wurden im Tumor selbst keine Mikroorganismen gefunden, wohl aber oft intracellulär gelagerte Kokken an der Grenze gegen den dem Tumor angelagerten dichten Leukocytenwall. *Goebel (Breslau).*

Gros, H., Tumeur fibreuse du pavillon de l'oreille. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 10, 1906, S. 179.)

Beschreibung eines Falles jener auch bei uns von Zeit zu Zeit nach den „kosmetischen" Ohrperforationen auftretenden fibromartigen Tumoren am oberen Rande der Ohrmuschel eines algerischen Mädchens. Der Tumor bestand 6 Jahre und wurde exstirpiert. Trotzdem die Wunde vorn nicht primär heilte, entstand kein Rezidiv. Mikroskopisch fand sich normale Epidermis und darunter starke Bindegewebswucherung mit verdickten Gefäßen, wenig Fettgewebe, keine erweiterten Lymphgefäße. Nach Prof. Curtis in Lille handelt es sich wesentlich um Sklerose und Hypertrophie des subkutanen Bindegewebes. Gros hat allerdings auch Proliferation und Vergrößerung der Knorpelzellen und Infiltration des Knorpels mit Bindegewebe gesehen, so daß das Bild eines „fibrocartilage" entstand.

Goebel (Breslau).

Herberg, W., Eine mit Kohlenstückchen durchsetzte Narbengeschwulst. (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 81, 1906, Heft 5—6.)

An Stelle einer früheren stark mit Kohleteilchen verunreinigten Stirnwunde entwickelte sich nach 34 Jahren im Verlauf von $1^1/_2$ Monaten eine bohnengroße Geschwulst, die anscheinend bis auf den Knochen übergriff und auf dem Durchschnitt das Aussehen einer melanotischen Geschwulst bot. Mikroskopisch zeigte sich ein von zahlreichen Kohlensplitterchen durchsetztes, aus Rund-, Spindel- und großen Riesenzellen bestehendes, an einzelnen Stellen nekrotisches Gewebe, dessen Deutung große Schwierigkeit bot. Die Geschwulst wurde von Ponfick und Benda als maligne Geschwulst, „polymorphzelliges Sarkom", von Marchand, v. Recklinghausen und Henke als „eigenartige Granulationsgeschwulst" bezeichnet. Ob und welche Beziehungen zwischen der früheren Verletzung und der späteren Geschwulstbildung bestehen, darüber lassen sich nur Vermutungen anstellen.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Fitz, Intrapleural lipoma; acute pericarditis, pericardial exploration. (American journal of the med. sc., November 1905.)

Fitz beschreibt einen Fall von intrapleuralem Lipom. Dasselbe ging vom oberen Mediastinum aus, ragte kindskopfgroß, von Pleura überzogen, in den linken Pleuraraum hinein und war mit dem Zwerchfell, dem Perikard, der parietalen Pleura und dem linken Unterlappen verwachsen. Hypoplasie des l. unteren Lungenlappens schien dem Verf. für kongenitalen Ursprung der Fettgeschwulst zu sprechen. Eine Pneumonie des l. Oberlappens mit verzögerter Resolution hatte bei dem 34-jährigen Manne eine eitrige Pericarditis zur Folge gehabt.

Hueter (Altona).

Berka, F., Ein Fall von Cholesteatom der Cauda equina. (Čas. česk. lékařů, 1906, No. 11.) [Böhmisch.]

Bei der Obduktion einer 27-jährigen Näherin, welche seit 8 Jahren an sich steigernden myelitischen Beschwerden gelitten hatte, fand sich als deren Ursache ein großes, spindelförmiges, im ganzen 10 cm langes, 3 cm breites Cholesteatom des untersten Abschnittes des Conus medullae spinalis. Die Geschwulst reichte mit ihrem oberen Pol 2 cm in die Rückenmarkssubstanz und war von einer sich an die Pia anlehnenden Kapsel umgeben; letztere wies eine wohlausgebildete Epidermis mit Haaren und Unterhautzellgewebe, jedoch ohne Schweiß- und Talgdrüsen auf. Verf. ist der Ansicht, daß sein Tumor einem embryonal verlagerten Epidermiskeime entstammt, ähnlich wie dies nach Boström bei den Gehirncholesteatomen der Fall ist. Seine Lokalisation im Rückenmark (dorsal vom Zentralkanal)

wird als typisch für Rückenmarkscholesteatome hervorgehoben und finde ihre Erklärung in der Entwicklungsgeschichte (dorsale Schließung der Medullarrinne). *Elgart (Brünn).*

Selby, Case of dermoid cyst of thorax. (Brit. med. Journ., 1906, 17. März.)

Der 2 Zoll im Durchmesser große, weiche, fluktuierende und freibewegliche Tumor saß mitten auf dem Sternum eines 11-jährigen Hinduknaben unter der tiefen Fascie und enthielt milchige Flüssigkeit mit Fettpartikeln, keine Haare. *Goebel (Breslau).*

Bertier, Les cancers chez les cardiaques. (Thèse de Lyon chez Malville, 1906.)

Aus zahlreichen Beobachtungen ergibt sich, daß bei einem Herzkranken das Carcinom langsamer wächst, weniger Tendenz zur Metastasierung und zum Zerfall zeigt als bei einem sonst gesunden Individuum. Der Grund dafür ist nach Verf. in der durch den Herzfehler bedingten, mehr oder weniger starken venösen Stase zu suchen. Speziell bei Mitralfehlern tritt meist der Tod infolge der Herzinsufficienz, nicht des Neoplasmas, ein. — Die Prognose der Exstirpation des krebsigen Tumors ist beim Herzkranken günstiger als beim sonst Gesunden. *Schrumpf (Straßburg).*

Wyss, Oscar M., Zur Entstehung des Röntgencarcinoms der Haut und zur Entstehung des Carcinoms im allgemeinen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, S. 185.)

Eine neue, auf interessanten Beobachtungen und Untersuchungen beruhende Theorie der Carcinomentstehung! Bei einer 45-jähr. Frau, die schon 26 Jahre an ausgebreitetem Lupus erythematosus litt, entwickelten sich nach mehrmaliger Röntgenbestrahlung 3 primäre Hautcarcinome und ein viertes kontemporär mit dem dritten in einem Zeitraum von kaum $1^1/_2$ Jahren nacheinander. Die Untersuchung dieser Tumoren, die durch Bilder illustriert sind, ergab typische Cancroide. Die Epithelzellen des Tumors sowie deren Kerne sind bedeutend größer als die Zellen des Rete Malpighii der angrenzenden Haut. Die Gefäße der Subcutis zeigten stets sehr starke Verdickungen der Wandungen, speziell der Muscularis und Intima. Die Cutis war außerdem überall unter den Tumoren sehr arm an Capillargefäßen.

Diese Veränderungen konnte Verf. mit den histologischen Details des affizierten Hautgebiets vor den Röntgenbestrahlungen deshalb gut vergleichen, weil vorher schon eine Stelle, die von einer Granulationsgeschwulst eingenommen war, von ihm ausgekratzt und untersucht war. Diese „Granulationen“ bestanden aus stark mit Rundzellen infiltriertem und dadurch geschwelltem Papillarkörper bei gleichzeitig reduziertem Rete Malpighii und Stratum corneum.

Unter ausführlichem Hinweis auf die Röntgenliteratur wird nun nachgewiesen, daß die Gewebsveränderungen, speziell die Endarteriitis obliterans unter den Cancroiden auf die X-Strahlen zurückzuführen sind. Die Ursache der Carcinomentstehung, die hier doppelt wunderbar erscheint, da die Ernährung des Epithels ja leiden mußte, sieht Verf. darin, daß die Epithelzelle durch den ganz allmählichen Nahrungsentzug aus dem Zusammenhang des Körpers frei wird. Indem sie diesen durch successive Gefäßobliterationen (Intimawucherungen) bedingten Nahrungsentzug allmählich ersetzen lernt durch Aufnahme von Plasma aus benachbarten

Bindegewebszellen oder anderem Gewebe, bleibt sie lebensfähig, wird dadurch zum Parasiten und schließlich zum Sieger über alle anderen Gewebe.

Indem Verf. die einzelnen Theorieen der Carcinomentstehung kurz anführt, erweitert er diese seine Theorie der Entstehung des Röntgencarcinoms auch auf die Entstehung anderer Carcinome, da für die Entstehung solche Momente, welche die Ernährung schädigen, allgemein als Ursachen angenommen würden. Unter Bezug auf die kombinierte Eizelle, welche ihre erste Nahrung aus den Zellleibern, dem Zellplasma des Uterusepithels, der Decidua bezieht, kommt Verf. zu dem Schluß: „Wenn eine Zelle Plasma einer anderen Zelle in sich aufnimmt, erhält sie dadurch die Eigenschaft, sich viel rascher und propulsiver zu teilen als wenn sie mit Blutserum ernährt wird.“ Und zu dieser Ernährung muß die Epithelzelle greifen, falls das unterliegende Bindegewebe nicht genügend Blutserum zuführt.

Goebel (Breslau).

Fischer, J. F., Behandlung von Hautcarcinom mit Röntgenstrahlen. (Nord. Tidsk. for Terapi, Bd. 4, 1906, Heft 6.) [Dänisch.]

Verf. hat 20 Fälle behandelt; alle sind gebesssert, 10 definitiv geheilt. Die Diagnose von Epitheliom war in 16 Fällen mikroskopisch konstatiert.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Beard, J., The action of trypsin upon the living cells of Jensens mouse-tumour. (Brit. med. journ., 20. Jan. 1906.)

Injektionen bei 2 Mäusen ergaben totale Degeneration aller Tumorzellen, die Hälfte derselben war zu Detritus, wahrscheinlich Kernresten verwandelt, die andere Hälfte bot nur noch das „Skelett“ von Zellen dar. Bei der einen Maus, welche getötet wurde, als ein Kontrolltier mit einem Tumor, groß wie die Endphalanx eines Mannesdaumens, gerade starb, war der Tumor nur linsengroß.

B. erklärt das Resultat aus dem Gegensatz des (stärkeren) Trypsins zum Ferment des Krebses, dem „Malignin“ und knüpft daran theoretische Betrachtungen, die darin gipfeln, daß seine Experimente ihm beweisen, daß das Carcinom weder germinal noch somatic, sondern ein „irresponsible trophoblast“ ist.

Goebel (Breslau).

Tracy, Martha, Some micro-chemical reactions. — II. Notes on methods for the localization of potassium and phosphorus. (The Journ. of Med. Research, T. 14, 1906, No. 2.)

Verf. prüfte zunächst mit dem von Macallum angegebenen Reagens den Gehalt maligner Tumoren an Kalium und kam zu dem Resultat, daß die Methode nicht genügend verläßlich ist, um von irgend welchem Wert zu sein. Auf Phosphor untersuchte die Verf. alsdann ebenfalls Tumoren nach der Methode von Lilienfeld und Monti. Der Phosphornachweis bringt uns in der Erkenntnis der malignen Tumoren nicht weiter.

Mönckeberg (Gießen).

Rindone, S., Sulla permeabilità delle pareti intestinali ai batteri. (Rif. med., No. 18.)

Aus seinen Untersuchungen zieht der A. die folgenden Schlüsse:

1) Der Uebergang der Keime vom Darmlumen in die Peritonealhöhle erschien in den Versuchen immer mit einer nekrotisierenden oder stark destruierenden Veränderung der ganzen Wand verbunden.

2) Bei gleichem Nekrosezustand der Wand fand das Eindringen der

Keime leichter statt im Fall von Darmeinklemmung, als im Fall von Kontusion derselben; minder leicht noch bei dem durch Chemikalien oder örtliche Asphyxie abgetöteten Darm.

3) Die Durchlässigkeit für die Keime an der Insertionsstelle des Mesenteriums fand auch statt bei Nekrose oder schweren Destruktionen, doch war nicht notwendig, daß diese Zustände in der ganzen Darmwand bestanden.

4) Schwere und unheilbare Schädigungen der Serosa machten nicht den Darm für die Keime permeabel; dasselbe galt auch für die Muskelschicht. Aehnliche Schädigungen der Schleimhaut bedingten dagegen das Eindringen der Keime in die Mesenterialdrüsen und den Kreislauf.

O. Barbacci (Siena).

Del Conte, G., Contributo allo studio delle alterazioni istologiche dell'intestino umano ed alla sua permeabilità ai batterii negli strozzamenti erniarii. (Giorn. internaz. delle Sc. med., Fasc. 6.)

Durch seine Untersuchungen kommt der A. zu den folgenden Schlüssen: 1) Bei den Brucheinklemmungen sind die Veränderungen der Darmwände am Menschen nicht systematisch, sondern durch die passive Hyperämie bedingt, sind sie stürmisch und können alle Schichten der Darmwand zu gleicher Zeit treffen. 2) Als allgemeine Regel, die jedoch nicht ohne Ausnahme ist, kann man behaupten, daß die Muscularis und die Arterienwände mehr als die übrigen Gewebe der Zerstörung widerstehen. 3) Es genügen leichte Veränderungen der Schleimhaut, um den Uebergang der Bakterien durch die Schleimhaut zu gestatten: sie finden aber in der Muskelschicht ein (mechanisches) Filter, das, solange unversehrt, ihr Vordringen durch die Darmwand zu verhindern vermag. 4) Die eingeklemmte Schlinge enthält immer Bakterien; die Bruchflüssigkeit bleibt steril, solange in den Darmwänden keine so erhebliche Veränderungen auftreten, daß die Bakterienexosmose auftreten kann.

O. Barbacci (Siena).

Matthes, M., Ueber anämische und hämorrhagische Darminfarkte. (Med. Klin., 1906, No. 10, S. 397.)

2 Fälle von hämorrhagischem und 1 Fall von anämischem Darminfarkt, deren Symptomatologie und Verlauf mit dem von Sprengel gegebenen Schema nicht übereinstimmt. Im Anschluß daran bespricht Verf. die Diagnostik solcher Fälle. *Funkenstein (München).*

Delkeskamp, Zur Kasuistik der inneren Hernien, speziell der Hernia foraminis Winslowii. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 47, 1905, S. 644.)

Verf. beschreibt eine operativ geheilte Hernia foraminis Winslowii, bei der ein Mesenterium ileocoeci commune und ein sehr langes Mesenterium der Flexura sigmoidea festgestellt wurde. Die Erscheinungen der Incarceration traten unmittelbar nach einer normalen Geburt auf.

Goebel (Breslau).

Ebner, A., Ueber ektopische Inguinalhernien. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 47, 1905, S. 546.)

Unter ektopischen Inguinalhernien versteht E. nach Garrès Vorgang alle aus ihrem gewohnten Bett (Scrotum, Lab. maj.) verlagerten Inguinal-

hernien und unterscheidet dieselben mit Göbel als bilokuläre, wo sie wenigstens zum Teil mit dem Bruchsack ihrem normalen Verlauf gefolgt sind, und monolokuläre, bei welchen der ganze Bruchsack in seiner Totalität verlagert ist. Unterabteilungen sind 1) die Hernia ing. properitonealis Krönleins (Bruchsack dicht vor dem Bauchfell), 2) die Hernia ing. interstitialis oder intraparietalis Goyrands (Bruchsack unter der Obliquusfascie), 3) Hernia inguino-superficialis Küsters (Bruchsack auf der Obliquusfascie). Dazu kommt die Hernia parainguinalis Lotzbecks (Bruchsack tritt außen vom Leistenring durch ein abnormes Loch der Obliquus-Aponeurose). E. verbreitet sich weiterhin über die Unterabteilungen dieser Hernienarten und die Entstehung derselben in ausführlicher historischer Uebersicht und teilt einen Fall von superficieller Inguinalhernie ausführlich mit. Im Anschluß daran wird über 22 weitere Fälle der Literatur referiert.

Aus den Schlußfolgerungen der interessanten Arbeit sei erwähnt, daß von der superficiellen Inguinalhernie am häufigsten die abdominalen, seltener die cruralen und sehr selten die perinealen Formen sind, daß es sich dabei in der Regel um externe Leistenhernien mit kongenitaler Bruchanlage und Hodenektopie handelt, nur ausnahmsweise kommen, stets im Alter acquirierte interne Leistenhernien, abgesehen von ganz seltenen kongenitalien Bildungsanomalieen, vor. Der Bruchsack entspricht in der Regel einem offenen Peritonealdivertikel, das für die Mehrzahl der Fälle eine bilokuläre Entwicklung nimmt. Der, meist atrophische, Hoden liegt nach außen oben vom äußeren Leistenring als Prädilektionsstelle seiner Dislokation bis in Höhe der Spina ant. sup. Die Bruchpforte ist weit und durchsetzt die Bauchwand in direkter Richtung von hinten nach vorn. Aetiologisch kommt als Conditio sine qua non ein mangelhafter Descensus testiculi mit gleichzeitiger mangelhafter Entwicklung der betreffenden Skrotalhälfte in Frage, wozu dann äußere und innere Druck- und Zugwirkungen (Druck der Intestina, die nicht in das Scrotum hineindringen können) bezw. traumatische Einwirkungen hinzutreten müssen.

Goebel (Breslau).

Scott, Carmichael, Some varities of hernia in children. (Brit. med. Journ., 1906, 3 Febr.)

Unter 133 Fällen war 7mal ein kompletter vaginaler Bruchsack da, meist war nur eine Hernia funiculi vorhanden, die Verf. stets für kongenital hält, wenigstens wenn sie im ersten Jahr beobachtet wird (39 von 44 Fällen). Meist war der Sack leer, in 9 Fällen (von 152) fand sich aber in ihm Coecum und Proc. vermif., in 8 Dünndarm, in 3 (bei Kindern von 5, 11 und 36 Monaten) die Harnblase, in 2 Netz und in 1 die Flexura sigmoidea. Achtmal war Hydrocele funiculi neben Bruch, 4mal Tuberkulose des Bruchsackes und zwar bei einem Knaben von 5 Jahren zwei erbsengroße Tuberkel an der Spitze des Bruchsackes, bei zwei Kindern von 5 und 8 Monaten kleine Sagokörnern-ähnliche über den Sack zerstreute Knoten, im 4. Fall war ein tuberkulöser Wurmfortsatz und Mesenterialtuberkulose vorhanden. Der Prozentsatz des weiblichen Geschlechts war 12 (19 Fälle), hierbei war 2mal Tube und Eierstock im Sack.

Goebel (Breslau).

Blech, Zur Kasuistik der Hernia ischiadica. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Beim Husten und Pressen sich vorwölbende $2^1/_2$ cm hohe und 14 cm

an Umfang wachsende kugelige Geschwulst am unteren Rande des Musculus glutaeus, deren Inhalt sich vollständig reponieren läßt. Da wegen der Lokalisation eine Hernia perinealis und glutaealis superior oder inferior auszuschließen ist, wurde die Diagnose auf Hernia ischiadica gestellt.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Axhausen, Ueber den äußeren Schenkelbruch, nebst Bemerkungen über die Klassifizierung der Schenkelbrüche. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Verf. beschreibt ausführlich unter kritischer Besprechung der einschlägigen Literatur einen der seltenen Fälle von Hernia cruralis externa bei einer 47-jähr. Frau, der deshalb noch besondere Beachtung verdient, da hier zum ersten Male durch Operation die klinische Diagnose bestätigt wurde und mehrfache Einklemmungen, deren Vorkommen bei dieser Bruchform für unwahrscheinlich gelten, zur Beobachtung kamen. An reichlichem Leichenmaterial unterzog A. die anatomischen Verhältnisse der Lacuna vasorum und musculorum einer genauen Nachprüfung und empfiehlt daraufhin folgende Einteilung der Schenkelbrüche:

1) Hernia cruralis vasculo-lacunaris (die Lacuna vasorum als Ganzes passierend, vor den Gefäßen herabsteigend);

2) Hernia cruralis interna (medial von den Gefäßen das Innenfach passierend);

3) Hernia cruralis intravaginalis (die Vagina vasorum propria passierend);

4) Hernia sacralis externa (lateral von den Gefäßen das Außenfach passierend);

5) Hernia cruralis musculo-lacunaris (die Lacuna musculorum passierend).

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Methling, Zur Kasuistik der Zwerchfellshernien. Ein Fall von eingeklemmter Zwerchfellsherie. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Es handelt sich um einen 29-jähr. Arbeiter, der ungefähr 2 Jahre, nachdem er einen Messerstich in den VII. linken Interkostalraum erhalten hatte, mit starken Schmerzen in der linken Seite und Erbrechen erkrankte. Operation und Sektion zeigten als Residuen des früheren Stiches ein Loch in der linken Zwerchfellshälfte, in das sich das große Netz und Colon transversum eingeklemmt hatten also eine traumatische eingeklemmte Zwerchfellshernie. Veränderungen am oberen Dünndarm bewiesen, daß auch dieser Darmteil einmal die Bruchpforte passiert haben mußte.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Danielsen, W., Ueber den Volvulus des ganzen Dünndarms und aufsteigenden Dickdarms. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 100.)

Fall von Volvulus des Colon ascendens, Coecums und gesamten Dünndarms um 360°, wobei das enorm geblähte Colon ascendens derart in die linke Bauchhälfte geworfen war, daß das Coecum mit Proc. vermif. in der Nähe der Milz lag. Ursache der Drehung bildeten hochsitzende Dünndarmschlingen, welche in einer linksseitigen Labialhernie zu einem ziemlich schweren Paket verbacken waren und den ganzen abführenden Darmteil nachgezogen hatten.

In der Literatur fand D. 8 Fälle, meist Männer, das jugendliche Alter



bevorzugt, chronisch verlaufend. Diese Achsendrehung ist nur möglich, wenn ein Mesenterium ileo-coeci commune besteht. Dieses ist die Voraussetzung, aber nicht die Ursache. Letztere besteht in der Mesenterialperitonitis, die auch in D.s Falle vorhanden war. Diese chronische Entzündung des Mesenteriums, insbesondere seiner Radix (Riedel), kann auch durch Tuberkulose bedingt sein, wofür D. eine Beobachtung aus dem Marburger pathologischen Institut (Aschoff) anführt. Aber auch diese Veränderungen sind nur Disposition für den Volvulus. Den eigentlichen Entstehungsmechanismus erklärt D. gemäß den Wilmsschen Anschauungen durch eine relative Passagestörung, chronische Drehung des Darms von 180° (ohne Störungen), und plötzliche Weiterdrehung von 180° bei vermehrter Peristaltik aus geringfügiger Ursache. 2mal war letztere traumatisch (heftiger Fall mit Oberschenkelbruch, Sprung von der Landungsbrücke auf einen abfahrenden Dampfer).

Goebel (Breslau).

Cantley, Edmund, A saccular Dilatation of the small Intestine. (Lancet, 1906, No. 7.)

Bei einem 5 Wochen alten Kinde fand Verf. ein blasenförmiges, gestieltes Divertikel, ausgehend vom obersten Jejunum, ca 25 cm unterhalb des Pylorus. Bau der Divertikelwand analog dem Jejunum.

Gümbel (Charlottenburg).

Schlatter, C., Ueber die Darmfunktion nach ausgedehnten Dünndarmresektionen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, S. 1.)

Verf. sucht an 2 Fällen ausgedehnter Dünndarmresektion (2 m und 1,50 m) nachzuweisen, daß sich ein festes Gesetz über die Zulässigkeit ausgedehnter Darmresektionen nicht aufstellen läßt. In dem ersten Falle wurde allerdings durch Zufuhr sorgsam ausgewählter, reichlicher Nahrung und eine gewisse Reduktion der Kraftausgaben ein Ausgleich im Körperhaushalt hergestellt, aber im Kot fanden sich auffallend zahlreiche, gut erhaltene Muskelfasern mit völlig deutlicher Querstreifung etc. Der zweite Fall mit nur 150 cm Darmverlust zeigte, trotzdem er ein 7-jähr. Mädchen betraf, auffallend hohe Fett- und Eiweißverluste, so daß es zu erschreckender Abmagerung und drohender Inanition kam. S. führt diese, trotz der relativen Kürze des entfernten Darmstücks eintretende Assimilationsunfähigkeit auf das Vorhandensein ausgedehnter peritonitischer Prozesse zurück.

Goebel (Breslau).

Lennander, Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, H. 1.)

Nachdem es für Verf. nach seinen eigenen Untersuchungen feststeht, daß alle Organe, die nur vom Nervus sympathicus und Nervus vagus nach Abgang des Recurrens Nerven erhalten, keine der 4 bekannten Gefühlssinne haben, versucht er die sogenannten Leibschmerzen auf andere Momente zurückzuführen; es kommt für ihn in Betracht entweder eine Dehnung des Mesenterialansatzes und von Parietaladhärenzen oder eine Verschiebung der Bauchwandserosa, ferner Entzündungen der jene begleitenden Lymphbahnen. Diese Dinge sollen im stande sein, eine mechanische oder infektiöse oder chemische Reizung der sensitiven Interkostal-, Lumbal oder- Sakralnerven zu bewirken und damit den Schmerz zu bedingen. Es werden so in langer Auseinandersetzung die Schmerzen bei allen möglichen Erkrankungen der Bauchorgane zu erklären sucht.

Huebschmann (Genf).

Lennander, Ueber Hofrat Nothnagels zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, Heft 1.)

Verf. experimentiert an bei Lokalanästhesie laparotomierten Menschen und kommt zu dem Schluß, daß man weder durch einen konstanten noch faradischen Strom irgend eine Empfindung an einem Darm hervorrufen kann und dies nicht einmal, wenn die Darmmuskulatur durch das Reizmittel in eine tetanische Kontraktion versetzt und die Darmwand gleichzeitig durch Anämie blaß, weißgelb ist. Danach sei die Annahme N., daß es der Mangel an arteriellem Blut in einem durch Kontraktion sich steifenden Stück Darmwand wäre, welcher die Ursache der sogenannten Kolikschmerzen sei, nicht haltbar. *Huebschmann (Genf).*

Devic et **Froment,** Perforations intestinales de la rechute et de la convalescence de la fièvre typhoide. (Revue de méd., T. 25, 1905, S. 694.)

Im wesentlichen klinische Studien, deren mannigfache Einzelergebnisse hier nicht wiedergegeben werden können.

Von Interesse ist folgendes: Die etwa 7—9 Proz. der Typhusperforationen überhaupt betragenden Perforationen im Typhusrezidiv fallen meist an das Ende der ersten oder in die zweite Woche des Rezidivs. Daraus und aus dem Aussehen der perforierten Geschwüre schließen Verff., daß die Ulcerationen keine im Rezidiv neu erkrankten Plaques betreffen, sondern aus dem ersten Anfall stammen und mangelhafte Heilungstendenz zeigen. Verff. gehen sogar noch weiter, indem sie die Typhusrezidive überhaupt nicht als wirkliche Nachschübe der Infektion anerkennen wollen, sondern stets als klinische Begleiterscheinung abnorm langsam abheilender Ulcerationen aus der ersten Attacke ansehen. Dementsprechend fallen die Perforationen bei Rezidiven in dieselben Zeitabschnitte vom Krankheitsbeginn an gerechnet, wie die Perforationen bei Typhen mit prolongiertem Verlauf, nämlich in die 5.—9. Woche.

Die Existenz der angeblich 3 Proz. aller Typhusperforationen ausmachenden Perforationen in der Rekonvaleszenz bestreiten Verff. völlig: es handele sich stets um Typhen mit prolongiertem Verlauf unter ungenügender Beobachtung. *Pässler (Dresden).*

Bunge, Zur Pathogenese der subkutanen Darmrupturen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 47, 1905, S. 771.)

Verf. gibt eine kritische Uebersicht der bisherigen Ansichten über das Thema. Der Anschauung Eichels, daß die Mesenterialrisse mit oder ohne gleichzeitige Darmruptur nur durch Quetschung zu erklären sind, hält er verschiedene Beispiele entgegen, die beweisen, daß bei Zugwirkung nicht nur die Stellen des Uebergangs des Darmes aus frei beweglichen Schlingen in mehr fixierte als Fixationspunkte und Prädilektionsstellen für Rißverletzungen in Betracht kommen, sondern daß auch der Fixation des Darmes am Mesenterium die gleiche Bedeutung, besonders bei Zug in der Richtung der Mesenterialachse, zukommt. Bei einem 9-jähr. Knaben, der überfahren wurde, riß nicht, wie gewöhnlich, die Flexur vom Rectum ab, sondern wurde mitsamt dem Sphinkter aus der Analöffnung ausgerissen und nach oben dislociert. Es wird dies durch sehr tiefes Eindringen der Räder ins Becken — das frakturiert war — und Zug derselben am Rectum selbst erklärt.

Bezüglich der Berstungsrupturen des Darmes hebt Verf. die Unmög-



lichkeit ihrer Entstehung bei allseitig geschlossenem Bauch hervor. Der intraabdominelle, meist noch durch reflektorische Bauchdeckenspannung vermehrte Druck macht die Berstung eines Darmes ohne weiteres unmöglich. Nur in eine Lücke in den Bauchdecken kann eine — allseitig abgeschlossene — Darmschlinge hineinbersten. Als derartige Prädilektionsorte kommt vor allem die Stelle des Durchtritts des Rectums durch den Levator ani und die Bruchpforten in Betracht. Für beide Arten der Berstungsrupturen werden Fälle zitiert, vor allem drei, sehr instruktive Fälle aus der Königsberger Klinik, die eine Darmruptur erlitten. Jedesmal war das Loch im Darm an Größe und Lage nachweisbar der Leistenbruchpforte entsprechend.

Goebel (Breslau).

Voeckler, Zur Kasuistik der Bauchkontusionen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Nach Einwirkung von stumpfer Gewalt auf den Bauch Riß sämtlicher Bauchwandschichten auch des Peritoneums mit Ausnahme der Haut, Eröffnung der A. epigastrica mit nachfolgender starker Blutung und Vorlagerung von Netz bis ins subkutane Gewebe, also Bildung einer echten traumatischen Bauchwandhernie. Keine Verletzung intra abdomen.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Pretzsch, E., Ueber die Torsion des Netzes. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 118.)

Im Anschluß an einen Fall von Achsendrehung des Netzes, das an einer linksseitigen Leistenhernie adhärent war, bespricht Verf. ausführlich die pathologische Anatomie, Aetiologie und Klinik dieses Zustandes. In einem Falle bestanden zwei volle Drehungen um je 360° in einer dem Uhrzeiger entgegengesetzten Richtung. Die Folge davon zeigt sich mikroskopisch in Stase des Blutes, ohne Thrombenbildung, Blutungen entlang den Bindegewebsinterstitien und in das Fettgewebe, bindegewebige Verdickung des Peritoneums etc.

Unter Zugrundelegung von 44 weiteren publizierten Fällen unterscheidet P.:

1) Drehung des ganzen Netzes oder von Teilen ohne vorausgegangene Verwachsungen (2/3 der Fälle);

2) Drehung zwischen zwei festen Punkten (meistens Ansatzpunkt und Hernie);

3) kompliziertere Torsionen.

Die Folgeerscheinungen, vor allem die bekannten Magenulcera v. Eiselsbergs und Payrs werden erwähnt, als Ursachen der akuten Erscheinungen werden brüske Körperbewegungen, Hustenstöße und Taxisversuche angeführt etc.

Die Arbeit ist ausgezeichnet kompiliert und gibt eine gute Uebersicht über das Thema.

Goebel (Breslau).

Flexner, S., The constituent of the bile causing pancreatitis and the effect of colloids upon its action. (Journ. of experim. Med., Vol. 8, 1906, No. 1, Jan. 25.)

Die Gallensalze führen Entzündung des Pankreas in hohem Maße herbei, die alkoholunlöslichen Rückstände sind dazu nicht befähigt, ja vermindern, mit den Gallensalzen zugleich angewandt, deren Wirkung. Kolloidlösungen setzen die Wirkung der Gallensalze herab. Man kann in dieser Weise durch Zusatz solcher Substanzen jede Wirkung aufheben oder so

herabsetzen, daß eine chronische Entzündung die Folge ist. Die Wirkung des Kolloids hängt auch von der Natur derselben ab. Wird dasselbe vom Pankreassafte schnell angegriffen — Gelatine — so kann es den entzündungserregenden Einfluß der Gallensalze nicht hindern, widersteht es diesem wie Agar-Agar oder Mucin-Nucleoproteidmischungen, so kann es seine Wirkung ganz entfalten. Die Kolloidsubstanzen können auch als solche durch Gangverstopfung Sklerose des Pankreas herbeiführen; besonders bei den Versuchen mit Agar-Agar kann dies der Fall sein.

Die Ergebnisse der Versuche können auch für einige Formen von chronischer Pankreatitis, die bisher nicht recht zu erklären waren, herangezogen werden, da bei Gangverschlüssen die Gallensalze geringer werden, die anderen Konstituenten sich vermehren, und bei Entzündungszuständen Eiweißprodukte sich ansammeln, so daß also, wenn solche Galle in das Pankreas gelangt, ähnliche Bedingungen wie bei obigen Experimenten vorliegen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Meltner, S. J. and **Salant, W.,** Studies on the toxicity of bile. II. The Toxic effects of bile upon the central nervous system and the elimination of strychnine through the bile in nephrectomized animals. (Journ. of experim. Med., Vol. 8, 1906, No. 1, Jan. 25.)

Es wird festgestellt, daß die Galle ein tetanisches Element enthält, d. h. ein solches, welches die Erregbarkeit des Nervensystems steigert. Injektion von Galle aus dem gemeinsamen Gallengang vieler Kaninchen ruft ausgesprochene Hyperästhesie und tetanische Anfälle bei Fröschen hervor. Stagnierende Galle (z. B. aus der Gallenblase) erzeugt stets Coma und Lähmung. So enthält die Galle also excitierende und deprimierende Elemente als Antagonisten. Ist letzteres in wirkungsvoller Dosis vorhanden, so ist es das stärkere von beiden; ersteres dagegen kann offenbar schon in weit geringerer Dosis als das letztere in Wirkung treten. Von der Mischung beider Konstituenten der Galle hängt es somit ab, ob diese Tetanus oder Lähmung oder irgend welche dazwischen liegenden Zustände bewirkt. Gallensalze scheinen das tetanische Element in weit geringerer Menge zu enthalten als die Gesamtgalle. Nach Nierenexstirpation wirkt die Galle stärker im Sinne der Excitation, ebenso nach subkutaner Strychnininjektion. Die Galle nephrektomierter und mit Strychnin vorbehandelter Kaninchen ruft am allerschnellsten Hyperästhesie und Konvulsionen hervor. Injiziert man Fröschen Strychnin in toxischer Dosis, nachdem sie eine ausgesprochen deprimierende Dosis von Galle erhalten, so kann manchmal ein „eklamptischer“ Zustand herbeigeführt wird.

Herxheimer (Wiesbaden).

Clarke and **Dolley,** A case of congenital hepatoptosis, showing a mesohepar. (American journ. of the med. sc., December 1905.)

Die Verf. beschreiben eine seltene angeborene Anomalie der Leber. Von den beiden im rechten Hypochondrium gelagerten Lappen entsprach der obere dem linken, der untere, doppelt so große, dem rechten Lappen. Letzterer war freibeweglich und entbehrte des Lig. coronar. und des Lig. laterale. Der obere Lappen war mit seinem oberen Rand an das Diaphragma angeheftet und zwar durch eine doppelte Fortsetzung des serösen Ueberzuges. Die beiden peritonealen Platten waren 13 mm lang und schlossen lockeres Bindegewebe ein (Mesohepar). Das Lig. suspensor. und Lig. teres verliefen abnorm. In klinischer Beziehung war Tiefstand und abnorme Beweglichkeit der Leber beobachtet worden. *Hueter (Altona).*

Krämer, Die Leberkongestion, ihre Beseitigung und Unterscheidung vom Leberabsceß. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 10, 1906, S. 109.)

Kr. empfiehlt zur Beseitigung der Leberkongestion, der er erst das deutsche Bürgerrecht erwerben will, was Ref. eigentlich nicht mehr nötig erscheint, eine Diät, die in Entziehung von Alkohol, sowie überhaupt jeglicher Flüssigkeit mit Ausnahme einer kleinen Tasse Kaffee und Thee morgens und abends und nötigenfalls mittags einen kleinen Teller Suppe, Entziehung von Fleisch, Fett und sauren Speisen besteht, und hat so 6 Fälle geheilt, während einer später an Leberabsceß starb. Die Leberanschoppung tritt besonders ein, wenn neben üppiger Lebensweise dem Alkohol gefrönt wird. Sie ist mit einer kleinzelligen Infiltration in geringerem oder größerem Maße verbunden, und der Ausgang in Leberabsceß ist immer im Bereich der Möglichkeit, wenn der Heilung nicht die Wege geebnet werden.

Ref. möchte den hier nur kurz wiedergegebenen interessanten Ausführungen des Verf. doch entgegenhalten, daß es noch nicht erwiesen ist und auch nicht wahrscheinlich erscheint, daß der Leberabsceß immer aus einer Leberkongestion hervorgeht. An sich scheinen ihm Leberabsceß und Leberkongestion zwei verschiedene Krankheiten zu sein, nur tritt in einer kongestionierten Leber, falls ein absceßerregendes Agens, meist Dysenterie, hinzutritt, leichter ein Absceß auf, als in einer bis dahin gesunden Leber. Wenn Verf. sagt: Es ist naheliegend, daß bei einer Herabsetzung der Darmfunktion, bei einer chronischen Gastritis und Enteritis leichter Zersetzungsprodukte oder Mikroorganismen vom Blut aufgenommen und durch die Pfortader der Leber zugeführt werden, so ist das ja bekannt, aber es ist nicht ohne weiteres erwiesen, daß aus diesen Vorgängen Leberabsceß — wohl aber Leberkongestion — resultiert. *Goebel (Breslau).*

Alburger, Anthracosis of the liver in pulmonary tuberculosis. (Proceed. of the path. Soc. of Philadelphia, 1905, No. 5.)

Unter 400 Sektionen fand A. nur einmal Kohlenpigment in der Leber. Als den Weg, den dies hierher nimmt, sieht er mit Weigert (zumeist) den Blutweg nach Erweichen und Durchbrechen einer anthrakotischen Lymphdrüse an. Tuberkulose gibt hierzu die häufigsten Vorbedingungen. Ein solcher Fall von Lungentuberkulose mit Anthrakose und geringer Bindegewebsvermehrung der Leber wird beschrieben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Lambrior, Deux cas de cirrhose atrophique à marche aigue avec ascite chyliforme. (Rev. de méd., T. 25, 1905, S. 607.)

Verf. gibt die umständliche Beschreibung zweier nach dem Manifestwerden der Krankheit sehr rasch zum Tode führender Fälle von gewöhnlicher Laennecscher Cirrhose. Im ersten Falle war eine schwere Kontusion des Abdomens dem Auftreten des Ascites kurz vorausgegangen. In beiden Fällen bestand ein chyliformer Ascites mit 0,55 und 0,975 Proz. Fettgehalt; Zucker fehlte, der Ductus thoracicus war intakt. Theoretische Erwägungen werden an die Beobachtungen nicht geknüpft.

Päßler (Dresden).

Pearce, R. M., Experimental cirrhosis of the liver. (Journ. of experim. Med., Vol. 8, 1906, No. 1, Jan. 25.)

Die Abhandlung schließt sich an Versuche an, welche die durch intra-

venöse Injektion hämolytischer Immunsera gesetzten Lebernekrosen beim Hunde betrafen; diese sind auf Thromben zu beziehen und variieren sehr an Ausdehnung und in ihrer Lage — je nach der angewandten Dose — sind aber von einem Umfang, welcher Ersatz durch Leberzellen unmöglich macht und solchen durch Bindegewebe bedingen muß. Hierdurch ist eine gewisse Aehnlichkeit zur Cirrhose gegeben. Diese Heilungsvorgänge werden genau verfolgt. Nur 15 von 43 Tieren waren hierzu zu gebrauchen; die anderen überlebten die Leberaffektion nicht lange genug. Als erstes wurden einzelne Mitosen in den Leberzellen beobachtet, sodann Proliferation von Endothelien am Rande der nekrotischen Bezirke und in diese hinein. Es bildet sich hier ein Granulationsgewebe, welches in Bindegewebe übergeht, die Leberzellen weisen jetzt zahlreiche Mitosen auf. So bildete sich an Stelle der Nekrosen ein Netzwerk breiter Bindegewebsmassen, noch einzelne hyaline nekrotische Zellen umschließend, welche zur Bildung von Fremdkörperriesenzellen — aus Endothelien und Leberzellen — Veranlassung geben.

Bringen diese Versuche auch keine Aufklärung über die Aetiologie der Lebercirrhose beim Menschen noch über die besondere Anordnung des Bindegewebes bei dieser, so liefern sie doch den vollgültigen Beweis, daß eine **Art** Cirrhose sich an primäre destruktive Läsionen anschließt, und unterstützen so, wie Verf. betont, die Kretzsche Auffassung der Lebercirrhose als eines hauptsächlich reparativen Vorganges.

Herxheimer (Wiesbaden).

Funke, J., Syphilis of the liver (sclerogummatous type). (Proceed. of the path. soc. of Philadelphia, 1905, No. 4.)

Beschreibung einer Leber, die mit Miliartuberkeln gleichenden Kötchen durchsetzt ward, welche sich mikroskopisch als solche erwiesen. In den bindegewebigen Knötchen finden sich zahlreiche Gallengänge. Fibröse Massen verschlossen die Vereinigungsstelle des Ductus hepaticus und cysticus. Das Ganze ist auf Syphilis zu beziehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Plant, Max, Klinische und anatomische Beobachtungen über einen Fall von primärem Lebercarcinom im frühesten Kindesalter. (Archiv f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, S. 248.)

$1^1/_4$-jähriger Knabe. Primärer Lebertumor, Carcinoma adenomatosum mit Sekretion grüngelber Pigmentklumpen, selten soliden Charakters; die Zellen in meist doppelreihigen Verbänden zu schlauchförmigen Gebilden angeordnet. Die Gallengänge im geschwulstfreien Lebergewebe in lebhafter Wucherung. Das Lumen einer Lebervene zeigte an der Einmündungsstelle einen in die Hohlvene hineinragenden adhärenten Pfropf von Carcinomgewebe: Metastasen in den Portaldrüsen und Lungen.

Schlesinger (Straßburg).

Hess, Fatal obliterating endophlebitis of the hepatic veins. (American journ. of the med. sc., December 1905.)

Die aus Chiaris Institut hervorgegangene Arbeit des Verf. beschäftigt sich mit der primären obliterierenden Endophlebitis der Venae hepaticae, von welcher Chiari vor einiger Zeit eine Reihe von Fällen beschrieben hat. Verf. hat aus der Literatur 23 Fälle zusammengestellt und berichtet über eine neue Beobachtung. Nach Ausschluß anderer ursächlicher Momente (Perihepatitis, Trauma, Thrombose, kongenitale Mißbildung) gelangt Verf.



zu der Auffassung, für seinen Fall einen chronischen Entzündungsprozeß unbekannter Natur als Ursache der obliterierenden Endophlebitis der Venae hepaticae an ihrer Mündungsstelle in die Cava und in der Leber selbst anzunehmen. Von Lues war bei dem 16-jährigen Mädchen anamnestisch, klinisch und anatomisch nichts nachzuweisen. *Hueter (Altona).*

Reichardt, Ueber das Gewicht des menschlichen Kleinhirns im gesunden und kranken Zustande. (Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 63, 1906, S. 183.)

Ausgedehnte Untersuchungen ergaben, daß die Gewichtszahlen des Kleinhirns erwachsener Personen meist zwischen 130 und 150 g liegen. Der Gewichtsquotient zwischen Groß- und Kleinhirn liegt fast stets zwischen 7,0 und 8,5; er ist in den ersten Lebensmonaten bedeutend höher. Ein Einfluß der Körpergröße auf das Gewicht des Kleinhirns war nicht festzustellen; eine hochgradige universelle Körperabmagerung ließ das Gewicht des Gesamthirns und damit auch des Kleinhirns unbeeinflußt. Im Greisenalter scheint das Kleinhirn eher reduziert zu werden als das Großhirn; bei der Paralyse kann der Schwund des Kleinhirns parallel mit dem des Großhirns vor sich gehen, doch kann auch letzteres vorwiegend atrophieren. Bei Mikrocephalie ist meist der Groß-Kleinhirnquotient abnorm niedrig.

Schütte (Osnabrück).

Schifone, O., Degli effetti sulla struttura e sulla funzione della corteccia cerebrale consecutivi alle estese resezioni craniche e durali. (Policl. Sez. chir., 1905, No. 2—5.)

Der A. kommt durch seine ausgedehnten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1) Jeder ausgiebige Substanzverlust des Schädels und der Dura mater wird nicht etwa durch neugebildeten Knochen ersetzt, sondern durch ein dickes zähes, faseriges Gewebe, das die Gehirnsubstanz mit den pericraniellen weichen Geweben stark adhärieren läßt.

2) Diese fibrösen postoperativen Adhärenzen bedingen in den Oberflächenschichten der Gehirnrinde eine Reihe Schädigungen, die alle ihre Bestandteile betreffen und deren letztes Stadium durch das Verschwinden eines Teiles der Nervenelemente und vom Ersatz derselben durch Neuroglia dargestellt ist.

3) Trotz der pathologischen Adhärenzen und der durch sie bedingten Rindenschädigungen werden selbst nach längerer Zeit keine Störungen in den sensorischen und motorischen Funktionen, sowie keine Dystrophieerscheinungen bei den operierten Tieren beobachtet.

4) Die postoperativen Narbenadhärenzen bedingen keine Anfälle von Jacksonscher Epilepsie, wenn die Operationsheilung völlig aseptisch verläuft; treten epileptische Anfälle auf, so finden sie bei den organisch und erblich prädisponierten Individuen statt. In diesem Falle zeigen die Anfälle schon vom Anfang an die Tendenz sich zu verallgemeinern.

5) Durch die einfache Ursache des ausgedehnten Knochen- und Duraverlustes wird nie der Gehirnbruch beobachtet, wenn keine weiteren mechanischen oder entzündlichen Ursachen, wie Zunahme des endocraniellen Druckes und die Meningoencephalitis, hinzutreten.

6) Die Abtragung des Schädels zusammen mit der Abtragung der Dura mater, auch wenn sie in ausgedehntem Maße geschieht, stellt also keine gefährliche Operation dar, sowohl in ihren unmittelbaren wie in ihren weiteren Folgen; selbst eine ausgedehnte Knochenöffnung kann von einer

Wand weichen Gewebes bedeckt werden ohne gefährliche Folgen für das unterliegende Nervengewebe unter der unentbehrlichen Voraussetzung aber, daß die Operation mit den strengsten aseptischen Vorsichtsmaßregeln ausgeführt wird. *O. Barbacci (Siena).*

Straussler, Ueber eigenartige Veränderungen der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze im Zentralnervensystem eines Falles von kongenitaler Kleinhirnatrophie. (Neurologisches Centralbl., 1906, No. 5, S. 194.)

Bei einem 36-jährigen Mädchen fand sich eine sehr starke Atrophie des Kleinhirns, abnorme Kleinheit des Hirnstammes, der Medulla und des Rückenmarkes neben leichter Atrophie des Großhirns. Im Kleinhirn waren mit Ausnahme des Nodulus und Flocculus alle Läppchen und Windungen ergriffen; es fehlten hier die Ganglienzellen der Molekularschicht und die Körnerschicht, die Purkinjeschen Zellen waren an Zahl verringert. Die Markfaserung war dagegen sehr stark entwickelt, ebenso im Hirnstamm, der Medulla und im Rückenmark. Die Glia war in diesen Partieen wesentlich vermehrt. Im ganzen Zentralnervensystem, besonders aber in den letztgenannten Teilen, zeigten die Ganglienzellen blasige Erweiterungen und eine auffallende Granulierung, deren Körner sich mit Osmium schwarz färbten. Auch die Zellfortsätze wiesen oft solche Erweiterungen, welche die Größe der Zelle um das Doppelte übertrafen, auf. An nach Bielschowsky gefärbten Präparaten sah man, wie die gut erhaltenen Fibrillen oft die mit Körnern gefüllten Auftreibungen in Form eines Korbes umkreisten, es scheint also die Erkrankung in der interfibrillären Grundsubstanz einzusetzen.

Verf. bezeichnet die Zellveränderung als fettig-pigmentöse Entartung und sieht sie als eine Folge zu starker Abnutzung an, die durch die mangelhafte Entwicklung und dadurch hervorgerufene größere Inanspruchnahme der einzelnen Zellen bedingt ist. *Schütte (Osnabrück).*

Forli, Vasso, Ueber rheumatische multiple Hirnnervenlähmung. (Med. Klin., 1906, No. 14, S. 353.)

Bei einem 48-jährigen Manne, der wahrscheinlich eine luetische Infektion durchgemacht hatte und Alkoholist war, waren nach starken Witterungsinsulten Paresen der Nn. III, V—VIII und XII aufgetreten. Dieselben waren, wie sich aus der elektrischen Reaktion schließen ließ, sicher peripherer Natur und gingen unter Aspiringebrauch ziemlich rasch zurück. Der Verf. sieht in dem Alkoholismus ein prädisponierendes Moment, in den Witterungsschädlichkeiten die Hauptursache der Erkrankung.

Funkenstein (München).

Weyl, B., Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, S. 212.)

Als Gesamtergebnis der mikroskopischen Untersuchung bezeichnet Verf.:

1) Stellenweise Infiltration der weichen Hirnhäute.

2) Herdweise über Rinde und Mark regellos verteilte, um die Gefäße herum gruppierte, nicht eitrige encephalitische Herde. In diesen fanden sich Lymphocyten und Plasmazellen, dagegen keine Körnchenzellen und keine polynukleären Leukocyten.

3) Infiltration und Verdickung der Gefäßwände. 4) Gefäßsproßbildung. 5) Zellteilungserscheinungen. 6) Degeneration der Ganglienzellen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Marie, P. et **Crouzon,** De l'apoplexie tardive traumatique. (Revue de méd., T. 25, 1905, S. 368.)

Verff. beschreiben das Auftreten einer Hemiplegie und Aphasie bei einem 50-jährigen Schrumpfnierenkranken; der Mann, ein Kutscher, war bei einem Rekontre mit der Straßenbahn vom Kutschbock geschleudert worden, war danach aber im stande gewesen, mit seinem Wagen noch weiter zu fahren. Einige Stunden später bestanden die Symptome einer leichten Hirnerschütterung. 6 Tage nach dem Unfall entwickelte sich während des Schlafes die Hemiplegie. M. und C. treten dafür ein, daß auch solche Fälle zu der Kategorie der traumatischen Spätapoplexie gerechnet werden müssen, bei denen vor dem Trauma schon eine Krankheit bestand, die zur Entstehung von Apoplexieen disponiert.

Pässler (Dresden).

Turnbull, Intracranial haemorrhage in the newborn. (Brit. med. Journ., 1906, S. 677.)

Bei einem, nach 3-tägiger Geburtsdauer per forcipem geholten, Kinde trat nach 45 Stunden der Tod unter Krämpfen und Coma ein. Die Sektion ergab vollkommene Unversehrtheit der Schädelknochen, aber subduralen Bluterguß an der Basis des Gehirns, besonders links bis zur Fossa Sylvii und zum Occipitallappen hin. Alle Subarachnoidalräume waren mit blutiger Flüssigkeit gefüllt. Oedem des Gehirns, Ventrikelhydrops. Die Quelle der Blutung wurde nicht gefunden. Verf. nimmt die Ruptur einiger Pialgefäße an und als Ursache nicht Druck der Zange oder der Beckenknochen, sondern starke Erhöhung des lokalen Blutdruckes in der Schädelhöhle durch den lange dauernden Druck des stark kontrahierten Uterus auf Placenta und die weichen Teile des Körpers. *Goebel (Breslau).*

Sandberg, Georg, Ueber die Sensibilitätsstörungen bei cerebralen Hemiplegieen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 3, 4, S. 149.)

Bei 31 Fällen von gewöhnlichen, fast ausschließlich alten, cerebralen Hemiplegieen hat Verf. genaue Sensibilitätsprüfungen vorgenommen. Bei 10 Fällen waren Störungen der Sensibilität zur Zeit der Untersuchung entweder überhaupt nicht vorhanden, oder es fand sich nur eine subjektive Herabsetzung der Sensibilität; bei den übrigen 22 Fällen waren deutliche, objektiv nachweisbare Störungen vorhanden. Und zwar gestaltete sich in den einzelnen Fällen das Bild ziemlich gleichmäßig hinsichtlich der Störung der einzelnen Qualitäten, sowie der Art und Weise der Lokalisation der Sensibilitätsstörungen nach ihrer Intensität auf die einzelnen Körperregionen, als auch hinsichtlich der Form der Abgrenzung nach den Regionen normaler Sensibilität.

Bezüglich der geschädigten Qualitäten zeigte sich ein gewisser Typus, insofern diejenigen Bahnen geschädigt waren, welche die Berührungsempfindung vermitteln und der Tiefensensibilität (Drucksinn, Lage- und Bewegungsempfindung) dienen. Schmerzsinn, Wärme und Kältesinn wiesen keine gröberen Störungen auf.

Am stärksten waren die Störungen an den distalen Extremitätenabschnitten, speziell den Armen.

Da gerade bei Affektionen der inneren Kapsel die Störung der einzelnen Empfindungsqualitäten dem sogenannten Hinterstrangtypus (Strümpell) entspricht, so möchte Verf. annehmen, daß die Bahnen für die Tiefensensibilität mit den psychomotorischen Bahnen verlaufen und ihre Endigungen im Gehirn haben. *Funkenstein (München).*

Müller, L. R., Ueber eine typische Erkrankung des verlängerten Markes. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1906, Heft 4 u. 5.)

M. beschreibt einen Fall von Thrombose einer Arteria vertebralis im Gefolge von hochgradiger Arteriosklerose der Gehirngefäße bei einem 46-jährigen Mann. Dieselbe hatte zu einem scharf begrenzten Erweichungsherd in der rechten Hälfte der Medulla oblongata von der Pyramidenkreuzung bis zum Beginn der Pons geführt, wodurch rechtsseitig die Vorderseitenstrangbahnen, die motorische Trigeminuswurzel, die Substantia gelatinosa und reticularis, der Nucleus ambiguus vagi, die Seitenstrangsysteme und die Fibrae cerebello-olivares zu Grunde gegangen waren. Brücke, Hirnschenkel, Hals und Brustmark waren intakt. Klinisch bestanden Kopfschmerzen, Schwindel, Schluckläbmung, rechtsseitige Ataxie, gekreuzte Störung der Temperatur und Schmerzempfindung, und rechtsseitige Stimmbandlähmung. Das Krankheitsbild scheint nach den bisher beschriebenen Fällen ein typisches, von der Bulbärparalyse verschiedenes, zu sein und die Ausfallserscheinungen entsprechen offenbar der Erkrankung des nicht von Collateralen versorgten Gebietes, das sich mit dem Gefäßgebiet der Arteria cerebellaris posterior deckt. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lannois und Porot, Le coeur dans la maladie de Friedreich. (Revue de méd., T. 25, 1905, p. 853.)

Verff. finden, daß das Herz bei Friedrichscher Krankheit auffällig häufig erkrankt ist. In einem eigenen Falle bestand eine alte schwere diffuse Myocarditis. Neben dieser Affektion, welche am häufigsten vorzukommen scheint, bestand in anderen Fällen der Literatur eine chronische Endocarditis, einmal auch Obliteratio pericardii. Jedenfalls sind die Herzerkrankungen bei Friedrichscher Krankheit mannigfaltiger Natur. Verff. schließen daraus, daß keinesfalls ein bestimmtes Abhängigkeitsverhältnis in der Entwicklung beider Krankheiten besteht, daß vielmehr wahrscheinlich verschiedenartige Infektionen oder Toxiinfektionen die Ursache für beide abgeben. Dafür spricht auch, daß sich die Symptome der Friedreichschen Krankheit oft im Anschluß an Infektionskrankheiten des Kindesalters entwickeln. Den Einfluß der Heredität und der familiären Disposition für die Entwicklung der Krankheit wollen Verff. nicht unterschätzt wissen; die Infektion ist eben nur eines der wirksamen Momente.

In einzelnen Fällen der Literatur, wo angeborene Herzfehler bei Friedreichscher Krankheit beschrieben wurden, denken Verff. an das Vorausgehen fötaler Infektionen. *Pässler (Dresden).*

Hutchinson, H. S., A study of two cases of syringomyelia, with necropsy. (Univ. of Pennsylvania med. bull., Vol. 19, No. 1, March 1905.)

Im ersten Fall fand sich Verdickung und Verwachsung der Meningen, die wohl auf Syphilis zu beziehen waren. Als Folge der Unterbrechung der Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit entstand eine große Cyste in den Meningen des oberen Brustmarkes mit Kompression und Degeneration des Rückenmarkes; ferner Hydrocephalus internus und Degeneration der Nervi optici Wahrscheinlich unabhängig von diesem Cerebrospinalflüssigkeitsdruck und wohl schon älteren Datums bestandene syringomyelitische Höhlen im Brustmark (unterhalb der Duralcyste), deren unterste das ganze Zentrum des Rückenmarkes einnahm, umgeben von diesem als einem schmalen Ring. Die Lumbalregion zeigte retrograde Hinterstrangdegeneration, war aber im übrigen intakt.

Der zweite Fall zeigte auch Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute und wies ferner im Brustmark eine zum Teil von Epithel ausgekleidete Cyste auf; die Gefäße des Rückenmarkes und der Häute waren verdickt und zeigten zum Teil außen herum Rundzellinfiltration. Im zweiten Teil der Arbeit wird die Entstehung der verschiedenen Formen der Syringomyelie an der Hand der neueren Literatur besprochen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Lapinsky, Michael, Einige wenig beschriebene Formen der Tabes dorsalis. (Deutsche Zeitschr. f. Heilk., Bd. 30, 1906, Heft 3/4, S. 178.)

Verf. berichtet 5 resp. 6 Fälle von Tabes dorsalis, bei denen im ersten Stadium der Erkrankung Paresen oder Paralysen, zum Teil mit Atrophieen, in den Extremitäten entweder an einzelnen Muskelgruppen oder an ganzen Extremitäten auftraten, die in ihrer Intensität während des Verlaufs der Krankheit schwankten, ja sich sogar erheblich besserten um später wieder mehr hervorzutreten.

Den Grund für diese Erscheinungen sucht Verf. in einer Herabsetzung der Funktion der Vorderhornzellen, indem er sowohl auf die schon mehrfach mikroskopisch erhobenen Befunde in den Frühstadien der Tabes dorsalis hinweist, als auch auf die nach experimenteller Durchschneidung der hinteren Wurzeln sich einstellenden Paresen und Paralysen, die gleichfalls einer Besserung fähig sind.

Funkenstein (München).

Ferrier, D., Tabes dorsalis. (Brit. med. Journ., 1906, S. 721, 792 u. 851.)

In drei „Lumleian Lectures“ gibt Verf. eingehende und fesselnde Darstellung der Geschichte der pathologischen Anatomie — diese mit Berücksichtigung der Lumbalpunktionsergebnisse — der Aetiologie, der „physiologischen Pathologie“ der Tabes mit besonderer Berücksichtigung der „tabischen Papille“. Der Aufsatz ist im wesentlichen referierend, doch mit kurzer Darlegung eigener Ansichten und hochinteressanten kritischen Bemerkungen.

Goebel (Breslau).

Geirsvold, Epidemische Poliomyelitis. (Norsk Magazin for Lægevidenskaben, Dezember 1905.)

Verf. macht eine vorläufige Mitteilung von bakteriologischen Untersuchungen, die er während 2 Epidemieen von Poliomyelitis an Spinalflüssigkeit von den Patienten gemacht hat. In 12 Fällen hat er Bakterien nachgewiesen und in allen Fällen denselben Diplococcus; in einem kam neben diesen auch ein Pneumococcus vor. Die Bakterien sind kleine bohnenförmige Diplokokken, die sich nach Gram färben. Sie wachsen in den gewöhnlichen Nährsubstraten; in Bouillon als ein zäher Niederschlag, auf Agar als zarte graue Kolonieen. Die Spinalflüssigkeit ist gewöhnlich 12—14 Tage nach dem Ausbruch der Krankheit steril. Die Bacillen sind pathogen für weiße Mäuse, Tauben und Kaninchen; die Mäuse bekommen Paresen und sterben nach 24—30 Stunden.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Magnus, Fall von Myelitis acuta. (Norsk Magazin for Lægevidenskaben, Januar 1906.)

In einem Falle von akuter transverseller Myelitis bei einem 26-jähr. Mann hat Verf. in der Spinalflüssigkeit dieselben Bakterien wie Geirsvold in Poliomyelitis gefunden.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Catola, G., Quelques considérations sur certains symptômes de la maladie de Parkinson. (Revue de méd., T. 25, 1905, S. 451.)

Auf Grund sorgfältiger Untersuchung von 13 Fällen von Paralysis agitans unter P. Maries Leitung wendet sich C. vor allem gegen Oppenheim und Bruns, welche den Speichelfluß dieser Kranken als bulbär bedingtes Symptom ansehen. Abgesehen davon, daß nach C. überhaupt kein genügender Grund besteht, bei Paralysis agitans eine Bulbuserkrankung anzunehmen, läßt sich das Symptom auch anders erklären. Neben dem Zittern des Kinnes, der Lippen und der Zunge, welche die Speichelsekretion vermehren, kommt die Rigidität der eben genannten Organe und der Pharynxmuskeln hier in Betracht, zumal dadurch eine mehr oder minder starke Beeinträchtigung der automatischen Schlingbewegungen bedingt sein muß. Eine weitere wichtige Ursache bildet die vornübergebeugte Haltung der Patienten, die bewirkt, daß der Speichel nicht in den hinteren Teil der Mundhöhle gelangt, von wo er den Schlingakt reflektorisch auslöst. Auch die bei manchen Fällen von Paralysis agit. beschriebenen Deglutitionsbeschwerden finden durch die angeführten Momente eine zwanglosere Erklärung als durch die Annahme einer durch nichts bewiesenen Bulbärerkrankung.

Pässler (Dresden).

Laignel-Lavastine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal dans les infections. (Revue de méd., T. 25, 1905, S. 389.)

L. untersuchte in mehr als 100 Fällen von verschiedenen Infektionskrankheiten den Bauchsympathicus, speziell den Plexus solaris und seine Ganglien. In manchen dieser tödlich verlaufenden Fälle war der Bauchsympathicus normal, so bei Masern, in manchen Fällen von Pneumonie, von akuter und chronischer Tuberkulose. Die meisten Infektionskrankheiten setzten jedoch Veränderungen, die, nicht spezifischer Natur, je nach Intensität und Akuität der toxischen Wirkungen des Infektionsstoffes verschieden waren. In den leichteren akuten Fällen entwickelten sich verschiedenartig ausgeprägte Bilder der Rundzelleninfiltration. Die Zellanhäufungen waren teils mehr diffus, teils in Haufen immer um Gefäße gruppiert, in den Ganglien am dichtesten unter der Kapsel. Die Endothelzellen der Kapsel boten gleichzeitig das Bild lebhafter Proliferation. Hier und da drangen die proliferierenden Zellen zwischen die Ganglienzellen und boten Bilder von „Neuronophagie".

Bei den schweren akuten Fällen überwog neben Rundzellenanhäufungen die parenchymatöse Degeneration der nervösen Elemente. An den Ganglienzellen wurde bei Nissl-Färbung die ganze Skala der Veränderungen von Chromatolyse bis zum völligen Zellschwund beobachtet.

In den chronischen Fällen endlich entwickelte sich eine Sklerose, starke Vermehrung des Bindegewebes, Atrophie und Pigmentierung der nervösen Elemente, wie sie normal auch im Alter fast regelmäßig vorkommt.

L. weist darauf hin, daß die Residuen dieser infektiös-toxischen Prozesse am Sympathicus sehr wohl Ursache mancher Folgeerscheinungen schwerer Infektionskrankheiten, wie der „Neurosen" des Verdauungstraktus sein können, für die bisher ein pathologisch-anatomisches Substrat fehlte.

Pässler (Dresden).

Pirrone, D., Nevrite ascendente da pneumococco del Fraenkel. (Riforma med., 1906, No. 11, 24, 25, 26.)

Der Verf. schließt aus seinen Untersuchungen folgendermaßen: 1) Die aufsteigende Neuritis durch Pneumococcus stellt eine experimentell nachgewiesene Tatsache dar; jedoch bilden die Nerven keinen leichten Weg zur Ausbreitung des Entzündungsvorgangs nach den Zentren hinauf. 2) Bei der aufsteigenden Neuritis durch Pneumococcus schwächen sich die Schädigungen allmählich ab, je weiter man vom Nerven auf die Zentren hinaufsteigt. 3) Damit die Nervenentzündung zu den betreffenden Zentren gelangen kann, müssen die in den Nerv inokulierten pathogenen Keime mit einer erheblichen Virulenz begabt sein. 4) Die intravenöse Injektion von sterilen virulenten Bouillonkulturen vermag nicht die aufsteigende Neuritis hervorzurufen; zur Entstehung der letzteren müssen lebende und virulente Kulturen inokuliert werden; die Keime wandern dann den Lymphbahnen der Nerven entlang zu den Zentren hin, wo sie dann durch ihre Toxine und Proteine den entzündlichen Prozeß bedingen. 5) In der aufsteigenden Neuritis werden die interstitiellen und Gefäßschädigungen der Spinalganglien und des Rückenmarkes von der Einwirkung des pathogenen Keimes bedingt; die parenchymalen Schädigungen werden zum großen Teil auch von dieser Ursache bedingt, doch sind sie zum geringen Teil auch von der entfernten Wirkung der peripheren Schädigungen der Nervenfaser hervorgerufen. 6) Bei der Entstehung der aufsteigenden Neuritis spielen die Traumen der Nervenzentren keine große Rolle.

O. Barbacci (Siena).

Bücheranzeigen.

Ribbert, H., Die Bedeutung der Entzündung. Bonn, Friedr. Cohen, 1905.

Die Abhandlung befaßt sich, ohne die makroskopischen und mikroskopischen Erscheinungen des Entzündungsvorganges detailliert und systematisch darzustellen, mit den wichtigen Fragen nach Deutung und Bedeutung der Entzündung. Verf. unterscheidet lokale und allgemeine entzündliche Prozesse, denn die Mitbeteiligung des ganzen Organismus bei der Entzündung glaubt er nicht als Folge- oder Nebenerscheinung, sondern als zum Wesen des ganzen Vorganges gehörig auffassen zu müssen. Zu den allgemeinen entzündlichen Prozessen rechnet Verf. demnach das Fieber, die vermehrte Leukocytenbildung im Knochenmark, die Entstehung der Antitoxine und die Schwellung der lymphatischen Apparate. Von den lokalen Vorgängen rechnet Verf. die regressiven Veränderungen nicht zur Entzündung und läßt den Begriff der parenchymatösen Entzündung nur insoweit gelten, als man unter ihm Entzündungsvorgänge verstehen kann, bei denen die regressiven Begleiterscheinungen sehr in den Vordergrund treten.

Die entzündliche Wucherung faßt R. nicht als eine einfache Regeneration auf. Er bekämpft die Anschauung Weigerts, daß eine Regeneration über das Ziel hinaus stattfinden kann. In der übermäßigen Wucherung erblickt Verf. gerade eine der Besonderheiten, durch die die entzündliche Wucherung sich von der einfachen Regeneration unterscheidet. Allerdings führt er, Weigert beistimmend, die Auslösung der Wucherung nicht auf einen Reiz zurück. „Es gibt keine Wachstumsreize und kein Wachstum durch Reize.“ Die an sich vorhandene Wachstumsfähigkeit braucht nur ausgelöst zu werden, was bei der Entzündung durch die Hyperämie, die Erweiterung der Saftspalten und die Wanderung der Zellen zu stande kommt.

In der Anwendung der gewonnenen Gesichtspunkte auf verschiedene Organe verwirft Verf. die mißbräuchliche Bezeichnung „Entzündung“, wo es sich um traumatisch oder auf andere Weise nekrotisch gewordene Gewebsbestandteile handelt (Myelitis), oder wo man es mit abgelaufenen Prozessen zu tun hat (Pleuritis adhhaesiva). Aus dem Begriff der Nephritis scheidet er sowohl die parenchymatösen Erkrankungen wie die späteren narbenbildenden Stadien aus.

Bezüglich der Bedeutung der Entzündung für den Organismus kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Entzündungsvorgänge in ihrer Gesamtheit von Vorteil sind. Sowohl die lokalen wie die allgemeinen Vorgänge sind als Abwehrmaßregeln des Organismus aufzufassen.

Jores (Cöln).

Babes, Victor, Beobachtungen über Riesenzellen. Bibliotheca medica, Abt. C. Pathologie u. pathol. Anatomie, Heft 20. Stuttgart 1905. Mit 10 farbigen Tafeln.

Das vorliegende, mit 10 farbigen Tafeln glänzend ausgestattete Werk des bekannten Verfassers gibt die eigenen Untersuchungen desselben über das so interessante Gebiet der Riesenzellen unter weitgehender Berücksichtigung der Literatur wieder. Da es dem Verf. darauf ankam, seine Ergebnisse mit anderen zu vergleichen, keineswegs aber eine erschöpfende Uebersicht über die sehr ausgedehnte Literatur zu geben, so ist selbstredend auch manche einschlägige Arbeit unberücksichtigt geblieben. Außer den auf Riesenzellen bezüglichen Untersuchungen finden wir in dieser Arbeit Beobachtungen, die für die allgemeine Zellpathologie sowie für die Geschwulstlehre wichtig sind. Die Hauptsache ist natürlich der durch die Untersuchungen begründete Standpunkt von Babes in der Riesenzellenfrage. Nach einer historischen Einleitung, die allerdings den Anschauungen Metschnikoffs meiner Ansicht nach nicht ganz gerecht wird, behandelt der Verf. folgende Abschnitte: Fremdkörperriesenzellen, Riesenzellen bei Tuberkulose, beim Rotz, bei Lepra, Riesenzellen in Geschwülsten, Riesenzellen aus Muskelfasern und Nervengewebe.

Die Mannigfaltigkeit der Gewebe, aus denen Riesenzellen entstehen können, wird vor allem durch die Untersuchungen in helles Licht gesetzt. Ein sehr großer Teil von Riesenzellen entsteht aus Gefäßsprossen, viele Ausführungen des Verf. sind darauf gerichtet, diese Entstehungsart nachdrücklich zu betonen. In anderen Fällen, z. B. beim Rotz, entstehen Riesenzellen in den Alveolen, von Alveolarknospen, Alveolarepithelien ausgehend. In Geschwülsten sind ebenso viele Gewebe als Riesenzellenbildner möglich. Aus Bindegewebszellen oder aus epithelialen Elementen können Riesenzellen entstehen. Interessant ist die Zusammenstellung der Entstehungsmöglichkeiten von Riesenzellen bei Lepra (S. 48/49), von der ich einiges (sehr gekürzt) wiedergeben will. Es ist ja bekannt, daß der Verf. um die pathologische Anatomie der Lepra sich namhafte Verdienste erworben hat. Er unterscheidet bei Lepra: 1) Riesenleprazellen endothelialen oder fibroblastischen Ursprungs. 2) Pseudoriesenzellen, unter welcher Bezeichnung Verf. Leprazellenverbände versteht, welche durch die Gloea der Bacillen zusammengebacken sind und größere, mehrere Kerne enthaltende Bacillenmassen darstellen; 3) Lepraríesenzellen, die „Myeloplaxen“ ähnlich sind, mindestens zum Teil aus Gefäßen stammend; 4) Fremdkörperriesenzellen; 5) Riesenzellen epithelialen Ursprungs; 6) z. B. im Hoden ist „Zusammenbacken“ von Drüsenzellen durch Bacillen-Gloea nicht selten (Pseudo- oder Konglutinationsriesenzellen, cf. 2); 7) Riesenzellen vom Langhansschen Typus.

Ganz besonders legt der Verf. Wert darauf, die Hypothese, daß Riesenzellen durch Verschmelzung namentlich von Leukocyten entstehen, zurückzuweisen. Er scheint mir darin zu weit zu gehen. Wenn er z. B. S. 63 schreibt: „Wir können nur wiederholen, daß niemand beim Menschen oder bei höheren Tieren wahre Zellverschmelzungen beobachtet“ hat, so trifft dieser Satz in der allgemeinen Fassung nicht zu. Denn selbst, wenn man den Befunden Krompechers sich noch skeptisch gegenüberstellen will, so lassen doch die Untersuchungen Schubergs u. a. keinen Zweifel bestehen, daß es bei Wirbeltieren echte Zellverbindungen gibt. Mir scheint Verf. in der Polemik gegen eine Zellverschmelzung doch auf einem einseitigen Standpunkt zu stehen. Ebenso glaube ich, daß seine Widerlegung der indirekten Fragmentierung Arnolds nicht als geglückt angesehen werden kann. Gewiß steht es Verf. frei, zu zweifeln, aber daß er den Beweis erbracht hätte, daß diese Form der Kernteilung nicht besteht, kann meines Erachtens nicht behauptet werden. – Ich will hier noch auf einige wenige Punkte hinweisen, die mir wichtig scheinen und die vielleicht nicht ohne weiteres in dem Buch gesucht werden. Aus den Mitteilungen zur Geschwulstlehre sei insbesondere auf die über das Melanosarkom hingewiesen. Die Ribbertsche Auffassung wird vom Verf. nicht angenommen. Interessant erscheint mir die Beschreibung eines Angiosarkoms der Leber, das Aehnlichkeit mit einem Chorionepitheliom darbot (S. 81). Es ist das für die Chorionepitheliomfrage nicht unwichtig. Auch auf das Rhabdomyom des Uterus soll aufmerksam gemacht werden. Nicht minder verdienen die Ausführungen über das „angioplastische Sarkom“ Erwähnung. Aus diesen Andeutungen geht wohl hervor, daß in mancherlei Beziehung das Werk von Babes anregend und fördernd zu wirken berufen ist, was jeder, der auch nicht mit allen Einzelheiten einverstanden ist, rühmend hervorheben wird. Es ist zu bedauern, daß durch den hohen Preis des Werkes, der wohl durch die sehr schönen Tafeln bedingt war, dem Privatmann im allgemeinen das Buch schwer anschaffbar erscheinen wird.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Schwalbe, E., Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. I. Teil. Allgemeine Mißbildungslehre. Jena, G. Fischer, 1906. 230 S.

Das verdienstvolle Unternehmen E. Schwalbes, ein bisher noch fehlendes Lehrbuch der Morphologie der Mißbildungen zu schaffen, darf mit Freude begrüßt werden. Der erste Teil des Werkes, der unter dem Titel „Allgemeine Mißbildungslehre“ vorliegt, zeigt, daß es dem Verfasser nicht auf die Sammlung der wichtigsten Tatsachen in knapper Form ankam, sondern auf eine umfassende Darstellung des schwierigen und vielfach noch wenig geklärten Gebietes, so daß das Buch auch dem Fachmann Anregung und Belehrung zu geben geeignet ist. Da Verf. mit Recht sich auch einer Erörterung der in der Mißbildungslehre nicht geringen Meinungsverschiedenheiten befleissigt hat, wächst das Werk über den Rahmen eines Lehrbuches eigentlich hinaus und nähert sich mehr der wissenschaftlichen Monographie oder dem Handbuch.

Aus dem Inhalte des vorliegenden ersten Teiles sei hervorgehoben, daß Verf. nach einem Abriß über die Geschichte der Mißbildungslehre und ihre Beziehungen zu den verwandten Wissenschaften sich der Darstellung der experimentellen Entwickelungsgeschichte und experimentellen Teratologie zuwendet. Des weiteren bringt er einen Abschnitt über Regeneration, erörtert die Vererbung und die mannigfachen Beziehungen derselben zur Mißbildungslehre, sowie die allgemeinen Gesichtspunkte über die Entstehungszeit der Mißbildungen. Auch die Bedeutung der Keimversprengung und Keimausschaltung für die Genese der Geschwülste findet Berücksichtigung. Dann werden die allgemeinen Ursachen der Mißbildungen besprochen, die Häufigkeit ihres Vorkommens und ihre Unterbringung in wissenschaftliche Systeme, schließlich auch ihre klinische Bedeutung berücksichtigt. 165 in den Text eingedruckte gute Abbildungen unterstützen wirksam das Verständnis der vorgetragenen Lehrgegenstände.

Jores (Cöln).

Ballantyne, J. W., Manual of antenatal pathology and hygiene. 2 Bände. I. The foetus. II. The embryo. 1902. 1904.

Moderne zusammenfassende Werke über Mißbildungen besitzen wir bis jetzt nicht. Der Artikel Marchands in Eulenburgs Realencyklopädie ist wohl die einzige zusammenhängende Darstellung in deutscher Sprache, die sich auf die Ergebnisse der modernen Entwicklungsgeschichte stützt. Dadurch wird den älteren Werken von Ahlfeld, Taruffi, Förster nichts von ihrer Bedeutung abgesprochen. Aber eine Neubearbeitung des Themas scheint dringend nötig. In Ballantynes Werk liegt eine solche in englischer Sprache vor uns. Verf. hat sogar das Thema erweitert, er hat die gesamte Pathologie von Embryo und Fötus, also auch die fötalen Krankheiten in das Bereich seiner Darstellung gezogen. Die fötalen Krankheiten werden auch in therapeutischer Hinsicht erörtert. Ein Werk, das in dieser Weise die ganze „antenatal pathology“ umfaßt, existiert bisher noch nicht. — Die Literatur ist überall verarbeitet, die Abbildungen sind im allgemeinen sehr gut. — Auch für den deutschen Forscher ist das Werk von Ballantyne von größter Wichtigkeit.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band.	Jena, 16. Juli 1906.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Kenntnis der Sarkomentwicklung bei Carcinomtransplantationen.

Von Prof. **P. Ehrlich** und Dr. **Apolant**.

(Aus dem Königlichen Institut für experimentelle Therapie, Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Paul Ehrlich, Abteilung für Krebsforschung.)

In No. 10 dieser Zeitschrift veröffentlicht Schlagenhaufer einen bemerkenswerten Fall, nämlich das gleichzeitige Vorkommen eines Carcinoms und Riesenzellensarkoms in derselben Mamma. Die Publikation erfolgte nicht nur wegen der Seltenheit der Beobachtung, sondern vor allem auch mit Rücksicht auf die von uns beschriebene Sarkomentwicklung bei fortgesetzten Carcinomtransplantationen, da Schlagenhaufer in dem Nachweis primärer Mischgeschwülste der Mamma eine Stütze für die Vermutung erblickt, daß auch die Ausgangstumoren unserer zu Sarkom umgewandelten Carcinomstämme einen Sarkomkeim enthielten.

Nachdem durch Pick[1]) die Aufmerksamkeit darauf gelenkt war, daß in Embryonen häufig ein einseitiges Ueberwuchern eines Gewebes zu konstatieren ist, muß selbstverständlich ohne weiteres die Möglichkeit zugegeben werden, daß ein analoger Vorgang auch bei fortgesetzten Ueber-

1) Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft, 1904.



impfungen primärer Mischgeschwülste vorkommt. Den direkten experimentellen Nachweis hierfür haben wir selbst erbracht[1]), indem wir zeigten, daß die Verimpfung künstlicher Mischungen von Carcinom und Sarkom nur beschränkte Zeit das Bild einer Mischgeschwulst liefert, da sehr bald der carcinomatöse Anteil vollständig eliminiert wird. Es hieße jedoch den Tatsachen Gewalt antun, wollte man hieraus den Schluß ziehen, daß jedes im Laufe fortgesetzter Tumortransplantationen auftretende Sarkom auf eine schon im Primärtumor vorhandene Anlage zurückzuführen sei. Natürlich drängt sich diese Erklärungsmöglichkeit unter allen in Betracht kommenden zunächst auf und ist von uns eingehend in Erwägung gezogen worden. Die speziell auch auf diesen Punkt gerichtete genaue Untersuchung unseres umfangreichen Materials von rund 250 Primärgeschwülsten hat jedoch, wie aus der jüngst erschienenen Arbeit des einen von uns hervorgeht[2]), ergeben, daß in keinem einzigen Falle auch nur der Verdacht auf eine Mischgeschwulst erweckt wurde. Ebensowenig ist trotz der in neuerer Zeit sich steigenden Zahl der Publikationen von anderer Seite ein Mischtumor bei der Maus beschrieben worden. Insbesondere möchten wir erwähnen, daß sich L. Michaelis laut privater Mitteilung mit Entschiedenheit gegen die Berechtigung ausspricht, die in Frage kommenden Tumoren der Maus als Mischgeschwülste aufzufassen. Wertvoll scheint uns in dieser Frage auch das Urteil Loebs zu sein, der erst jetzt[3]) über die Resultate seiner unabhängig von uns und zufälligerweise etwa gleichzeitig angestellten Transplantationsversuche berichtet, die eine erwünschte Ergänzung zu der von uns beobachteten Sarkomentwicklung bilden. Die Beobachtung Loebs weicht von der unserigen nur insofern ab, als in seinem Falle schon die erste Abimpfung eines drüsenartigen Tumors der Submaxillaris einer japanischen Maus die Entwicklung eines Spindelzellensarkoms erkennen ließ. Die so entstandenen Mischtumoren zeigten bereits in der zweiten Generation, über die hinaus der Stamm nicht fortgezüchtet werden konnte, ein deutliches Ueberwiegen der sarkomatösen Komponente. Loeb diskutiert sehr eingehend die Frage einer primären Mischgeschwulst, weist diese Erklärung jedoch in vollkommener Uebereinstimmung mit uns auf das entschiedenste zurück. Er scheint, da er auch die einfache Transplantation vom Bindegewebe, wegen der schon in der ersten Impfgeneration aufgetretenen Sarkomentwicklung als ursächliches Moment nicht gelten läßt, sich der von uns geäußerten Hypothese einer direkten Einwirkung der Krebszellen auf die sarkomatöse Entartung des Bindegewebes hinzuneigen, ohne jedoch die durch Umwandlung der Carcinom- in die Sarkomzelle völlig auszuschließen. Im übrigen verweist er hierüber auf eine spätere ausführliche Publikation.

Außer der histologischen Untersuchung, machen aber auch die biologischen Erfahrungen die Schlagenhaufersche Vermutung wenig wahrscheinlich. Mit der Schnelligkeit nämlich, die wir bei der Sarkomentwicklung stets beobachtet haben, würde die überaus lange Latenzzeit, die in unseren Fällen 9 Monate bis 2½ Jahre betrug, schwer zu vereinbaren sein. Besonders sprechen die Erfahrungen bei dem dritten unserer Fälle, in dem allein die 68. Generation das Stadium eines Mischtumors aufwies, während schon in der nächstfolgenden ein Reinsarkom vorhanden war, mit einer fast absoluten Sicherheit gegen eine primäre Mischgeschwulst.

---

1) Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 24.

2) Apolant, Die epithelialen Geschwülste der Maus. Arbeiten aus dem Königl. Inst. f. exp. Therapie zu Frankfurt a. M., 1906, Heft 1.

3) Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 24.

Denn wie ist es zu verstehen, daß eine Anlage, die 68 Generationen gebraucht hat, um manifest zu werden, innerhalb einer einzigen Generation zur alleinigen Entwicklung gelangt? Dem Einwand Schlagenhaufers, daß unsere Deutung der Sarkomentwicklung nicht in Einklang zu bringen ist mit der für die Mehrzahl der Geschwülste aufgestellten Hypothese der Tumorentwicklung aus versprengten Keimen, können wir nicht die geringste Bedeutung beimessen. Denn daraus, daß eine Theorie, wie auch nach unserer Ansicht die Cohnheimsche, für viele Fälle Geltung hat, folgt noch nicht, daß sie in allen Fällen zutrifft, und jede andere Erklärung der Geschwulstgenese a limine abzuweisen ist. Speziell bei der sekundären Sarkomentwicklung handelt es sich um einen Vorgang, der nur durch das Experiment aufgeklärt werden kann und bereits so weit aufgeklärt ist, um die positive Behauptung zu gestatten, daß die Cohnheimsche Theorie für diesen Fall nicht in Betracht kommt. Es erscheint uns daher durchaus unzulässig, experimentell gewonnene Tatsachen in den spanischen Stiefel einer Theorie zu zwängen, deren Gültigkeitsgrenzen nicht scharf gezogen sind und nur experimentell gezogen werden können.

Unsere erweiterten Erfahrungen über die Sarkomentwicklung, speziell die Tatsache, daß die einzelnen Tiere derselben Serie während des Uebergangsstadiums in dem Grad der Sarkomentwicklung ganz auffallende Verschiedenheiten aufweisen, legen den Gedanken nahe, daß für den interessanten Prozeß nicht nur Eigenschaften des transplantierten Tumors, sondern auch solche des geimpften Tieres maßgebend sind. Es erscheint uns sehr wahrscheinlich, daß die biologisch veränderten Carcinomzellen in gewissen Stadien die mesodermalen Zellen des einen Tieres zu stärkerem Wachstum anreizen, als die des anderen, daß es also singulär besonders veranlagte Mäuse gibt, die auf bestimmte Reize in ähnlicher Weise mit einer Proliferation des Bindegewebes reagieren, wie wir es bei den zur Keloidbildung neigenden Individuen sehen. Nach dieser Hypothese stellt die Sarkomentwicklung einen Kombinationsvorgang dar, dessen Bedingungen einerseits in einer reizauslösenden biochemischen Veränderung der Carcinomzellen und andererseits in einer gesteigerten reaktiven Bindegewebsproliferation des Wirtstieres bestehen. Ist aber erst einmal die Bildung der Sarkomzellen eingetreten, so lassen sich dieselben weiter transplantieren und in ihrer Wuchskraft erheblich steigern.

Ein beginnendes Spindelzellensarkom der Haut.

Von Dr. med. **Ernst Seckel,** Volontärassistent der Prosektur.

(Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. d. Isar, München: Privatdozent Dr. Oberndorfer.)

In dem Bestreben, Aetiologie und Wachstum der Tumoren zu studieren, wendet sich das Interesse der letzten Jahre vor allem denjenigen Fällen zu, in welchen Neubildungen in einem möglichst jugendlichen Entwicklungsstadium zur Beobachtung kamen.

Dies ereignet sich nicht häufig, denn nur glückliche Zufälle liefern uns frühe Anlagen von Geschwülsten zur Untersuchung, da dieselben klinisch

meist keine Erscheinungen machen. Weiter vorgeschrittene Fälle aber eignen sich nicht zum Studium.

Man glaubte allerdings lange Zeit, durch Untersuchung der Uebergangsstellen von Geschwülsten zur gesunden Umgebung zu Aufschlüssen über die Entstehung der Geschwülste gelangen zu können, und es ist ein besonderes Verdienst Ribberts, mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, daß die Genese der Tumoren nicht in weiter entwickelten Fällen, nicht an der Grenze zum Gesunden studiert werden kann, daß es eine fortschreitende „maligne Degeneration“ präexistenter Gewebe nicht gibt. Es wachsen vielmehr die Tumoren aus sich selbst heraus, verdrängen oder durchsetzen die präexistenten Gewebe. Jeder Tumor geht aus einer ersten Anlage durch eigenes selbständiges Wachstum hervor. Wie wir uns im einzelnen Falle die Entstehung dieser ersten Anlage zu denken haben, ist eine Frage für sich, deren Erörterung im Rahmen dieser Arbeit nicht beabsichtigt ist. Die Klärung dieser Frage, d. h. die Ergründung der eigentlichen Aetiologie der Geschwülste, ist ein sehnsüchtig erstrebtes Ziel der modernen pathologischen Forschung. Die „Krebsforschung“ ist eine eigene Sparte unserer Wissenschaft geworden.

Aber es ist bis jetzt nicht gelungen, eine Einigung auf diesem viel umstrittenen Gebiet zu erzielen; die bisher aufgestellten Theorieen stehen sich zum Teil diametral gegenüber.

Ziemlich allgemeine Geltung jedoch genießt heute wohl folgende grundlegende, von Ribbert energisch vertretene Anschauung, zu der auch wir uns rückhaltlos bekennen möchten: Prinzipielle Bedingung zur Entstehung eines Tumors ist unter allen Umständen, daß ein Keim besteht, der aus dem normalen biologischen Zusammenhang der Gewebe ausgeschaltet ist, für den gewisse in den gegenseitigen Beziehungen der Gewebselemente zueinander begründete Hemmungen nicht wirksam sind. Dieser Keim mag embryonal angelegt gewesen sein, oder er mag später unter dem Einfluß irgend welcher Vorgänge — nachträgliche Absprengung von Elementen, Entwicklungshemmungen, mangelhafte Rückbildung, Entzündung, Umlagerungen im umgebenden Gewebe — entstanden resp. isoliert worden sein. Er mag sich sofort im Anschluß an seine Entstehung zum Tumor ausgewachsen haben oder er mag lange Zeit in Ruhe liegen geblieben sein, bis durch irgend ein hinzukommendes Moment sein Wachstum ausgelöst wurde. Sobald dies (sofort oder später) eingetreten ist, beginnen seine Zellen selbständig zu proliferieren, er wächst „ohne Rücksicht“ gegen seine Umgebung vor.

Ein kleiner papillärer Tumor nun von der äußeren Haut, der uns zur Untersuchung überwiesen wurde, erwies sich als ein ganz jugendliches Sarkom und regte uns zu den folgenden Beobachtungen über die Tumorgenese an. Er bietet auch durch die Art seiner Entdeckung einiges Interesse, so daß er uns der Veröffentlichung wert erschien.

Wir verdanken das Präparat der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Brauser. Es wurde gewonnen von einer 26 Jahre alten Patientin, die gelegentlich einer gynäkologischen Operation (Cervixplastik) bat, ihr in der Narkose zugleich eine kleine „Warze“, die gar nicht vergehen wolle, zu entfernen.

Die Warze präsentierte sich klinisch als eine kleine, ganz flache, oberflächlich erodierte Excrescenz an der Außenseite des rechten Oberarmes, ungefähr in der Mitte desselben. Sie verursachte keine Schmerzen, blutete nicht, ihre Umgebung war nicht induriert oder entzündet.

Patientin wünschte der günstigen Gelegenheit halber ihre Entfernung,

da sie so viel von Krebs u. dergl. gelesen habe, „daß aus solchen kleinen Anfängen gelegentlich gefährliche Geschwülste sich entwickeln könnten", daß sie sich durch das Gebilde beunruhigt fühle.

Die excidierte Gewebspartie stellt ein ovales Stückchen von ca. 9 mm Länge, 5 mm Breite und 3 mm Tiefe dar. In der Mitte des Stückchens bemerkt man einen kreisrunden Epitheldefekt von ca. 1 mm Durchmesser.

Auf dem Durchschnitt zeigt sich unter dieser Stelle ein weißliches kugeliges Knötchen von ungefähr $1^1/_2$ mm Durchmesser, welches sich durch festeres Gefüge und hellere Farbe deutlich von dem übrigen Gewebe abhebt, aber sich nicht scharf gegen dasselbe absetzt. Es hängt fest mit der Umgebung zusammen und ist nicht ausschälbar.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, daß dieses Knötchen fast ausschließlich aus kleinen spindelförmigen Zellen besteht, die zum Teil zu parallelen, vielfach ineinander verschlungenen Zügen zusammengelagert erscheinen, und zwischen denen sich eine feinste fibrilläre Zwischensubstanz nachweisen läßt (Mallory-Färbung). Fibröses Bindegewebe ist dagegen im Innern des Knötchens nicht aufzufinden (van Gieson-Färbung).

Die den Tumor zusammensetzenden Zellen haben einen deutlichen spindelförmigen Protoplasmaleib und einen gut gefärbten großen runden Kern mit schöner Kernstruktur.

Das Knötchen ist gut vaskularisiert. Man kann eine gewisse Anordnung der Zellen zu den Gefäßen wahrnehmen: Bei annähernd längs getroffenen Gefäßen lassen sich Züge von schönen regelmäßigen Spindelzellen in paralleler Richtung zu den Gefäßen erkennen. An anderen Stellen sind die Zellen mit den Gefäßen quer getroffen, so daß sie scheinbar Rundzellen darstellen und nur aus der Ungleichheit der Zellbilder (verschiedene Größe, verschieden großer Kern, Protoplasmascheiben ohne Kern) ergibt sich, daß es sich hier um Spindelzellen handelt, die in verschiedenen Höhen quer geschnitten sind. Diese Anordnung ist aber keineswegs eine streng durchgreifende, vielfach sind auch regellose Zellkomplexe vorhanden.

Die Gefäße im Bereich des Tumors sind meist einfache Endothelrohre. Doch sind auch im Tumor selbst Gefäße mit dickeren Wandungen und elastischen Elementen zu finden.

Die Neubildung liegt fast wie ein Fremdkörper im Gewebe. Von den breiten homogenen Bindegewebszügen, die in dem benachbarten Cutisgewebe vorwiegen, ist im Bereich des Tumors nichts mehr zu bemerken. Man kann an der Grenze des Tumors beobachten, wie die Züge aus ihrer Richtung abgelenkt, stellenweise in sich zusammengetaucht sind.

Fast alle Hohlräume im Gewebe (Lymphräume, Venen, Arterien, Drüsengänge) sind in der Nachbarschaft des Tumors zu schmalen, länglichen, meist konzentrisch zum Tumor gerichteten Spalten zusammengepreßt. Einen Schweißdrüsengang, der der Länge nach getroffen ist, sieht man in seinem geraden Verlauf abgebogen, die ganze Drüse zur Seite gedrückt und in sich verschoben.

Die Epidermis zeigt in den weiter vom Tumor entfernten, noch excidierten gesunden Partieen schön entwickelte normale papilläre Gliederung. Nähern wir uns dem Tumor, so sehen wir zunächst eine Zone ausgesprochener Hyperplasie der interpapillären Epithelwurzeln, die oft bis auf die dreifache Länge des Normalen vergrößert, häufig dabei verdickt und an ihren Enden sproßartig verzweigt sind. Im eigentlichen Bereich des Tumors dagegen nimmt die Dicke der Epidermis successive ab, die papilläre Gliederung hört allmählich vollständig auf; die Epidermis stellt nur noch ein gerades immer mehr sich abflachendes Band dar, um schließlich über der Kuppe des Tumors bis auf geringe nekrotische Reste ganz zu verschwinden; hier ist der Tumor von lockeren Fibringerinnseln — mit Einlagerungen von weißen und roten Blutkörperchen — bedeckt. Zwischen Tumor und Epidermis finden sich ferner einzelne Hämorrhagien, welche die Epidermis abheben.

Die bereits erwähnten stärker entwickelten interpapillären Epidermiswurzeln in der nächsten Umgebung des Tumors weichen mit ihren unteren Enden der Neubildung nach der Seite zu aus, und zeigen hier und da beginnende Usurierung.

Daneben läßt sich verfolgen, wie in die noch erhaltenen Cutispapillen in der Umgebung des Tumors spindelförmige Zellen — offenbar längs den Gefäßen — einwachsen. Auch in tieferen Schichten der Cutis finden sich vereinzelte in die gesunde Umgebung eingewucherte Spindelzellenreihen.

In dem Präparat, das frisch konserviert wurde, sind atypische Mitosen nicht aufzufinden. Auch regelrechte Kernteilungfiguren sind spärlich. Riesenzellen fehlen.

Die Diagnose der Neubildung als Sarkom ist nach den in der Beschreibung angegebenen charakteristischen Merkmalen nicht zweifelhaft.

Es handelt sich um ein junges, noch kleines Spindelzellensarkom. Die geringe Größe der Geschwulst, das Fehlen atypischer Mitosen (1), die regelmäßige Anordnung und gute Durchbildung der Struktur, bei überhaupt spärlichen Kernteilungsfiguren, begründen die Ansicht, daß es sich um eine ganz junge, noch nicht in rasches überstürztes Wachstum geratene Neubildung handelt.

Dennoch sind die Merkmale des malignen Tumors gegeben: Atypisches Wachstum (das Gewebe der Neubildung stellt kein normales Organgewebe des Körpers dar), rücksichtsloses Vordringen in fremdes Gewebe unter Destruktion (Verdrängung und Usurierung) desselben.

Das letzte ist besonders schön am Verhalten der Epidermis zu sehen, die im Bereich des Tumors mehr und mehr ihre papilläre Gliederung verliert, und um so dünner wird, je mehr wir uns der Kuppe des Tumors nähern; hier ist sie völlig zu Verlust gegangen.

Daß hier keine primäre Ulceration vorliegt, beweist das Fehlen kleinzelliger Infiltration.

Alle Gebilde der Haut, nervöse Elemente, Drüsen etc. sind von der Stelle, wo der Tumor sitzt, verschwunden; nur die Blutgefäße mit dickerer Wandung scheinen vom präexistenten Gewebe erhalten.

Der Tumor, der sich unter der Epidermis selbständig entwickelt hatte, ist dem Durchbruch nahe, unterstützt noch durch die erwähnten Blutungen unter die Epidermis.

Wir finden die Angabe Ribberts bestätigt, daß „Sarkome die Neigung haben, gegen die Epidermis vorzuwuchern und diese durch Kompression der Nekrose zuzuführen“ (2).

Das verdrängende Wachstum des Tumors dokumentiert sich ferner an den zusammengeschobenen Bindegewebszügen des benachbarten Unterhautzellgewebes, den offenbar durch die Ausdehnung der wachsenden Neubildung zu länglichen zum Tumor konzentrischen Spalten komprimierten Hohlräumen des Nachbargewebes, dem in seinem Verlauf abgelenkten Schweißdrüsengang und besonders schön an den zur Seite geschobenen unteren Enden der Epidermiswurzeln, die dem Andrängen des Tumors nachgebend, eine tangentiale Richtung zu der kugelförmigen Neubildung annehmen mußten. Ribbert erwähnt, daß Sarkome, solange sie klein sind, vorzüglich expansiv wachsen (3).

Das konnten wir im vorstehenden an unserem Fall verfolgen.

Aber der Tumor vereinigt damit bereits auch infiltratives Wachstum. Einzelne Spindelzellen in den benachbarten Cutispapillen (vorzüglich in der Nähe der Gefäße zu beobachten) sowie die geschilderten Spindelzellenzüge in tieferen Schichten der Cutis liegen mitten im gesunden Gewebe. Sie liegen hier aber als fremde selbständige Zellgruppen direkt neben völlig gesunden Zellen, gleichsam als Pioniere eines Feindes in friedlicher Umgebung — nirgends besteht die Möglichkeit, etwa einen Uebergang von Elementen der benachbarten Gewebe in Tumorzellen, „eine maligne Degeneration“, zu beobachten.

Ueber die Aetiologie des Tumors erhalten wir jedoch auch in unserem Falle aus der Untersuchung keinen Aufschluß. Wir sind auch hier wieder auf Vermutungen angewiesen.

Es gibt zwei Möglichkeiten, wie wir uns die Genese der Neubildung denken können: Entweder ist der Tumor gleich als Sarkom aus einer präexistenten (embryonalen?) Anlage an dieser Stelle entstanden, indem dieselbe zu proliferieren begann, oder es war zuerst eine harmlose echte Warze, ein Papillom vorhanden, woraus sich erst sekundär das Sarkom

entwickelte. Versuche zur Entfernung der „Warze“ werden jedenfalls ausgeführt worden sein. Auch die Kleidung bedingte durch Druck und Reibung einen stetigen Reiz. So ist immerhin die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß durch wiederholte Insulte in einem ursprünglich harmlosen Papillom derartige Evolutionen im Gewebe verursacht werden konnten, daß es zur Bildung eines selbständigen malignen Keimes kam, aus welchem sich dann erst mit Eintritt der Proliferation das Sarkom entwickelte.

Die hypertrophischen interpapillären Epidermiswurzeln in der Nachbarschaft des Tumors müssen nicht als Reste eines präexistenten Papilloms gedeutet werden. Die Verlängerung der Epidermiswurzeln in der Umgebung von Tumoren findet sich häufig. Sie beruht auf einem Ausziehen derselben bei der Dehnung des Gewebes und der Hebung der Epidermis durch den wachsenden Tumor (4).

Auch die Möglichkeit von Proliferationsvorgängen ist hier ins Auge zu fassen. Das Gewebe in der Umgebung eines Tumors ist durch die ausgelöste Hyperämie sehr gut ernährt. Es wäre damit wohl zu erklären, daß in unserem Falle die Epidermiszapfen nicht nur in die Länge gezogen erscheinen (wobei sie ja entsprechend verdünnt sein müßten), sondern im ganzen hypertrophisch. Wir können also sehr wohl die Annahme gelten lassen, daß das Sarkom an dieser Stelle primär ohne den Umweg über das Papillom aufgeschossen ist.

Ueber das die maligne Proliferation auslösende Moment fehlt uns jeder Anhaltspunkt. Patientin weiß sich nicht zu erinnern, daß an dieser Stelle jemals etwas Besonderes sich ereignet hätte. Ein Trauma hat nicht stattgefunden.

Wie dem auch sei — jedenfalls ist die Entfernung des bösartigen Tumors in einem so jungen Stadium klinisch als ein sehr glücklicher Umstand zu bezeichnen. Und nach dieser Seite hin gibt unser Fall noch zu denken. Es ist offenbar doch die Wirkung der intensiven Forschung unserer Zeit über das Wesen der malignen Neubildungen und der dadurch in weite Kreise getragenen Aufklärung, daß Patientin die „Kleinigkeit“ beachtet und ihren Arzt darauf aufmerksam gemacht hat. Bei einem indolenten Patienten hätte sich die Affektion noch lange der Beobachtung entzogen, vielleicht bis es zur erfolgreichen Operation zu spät gewesen oder doch mindestens ein viel größerer Eingriff erforderlich geworden wäre.

Literatur.

1) **Ribbert,** Geschwulstlehre, S. 64.
2) —, Geschwulstlehre, S. 216.
3) —, Geschwulstlehre, S. 213.
4) —, Geschwulstlehre, S. 530.

Referate.

Berger, H. R. M., Zur Färbung der Spirochaete pallida. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 18, S. 862—863.)

Für alkoholfixierte Präparate wendet B. zur Färbung eine Kombination von Azur oder azurhaltigen Farblösungen mit verschiedenartigen gesättigten Farblösungen an. Azur soll als Beize wirkend die Aufnahme des betr. Farbstoffes fördern. Das Verfahren B. ist folgendes: Alkohol-

fixation, Trocknen. Auftropfen von 5 Tropfen **Löfflers** Methylenblau auf den Objektträger, nach $^1/_2$ Minute Zusatz von 3 Tropfen Azur II-Lösung. Einwirkung des Gemisches $^1/_2$ Minute. Dann weiterer Zusatz von 6 Tropfen Giemsa-Lösung, das Gemisch bleibt 2 weitere Minuten auf dem Objektträger. Wasserabspülen. Fließpapiertrocknen, neutralisierter Kanadabalsam. Die Vermischung der Farblösungen soll auf dem Objektträger erfolgen.

Oberndorfer (München).

Bosc, F. J., Tréponéma pallidum (Schaudinn) dans les lésions de la syphilis héréditaire. Formes de dégénérescence de tréponémas et leur ressemblance avec le Spirochaete refringens. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, p. 338.)

Bestätigung der Resultate anderer Autoren, wonach die Spirochäten bei hereditärer Lues hauptsächlich im Lungen- und Lebergewebe vorkommen: bei Gumma findet man sie hauptsächlich um die Gefäße herum. Die Spirochäten degenerieren sowohl innerhalb wie außerhalb der Zellen und können dann in gewissen Stadien genau so aussehen wie die Spirochaete refringens.

Das Gumma besitzt den allgemeinen Typus der syphilitischen Umbildung. Seine Entwicklung ist abhängig von den Spirochäten, die sich um die Gefäße ansammeln; es erfolgt dadurch eine Verstopfung der Gefäße und Degeneration der umgebenden Zellen. Vom Zentrum aus erfolgt auch eine Degeneration der Spirochäten, so daß man hier am häufigsten Formen, die der Spirochaete refringens ähnlich sehen, findet. Aus diesem Verhalten der Spirochäten erklärt Verf. auch die Infektiosität der Gummata, die in ihrem Entwicklungsstadium die Krankheit übertragen können, nicht aber in späteren Stadien infolge der Degeneration der Spirochäten.

Blum (Straßburg).

Frohwein, F., Spirochätenbefunde im Gewebe. (Med. Klinik, 1906, No. 17, S. 439.)

Verf. hat bei 3 Fällen von Lues hereditaria insgesamt 19 Organuntersuchungen nach der Levaditischen Methode angestellt, ferner 3 Primäraffekte, 2 breite Kondylome, 1 Hautpapel und 1 Inguinaldrüse nach der gleichen Methode untersucht. Davon ergaben negatives Resultat: 1 luetische Placenta, 2 breite Kondylome, 2 Primäraffekte, 1 Hautpapel; doch stammten sämtliche Stücke, mit Ausnahme der Hautpapel aus altem Sammlungsmaterial. Sonst wurden die Spirochäten in den darauf untersuchten Organen entsprechend den histologischen Veränderungen mehr oder minder reichlich nachgewiesen, am reichlichsten in der Leber, den Lungen und dem Darme, sehr spärlich in der Placenta und der Nabelschnur. Vielfach fanden sich Spirochäten innerhalb von Zellen, namentlich von Drüsenepithelien und in Phagocyten, hier jedoch scheinbar in Degenerationsstadien.

Funkenstein (München).

Nattan-Larrier, L. et **Brindeau, A.,** Présence du Spirochaete pallida dans le placenta syphilitique. Passage de tissus foetaux aux tissus maternels dans le placenta syphilitique. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, p. 181 u. 250.)

Die Untersuchung von Placenten sicher syphilitischer Mütter auf Spirochäten gab nur bei Anwendung des Verfahrens von Levaditi positive Resultate; sie waren leichter in der fötalen als in den mütterlichen Teilen nachweisbar. In einem Falle mit starker Gefäßveränderung

wurden in der Tunica media Spirochäten gefunden, so daß eine direkte Beziehung ihrer Anwesenheit und der Gefäßveränderung möglich ist. Verff. konnten Spirochäten in den oberflächlichen großen Zellen der Decidua nachweisen. Ihre Anwesenheit gerade in den oberflächlichen Schichten spricht dafür, daß sie mit den Langhansschen Zellen in die Decidua eindringen. Während dieser, sozusagen, den physiologischen Vorgang darstellt, können auch nach Meinung der Verff. Spirochäten durch Leukocyten übertragen werden, es kann dies namentlich in Fällen von Zottenveränderungen eintreten. In den an der Zottenoberfläche auftretenden fibrinösen Thromben haben Verff. ebenfalls Spirochäten nachweisen können.

Blum (Straßburg).

Werllich et **Levaditi,** Recherches sur la présence du Spirochaete pallida dans le placenta. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, p. 191.)

Bei der Untersuchung von 13 Placenten, von denen 2 von sicher syphilitischen Müttern stammten, bei 2 sichere Lues des Vaters, und bei 9 die gewöhnlichen klinischen Symptome der Lues vorlagen, konnten in Serienschnitten in einer Spirochäten nachgewiesen werden, sowohl im mütterlichen wie im fötalen Teile. Das Kind war auch das einzige, das deutliche Zeichen von Lues bei der Geburt darbot. *Blum (Straßburg).*

Buschke, A. und **Fischer, W.,** Ueber die Lagerung der Spirocaete pallida im kranken Gewebe. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 1.)

Die Untersuchungen beziehen sich auf die Organe eines 1 Monat alten hereditär-syphilitischen Kindes. Die Präparate gelangen am besten nach der Methode von Levaditi. Die Spirochäten finden sich vorwiegend im kranken Gewebe, namentlich in der Wand größerer und kleinerer Gefäße, z. B. auch im Lumen derselben. In großer Zahl liegen die Spirochäten auch auf (ob in, ist zweifelhaft) den Epithelzellen. *Hedinger (Bern).*

Buschke, A. und **Fischer, W.,** Weitere Beobachtungen über Spirochaete pallida. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 13.)

Verff. beobachteten eine 29-jährige Frau, die bei der Geburt eines Kindes einen Primäraffekt an den Genitalien und eben beginnende regionäre indolente Lymphdrüsenschwellungen zeigte. Die syphilitische Infektion mußte schätzungsweise etwa 7—8 Wochen vor der Geburt erfolgt sein. Die Frau zeigte mit Bestimmtheit keine Allgemeinerscheinungen. Das gut entwickelte, völlig ausgetragene Kind kam leicht maceriert, tot zur Welt. Es mußte, ganz entsprechend den klinischen Beobachtungen, erst vor kurzem abgestorben sein. Das Kind zeigte makroskopisch keine luetischen Veränderungen; die Placenta erwies sich als normal. Die Mutter ging später an puerperaler Sepsis zu Grunde. Mikroskopisch fanden sich beim Kinde eine ausgedehnte interstitielle Hepatitis, in der Milz indurative Prozesse, an den Epiphysen normale Verhältnisse und in den Lungen außer fötaler Atelektase keine Veränderungen. In den fötalen Organen, namentlich in der Leber, waren reichlich Spirochäten nachweisbar, obschon der Spirochätennachweis im Primäraffekt (bei einmaliger Untersuchung) der Mutter und in den bei der Autopsie exstirpierten geschwellten Lymphdrüsen nicht gelang. Das Kind muß, dem Befunde nach, an frischer syphilitischer Infektion zu Grunde gegangen sein, und zwar sind die Spirochäten auf dem Blutwege von der Frau auf das Kind übertragen worden.

Was die weiteren Untersuchungen der Verff. bei hereditärer Lues betrifft, so gelingt der Nachweis von Spirochäten bei fehlenden klinischen Symptomen nie; eine Frühdiagnose mit Hilfe des Spirochätennachweises ist deshalb bis jetzt ausgeschlossen.

In allen Fällen typischer maligner Lues ist ihnen der Spirochätennachweis nicht gelungen, selbst am histologischen Schnittpräparat, bei dem nach der Methode von Levaditi der Nachweis weit besser und reichlicher gelingt als im Ausstrichpräparat. Der Nachweis gelingt auch nicht in tertiären Produkten; er gelang ihnen auch nicht in einem Fall frischer (ca. $^3/_4$ Jahr nach der Infektion) Syphilis der Gehirnarterien.

Endlich beschreiben die Verff. noch einen Fall, bei dem bei der 31-jährigen Mutter, die ein syphilitisches Kind geboren hatte, außer einer Lymphdrüsenschwellung in der rechten Leiste und einer linkseitigen Cubitaldrüse nichts Abnormes nachgewiesen war. In der durch Punktion der Leistendrüse gewonnenen Flüssigkeit fanden sich deutliche Spirochaete pallida. Es handelt sich wahrscheinlich um eine latente Syphilis resp. die anscheinend immune Mutter eines syphilitischen Kindes, bei der sich in einer Drüse Spirochäten nachweisen ließen.

Hedinger (Bern).

Bertarelli, Ueber die Transmission der Syphilis auf das Kaninchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 3.)

Verf. impfte von einem frisch excidierten Primäraffekt auf die Hornhäute mehrerer Kaninchen. Einige Impfungen blieben ohne Erfolg, in 2 Fällen jedoch entwickelte sich ein Geschwür, das wenig Tendenz zur Heilung zeigte. In Levaditi-Präparaten wurden in beiden Fällen enorme Mengen von Spirochäten nachgewiesen. Die anatomischen Veränderungen waren derartig, daß sie sich wohl mit der Diagnose Initialsyphilom in Einklang bringen ließen. *Huebschmann (Genf).*

Levaditi et **Manquélian,** Histologie pathologique de la syphilis expérimentale du singe dans ses rapports avec le Spirochaete pallida. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 304.)

Mit Hülfe ihrer neuen Methode haben Verff. in 5 Fällen unter 6 in Sklerosen oder den benachbarten Lymphdrüsen von infizierten Affen Spirochäten nachweisen können; dieselben sind besonders zahlreich um die Gefäße herum vorhanden, man findet sie auch in den Blut- und Lymphgefäßen selbst. Trotz ausgedehnter Untersuchungen konnte keine Spirochäte an anderen Stellen als in den benachbarten Lymphdrüsen gefunden werden. Beim Affen verhindert auch frühzeitige Exstirpation der Initialsklerose nicht die Weiterverbreitung der Spirochaete pallida in die Narbe und in die umgebenden Lymphdrüsen. *Blum (Straßburg).*

Thibierge, Karant et **Burnet,** Spirochète de Schaudinn et Syphilis expérimentale. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, p. 298.)

Bei Ueberimpfung von syphilitischem Material auf Affen und Weiterimpfung der von Affen stammenden Produkte auf andere Affen konnten in allen erkrankten Partieen nach dem Verfahren von Levaditi Spirochäten nachgewiesen werden. *Blum (Straßburg).*

Castellani, Note on a Peculiar form of Haemophysis with Presence of Numerous Spirochaetae in the Expectoration. (Lancet, 1906, No. 20.)

Bei 2 Patienten, die wiederholt Hämoptoe überstanden hatten, ohne

daß sich irgendwelche Anzeichen von tuberkulöser Erkrankung oder endemischer Hämophyse, die durch Distomum Ringari verursacht sein könnte, geboten hatten, fand Verf. im Sputum sehr zahlreiche Spirochäten, oft als alleinige Parasiten. Sie konnten nach ihrem morphologischen Verhalten in 4 Gruppen gesondert werden, deren eine Verf. als Sp. refringens auffaßt; Sp. Vincenti und Sp. pallida waren nicht vorhanden. Verf. ist geneigt, die Spirochäten als Erreger der bestehenden Bronchitis anzusehen.

Gümbel (Charlottenburg).

Koch, R., Ueber afrikanische Recurrens. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 7).

Die afrikanische Recurrens unterscheidet sich von der europäischen dadurch, daß die einzelnen Anfälle viel kürzer sind und nicht über 3 Tage dauern und daß die Spirochäten in viel geringerer Zahl nachweisbar sind als bei jener. Die Menschen werden durch eine Zeckenart, durch den Ornithodorus moubata, infiziert. Diese Zecke hält sich im trocknen Boden der Hütten auf; den Tag über sitzt sie meist ziemlich tief versteckt in der Erde, des Nachts kriecht sie zu den schlafenden Menschen, saugt sich voll und geht dann schleunigst wieder in die Erde hinein. Es gelang Koch, im Magen der Zecke während 2 Tagen ziemlich unveränderte Spirochäten zu finden, am 3. Tage werden sie seltener, am 4. Tage verschwinden sie vollständig. Hingegen findet man sie alsdann in großer Menge, mitunter dichte Haufen und Zöpfe bildend, an den Ovarien. Ferner gelingt der Spirochätennachweis auch in den Zeckeneiern. Koch konnte die Spirochäten bis zu dem 20. Tag der Entwicklung nachweisen. Später waren sie nicht mehr erkennbar. Sie verschwinden aber nicht; denn die jungen Zecken sind, nachdem sie das Ei verlassen haben, vollkommen infektionsfähig, wie die Infektion von Affen zeigte.

Es gelang Koch, sowohl längs der Karawanenstraße, wo Recurrens sehr häufig ist, als auch in abseits gelegenen Dörfern mit Spirochäten infizierte Zecken zu finden. Im Mittel fand er 11 Proz. infizierte Zecken, an einzelnen Orten war die Hälfte der gesammelten Zecken infiziert. Auffallenderweise wurden auch an solchen Orten reichlich infizierte Zecken nachgewiesen, in denen es keine Recurrenskranken gab. Diesen Umstand erklärt sich Koch so, daß in den endemisch verseuchten Gegenden die Krankheit den Menschen schon in seiner frühesten Jugend befällt und ihn dadurch immun macht. Die Zecke muß sich dann so infizieren, daß der einmal erkrankte Mensch noch lange Zeit hindurch spärliche Spirochäten beherbergt oder daß vielleicht noch andere Wirte Spirochäten enthalten. Für die letztere Möglichkeit spricht namentlich der Umstand, daß diese Spirochäten nicht nur auf den Affen, sondern auch auf Mäuse und Ratten übertragbar sind. Ratten kann man sogar durch den Biß infizierter Zecken anstecken.

Daß eine einmalige schwere Recurrens vor einer nochmaligen Erkrankung schützt, konnte an infizierten Affen nachgewiesen werden.

Die Spirochäte der afrikanischen Recurrens sieht im allgemeinen der Spirochaete Obermeieri ähnlich, nur scheint sie etwas länger zu sein. Gestützt auf die Angaben von Schaudinn, daß die Spirochäten keine selbständigen Gebilde sind, sondern zu dem Entwicklungsbereich der Trypanosomen gehören, suchte Koch ebenfalls einen Blepharoplasten, einen Kern und einen Flimmersaum nachzuweisen. Der Nachweis gelang ihm aber nicht.

Hedinger (Bern).

Carlisle, R. J., Two cases of recurring fever: with notes on occurence of this disease throughout the world at the present day. (Bellevue Hosp. New York.) (The Journ. of Inf. Dis., Vol. 3, 1906, S. 1.)

Verf. hat in 2 Fällen von Rekurrensfieber im Blute Spirillen nach dem Typus der Sp. Obermeieri gefunden; die Parasiten waren während des Anfalls in großer Menge vorhanden, verschwanden aber aus dem Blut kurz vor der Krisis. Die Art der Infektion ist noch unsicher; es scheint, daß man die Wanzen oder verschiedene Arten von Schafläusen dafür verantwortlich machen kann.

Verf. gibt ferner eine ausführliche Zusammenstellung der geographischen Verbreitung des Typhus recurrens. *Schrumpf (Straßburg).*

Norris, Ch., Pappenheimer, St. M. and **Flournoy, Th.,** Study of a Spirochete obtained from a case of recurring fever in man, with notes on morphology, animal reactions, and attempts at cultivation. (The Journ. of inf. Dis., Vol. 3, 1906, No. 1, S. 266.)

Verff. haben mit dem Blut eines der von Carlisle (s. Ref.) beobachteten Fälle von Recurrensfieber verschiedene Versuchstiere geimpft.

Affen erkrankten nach einer Inkubationszeit von meist 2—3, längstens 6 Tagen; dann stellten sich typische Anfälle von wechselnder Zahl und Dauer ein, während welcher Spirillen im Blute nachweisbar waren; die Erkrankung verlief bei allen Affen (5) benign.

In allen Versuchen an weißen Ratten waren nach einer kurzen Inkubationszeit zahlreiche Spirillen im Blut vorhanden; die Tiere zeigten keine Symptome von Erkrankung; die Sektion ergab außer einer Milzschwellung keinen krankhaften Befund. Empfänglich für Spirillose sind ferner Kaninchen und weiße Mäuse, Meerschweinchen dagegen nicht.

Eine überstandene Spirillose verleiht sowohl Affen wie Ratten eine vorübergehende Immunität, welche ca. 2—3 Monate anhält. Eine passive Immunität durch Injektion von Serum von Tieren, die eine Spirillose überstanden hatten, konnte nicht hervorgerufen werden; es zeigte sich nur, daß die Inkubationszeit bei injizierten Tieren etwas länger anhielt.

Auf die Beschreibung der morphologischen Eigenschaften der Spirillen, ihre Färbbarkeit, ihre Motilität bei Untersuchung im hängenden Tropfen u. s. w. kann ich hier nicht näher eingehen.

Werden zu Menschen- oder Rattenblut, dessen Koagulation durch Zusatz von Natriumcitrat verhindert wird, wenige Tropfen eines spirochätenhaltigen Blutes zugefügt, so kann fast immer eine Zunahme der Zahl der Spirillen in vitro nachgewiesen werden.

Verff. halten die Spirochäten für Protozoen. (Schöne Mikrophotogramme.)

Schrumpf (Straßburg).

Novy, F. G. and **Knapp, R. E.,** Studies on Spirillum Obermeyeri and related organisms. [Univ. of Michigan.] (The Journ. of inf. Dis., Vol. 3, 1906, No. 1, S. 291—392.)

Von dieser sehr ausführlichen und von zahlreichen sehr schönen Mikrophotogrammen begleiteten Abhandlung will ich nur einzelne Schlußsätze hier anzuführen.

Im während des Anfalls aufgefangenen Blut bleiben die Spirillen bis 40 Tage in vitro lebendig; im nach abgelaufenem Anfall entnommenen Blut geben sie infolge der Einwirkung eines keimtötenden Agens rasch zu Grunde.

Menschen, Affen, weiße Mäuse und Ratten sind der Infektion zugänglich; an ersteren dreien beobachtet man Rückfälle, an letzteren nicht. Jeder Versuch einer Züchtung ist mißlungen.

Während der Rekonvaleszenz und nach eingetretener Genesung, ferner bei hyperimmunisierten Ratten enthält das Blut eine sehr stark germicide Substanz, die in vivo in den Gefäßen entsteht; ferner enthält das Blut einen Immunkörper, der wahrscheinlich neben dem keimtötenden Agens entsteht.

Das Pfeiffersche Phänomen kann in vitro und in vivo demonstriert werden; in die Peritonealhöhle hyperimmunisierter Ratten gebracht, werden die Spirillen sofort getötet, dann unterliegen sie der Phagocytose.

Jede Infektion mit Spirillen wird von einer aktiven Immunität gefolgt, die durch mehrere, aufeinander folgende Injektionen von spirillenhaltigem Blut stark erhöht werden kann. Eine passive Immunität wird herbeigeführt durch Injektion vom Blut genesener oder hyperimmunisierter Individuen. Aktive und passive Immunität halten bloß wenige Monate an. Eine hereditäre Immunität kann auch erzielt werden; sie beruht wahrscheinlich auf einer Infektion in utero.

Präventive Impfungen sind bei Ratten, Mäusen und Affen erfolgreich; bei erkrankten Tieren tritt nach Injektion von hyperimmunisiertem Blut eine rasche Heilung ein. Die präventive Dosis soll 10 Immunitätseinheiten pro 100 g Tier, die kurative Dosis 5 Immunitätseinheiten pro Gramm Tier betragen.

Die Agglutination der Spirillen findet in vivo und in vitro statt, unter der Einwirkung von Blut genesener oder hyperimmunisierter Tiere; die Identifizierung der Spirille zu diagnostischen Zwecken kann so erzielt werden.

Die Sp. Obermeieri passiert ein Berkefeld-Filter.

Das afrikanische „Tick-fever“, sowie das in Bombay vorkommende Rückfallfieber sind mit dem europäischen, durch Sp. Obermeieri hervorgerufenen Recurrensfieber nicht identisch; bei ersterem ist die Sp. Dattoni das ätiologische Agens. Es gibt also mehrere Unterarten von Recurrensfieber.

Sp. Obermeieri, Sp. Dattoni und Sp. gallinarum sind Bakterien und keine Protozoen, wie auch wohl die übrigen bekannten Spirochäten.

Der Hauptunterschied, welchen die verschiedenen Spirillenarten untereinander besitzen, und welcher eine Einteilung in Unterarten ermöglicht, ist die Verschiedenheit in Anzahl und Anordnung der Geißelfäden.

Die Uebertragung der Spirillosen durch Insekten, die intrauterine Infektion bei Säugern und die Infektion der Eier bei Insekten sind Eigenschaften, die bisher nur den parasitären Protozoen zugeschrieben waren. Die Aehnlichkeit, welche das gelbe Fieber mit den Spirillosen besitzt, beruht vielleicht darauf, daß auch bei diesem der Krankheitserreger zur Gruppe der Spirillen gehört.

Schrumpf (Straßburg).

Róna, Samuel, Ueber die Spirochäten im allgemeinen. (Budapesti Orvosi Uzság, 1906, No. 10.)

Die Lehre von den Spirochäten ist noch im Anfangsstadium. Bis 1905 wurden die im menschlichen Organismus vorgefundenen Spirochäten in 3 Gruppen geteilt: a) die bei der Febris recurrens und bei manchem fieberreichen Ikterus (Karlinski) im Blute oder in der Milz vorgefundenen, bestimmt pathogenen Spirochäten; b) die auf diesem Gebiete vorgefundenen und bezüglich ihrer Pathogenität verdächtigen Spirochäten; c) die in der Bauchhöhle und in den Genitalien vorgefundenen Saprophyt-



spirochäten. Keines derselben war noch bisher kultivierbar. Die Spirochäten aus der Gruppe b) und c) besitzen alle eine in gewissen Grenzen veränderliche Form, Größe, Dicke, Torsion, sind mit den gewöhnlichen Färbungsmethoden schwer färbbar, aber auf Grund dieser Eigenschaften sind sie voneinander nicht zu unterscheiden. Unter sämtlichen Formen befinden sich auch winzig dünne, kaum färbbare Formen. Die Spirochäten aus der Gruppe b) wurden nur an der Fläche pathogener und zwar jauchiger Veränderungen gefunden; diejenigen aus der Gruppe c) auch an scheinbar intakter, jedoch ebenfalls stinkender Fläche in physiologischen Sekreten nachgewiesen. Ueber Hineingelangen ins Blut wissen wir nichts, sogar auf pathologischem Gebiete wurden dieselben nur bei Mundhöhlengangrän in den tieferen Geweben nachgewiesen (Krahn, Buday, Feldmann). Ueber die Pathogenität der Spirochäten der Gruppe b) allein oder in Symbiose sind nur Andeutungen vorhanden, Bestimmtes wissen wir nicht. Angenommen aber, daß sie pathogene Wirkung üben, so kann dies nach unseren bisherigen Kenntnissen nur eine heftige lokale Nekrose sein, eine allgemeine oder Blutinfektion verursachen sie nicht. Die bisher gekannten Trypanosomen, mit denen nach Schaudinn die Spirochäten in eine gleiche Protozoenfamilie gehören und eine identische Struktur besitzen, sind ebenfalls in 3 Gruppen zu reihen: a) bestimmt pathogene Blutparasiten beim Menschen und bei Tieren; b) auf lokale Pathogenität verdächtige und c) die bestimmt nicht pathogenen. Für die meisten Trypanosomen hat es sich herausgestellt, daß ihre Wirte Fliegen und Mücken sind, und daß deren Stich und Biß die Infektion der Vertebrata vermittelt. Eine Ausnahme bildet bloß die Dourine (die Zeugungslähmung), deren Uebertragung bisher nur durch den Coitus oder nach der experimentellen Ueberimpfung beobachtet wurde. Die natürlichen Trypanosomiasen verursachen beim Menschen lokale Granulome (Bouton d'Aleppe), bei Pferden eine der Syphilis ähnliche, in mehrfachen Cyklen ablaufende allgemeine, chronische Erkrankung. Die experimentelle Trypanosomiasis läuft bei den einzelnen Vertebrataspecies verschiedenartig ab, aber verursacht trotz der Mehrfachheit und Verschiedenheit der inokulierten Trypanosomen identische Symptome. Welche Rolle den Trypanosomen in der Pathologie des Menschen außer dem Bouton d'Aleppe und der Schlafsucht zukommt, dies zu erforschen, bleibt die Aufgabe künftiger Forschungen. Ob die Spirochäten identische Struktur mit den Trypanosomen besitzen und daher zu den Blutflagellaten bezw. zu den Protozoen gehören, das muß auf Grund der Untersuchungen Schaudinns weitergeprüft werden.

J. Hönig (Budapest).

Tunicliff, R., The identity of fusiform bacilli and spirilla. [Mem. Inst. f. Inf. Dis. Chicago.] (The Journ. of inf. Dis., Vol. 3, 1906, No. 1, S. 148.)

In Fällen von ulceromembranöser Angina, Stomatitis, Noma, Pyorrhoea alveolaris, Appendicitis, ferner in verschiedenen Abscessen wurden „fusiforme Bacillen“ in Gemeinschaft mit den „langen Spirillen“ oft nachgewiesen; beide Mikroorganismen wurden auch im normalen Speichel und Vaginalsekret gefunden; auf Nährböden sind beide leicht zu züchten; verschiedene Autoren wollen Reinkulturen von „fusiformen Bacillen“ erhalten haben, während dieses noch nicht mit den langen Spirillen möglich gewesen ist. Während nun die meisten Autoren beide Organismen für ganz getrennt halten und annehmen, daß sie in Symbiose leben und die Spirille die Virulenz des Bacillus erhöht, ist Verf. auf Grund morphologischer und experimenteller Untersuchung zur Ansicht gelangt, daß „fusiforme Bacillen“ und „lange Spirillen“ bloß verschiedene Formen derselben Mikroorganismen sind, und letztere ~~und~~ aus ersteren hervorgehen.

Schrumpf (Straßburg).

Kraus, R. und **Volk, R.,** Weitere Studien über Immunität bei Syphilis und bei der Vaccination gegen Variola. (Wiener klin. Wochenschr., 1906, S. 620.)

Aus den Resultaten der Verff. sei hervorgehoben, daß nach ihren Versuchen Pustelbildung zur Entstehung der Immunität gegenüber Vaccine nicht erforderlich ist. Die Immunität kann z. B. bei Affen auch durch subkutane Injektion stark verdünnter Vaccine erzielt werden. Betreffs der Immunität der Cornea bei Vaccineimpfung hatten die Autoren ähnliche Ergebnisse wie v. Prowazek bei seinen interessanten Vaccineexperimenten.

K. Landsteiner (Wien).

Brinckerhoff, W. R. and **Tyzzer, E. E.,** Studies upon experimental variola and vaccinia in quadrumana. With an introduction by W. T. Councilman. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1906, No. 2.)

In der Einführung zu der umfangreichen Arbeit weist Councilman darauf hin, daß der konstante Befund von Cytoryctes variolae bei der Epidemie in Boston 1901—1902 zu der Forderung führte, an großem Material experimentelle Studien über seine Rolle bei der Erkrankung anzustellen. Zu diesem Zwecke wurden Brinckerhoff und Tyzzer nach Manila an das dortige Biological Laboratory entsendet. Die Ergebnisse der von diesen Forschern dort an Affen angestellten Versuche sind in der Arbeit niedergelegt.

Nach einer kritischen Literaturübersicht über die bisher an Affen vorgenommenen Inokulationen mit Vaccinia und Variola folgt im ersten Teil die Beschreibung experimenteller Vaccinia bei Macacus cynomologus. Inokuliert wurde verschiedenes Virus in die Haut des Abdomens, in die Cornea und in die Schleimhaut des weichen Gaumens, des Nasenseptums und der Innenfläche der Unterlippe, im ganzen bei 46 Affen. Das Resultat war eine typische Vaccinia stets ohne allgemeines Exanthem, oft mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen.

Der zweite Teil handelt von der experimentellen Variola bei Macacus cynomologus und nemestrinus, sowie beim Orang Utan. Zur Inokulation wurde Virus von europäischen und eingeborenen Patienten benutzt. Bei der Inokulation in die Haut des Abdomens zeigten 50 von 65 Affen nach 7—10 Tagen eine generelles Exanthem. Die Erkrankung verlief im allgemeinen wie beim Menschen. Die Inokulation bei 4 Orang Utans ergab, daß die Anthropoiden empfänglich für Variola sind und daß die Läsion bei ihnen ähnlicher der Variola vera des Menschen, als der Variola inoculata anderer Affen verläuft. Ferner wurden Inokulationen an der Cornea bei 18 Affen, denen bisweilen ein allgemeines Exanthem folgte, und an verschiedenen Schleimhäuten bei 29 Affen mit ähnlichem Erfolge vorgenommen. Schließlich wurden Versuche angestellt, um die Frage zu entscheiden, ob Variola vera bei Affen vorkommt. Abgesehen von Versuchen, bei denen Virus direkt in die Luftwege der Tiere eingebracht wurde, hatten diese Experimente keinen Erfolg.

Im dritten Teile besprechen Verff. Experimente über die Immunität der Affen nach Vaccinia- und Variolainokulation. Impfen der Haut mit Vaccinia schafft Immunität gegen Hautinokulation von Vaccinia und Variola, während Impfen mit Variola nicht immer auch gegen eine nachträgliche Impfung mit Vaccinia immun macht, was von der geringeren Produktion germicider Substanz bei Variola inoculata herrühren soll. Der Grad des Schutzes ist abhängig vom Ort der Inokulation und vom benutzten Virus.

Der vierte Teil handelt vom Vorkommen des Cytoryctes variolae bei der experimentellen Vaccinia und Variola. Cytoplasmatische Formen wurden in allen spezifischen Läsionen gefunden, während die intranukleären Formen nur bei Variola vorkommen und daher spezifisch für diese Erkrankung sind. Besonders zahlreich fanden sie sich in den primären Läsionen beim Orang Utan; selten waren sie in dem Exanthem nach Hautinokulation, häufiger in Eruptionen nach intravenöser Injektion von Virus. Der Befund von Cytoryctes im Corium und in den Endothelzellen der Gefäße deutet auf die Art hin, in der die Dissemination erfolgt. Nach den Verff. ist die beste Erklärung für die Cytoryctesbefunde die Annahme, daß die spezifischen Zelleinschlüsse Parasiten darstellen und die Ursache der Krankheit bilden.

Schließlich erörtern die Verff. im fünften Teile die Reaktionen des Variolavirus auf verschiedene äußere Einflüsse. Das Virus der Variola ist weniger resistent gegen Eintrocknen als das der Vaccinia; es passiert nicht das Berkefeld-Filter. Durch Glycerinzusatz (60 Proz.) verliert es die Fähigkeit, nach Inokulation ein allgemeines Exanthem zu erzeugen; nach mehreren Passagen durch Affen wird es apathogen. *Mönckeberg (Gießen.*

Tyzzer, E. E., The histology of the skin lesions in varicella. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1906, No. 2.)

Während seines Aufenthaltes in Manila beobachtete der Verf. eine Varicellenepidemie unter erwachsenen männlichen Filippinos in einem Gefängnis. Von 11 Fällen wurden Excisionen aus den verschiedensten Stadien der Bläschenentwicklung (12 Stunden bis 7 Tage) gemacht und die excidierten Stücke in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert. Als mikroskopische Anfangsveränderung fand der Verf. eosinophile Einschlüsse in den Kernen und im Cytoplasma von Epithelzellen und verschiedenen anderen Zellen. Dabei zeigte sich oft direkte Kernteilung ohne Zellteilung. Später wurden die von Unna beschriebenen ballonierenden und netzförmigen Degenerationen der Zellen gefunden. Der typische Prozeß besteht nach dem Verf. in schneller Destruktion kleiner Gebiete der Epidermis, verbunden mit Exsudation. Das Exsudat durchdringt die destruierten Bezirke, drängt die degenerierten Zellen zur Seite und bildet durch Zusammenfließen gekammerte Bläschen. Exsudatzellen, die anfangs spärlich sind, trifft man später in großer Zahl im Corium. Das Exsudat ist erst klar, später enthält es zahlreiche phagocytäre „Endothelien". Mit der Entwicklung der Blase geht eine verstärkte Produktion der Herxheimerschen Fasern Hand in Hand. Ob die Zelleinschlüsse Parasiten darstellen, muß einstweilen dahingestellt bleiben. *Mönckeberg (Gießen).*

Ebstein, Wilhelm, Ueber die pockenverdächtigen Formen der Varicellen. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 19, S. 897—902.)

Unter Mitteilung mehrerer Fälle von Varicellen, deren Effloreszenzen der Form nach eine Unterscheidung von denen der Variola nicht ermöglichen ließen, weist Verf. darauf hin, daß nur der klinische Verlauf die sichere Diagnose ermöglicht; selbst die mikroskopische Untersuchung der Bläschen ergibt kein sicheres Ergebnis, da Varicellen wie Variola Effloreszenzen mit Delle, fächrigem Bau und Eiterbildung zeigen können.

Oberndorfer (München).

Bassoe, Peter, Disseminated Blastomycosis. [Presbyt. Hosp. of Rush Med. Coll. Chicago.] (The Journal of Infectious Diseases, Vol. 3, 1906, No. 1, S. 91.)

Seit 1902 sind in Chicago 5 Fälle von disseminierter Blastomykose beobachtet worden. Bei dem vom Verf. beschriebenen Fall handelt es sich um eine primäre Erkrankung der Lungen, mit Caries der Lumbalwirbel, Psoasabsceß, multiplen Hautabscessen und ausgedehnter amyloider Degeneration der Unterleibsorgane. Blastomyceten wurden aus dem Bronchialschleim und den verschiedenen Eiterherden gezüchtet.

Es ist nach Verf. der erstbeschriebene Fall, bei dem eine Spondylitis durch Blastomyceten hervorgerufen wurde. In den meisten bisher bekannten Fällen lag die primäre Erkrankung in der Haut.

Schrumpf (Straßburg).



Clemow, Fr. G., Mycetoma (Madura foot) in the Yemen. (Brit. med. journ., 21. April 1906, S. 918.)

12 Fälle (3 Abbildungen) beweisen, daß die Affektion in Yemen, speziell in der Umgegend der türkischen Quarantänestation Camaran, nicht selten ist. 10 Beobachtungen betrafen Männer, 2 Weiber; die Mehrzahl waren Feldarbeiter. Betroffen war 5mal der linke, 4mal der rechte Fuß, 1mal die Hinterbacke, 1mal der rechte Ellenbogen und 1mal Hand und Fuß rechts. Als Ursache wurde 4mal ein Schlangenbiß und 1mal ein Insektenstich angeschuldigt. Die Therapie bestand in Amputation.

Goebel (Breslau).

Martin, Max, Ein Fall von Heilung eines Tetanus traumaticus durch Seruminjektion in den Tropen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 10, 1906, S. 101.)

Farbige Frau in Togo erhielt 4 Tage nach Ausbruch eines schweren Tetanus — der sonst in den Tropen nach M.s Erfahrung stets tödlich war — 2 Dosen Antitoxin Höchst, das schon $1^3/_4$ Jahr alt war, mit promptem Erfolg.

Goebel (Breslau).

Davis, David J., The bacteriology of whooping-cough. [From the hemor. Inst. f. Infect. Dis. Chicago.] (The Journal of Infect. Diseases, Vol. 3, 1906, N. 1, S. 1.)

In dem Sputum von Pertussiskranken befindet sich beinahe konstant und in größerer Menge als jeder andere Mikroorganismus eine Bakterienart, welche morphologisch und kulturell mit dem Influenzabacillus identisch ist. Sie ist am stärksten vertreten während der spastischen Periode der Erkrankung, wurde aber schon einige Tage vor ihrem Ausbruch und 6 Monate nach ihrem Aufhören vorgefunden. Ihre Giftigkeit für Tiere ist gering, sie wird durch die Beimengung anderer Bakterienarten gesteigert. Auf die Rachenschleimhaut des Menschen gebracht, vermehren sich diese Bakterien rasch und bedingen eine deutliche Reaktion; doch sichere Beweise für ihre Spezifizität für Keuchhusten fehlen; sie waren schon von Spengler, Jochmann, Krause beschrieben, aber nicht isoliert worden.

Schrumpf (Straßburg).

Wettstein, A., Das Wetter und die chirurgischen Hautinfektionen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, S. 354.)

An dem Material der Züricher chirurgischen Poliklinik hat Verf. Studien über die Abhängigkeit der Karbunkel und Furunkel von Jahreszeit und Wetter gemacht, die er in umfangreichen Tabellen und Kurven darlegt. Zu Winteranfang und -Ende wie im Hochsommer treten die beiden Affektionen in der Regel besonders gehäuft auf. Den größten Einfluß hat Lufttemperatur, relative Feuchtigkeit und Windstärke. Kräftige Winde befördern in den kalten Monaten die Entwicklung der Furunkel, in den Sommermonaten treten sie aber hemmend auf. Eine gewisse Einwirkung der Sonnenscheindauer (mehr Sonne, weniger Infektionen) läßt sich nur bei Betrachtung größter Zeiträume feststellen, ebenso wirken Niederschläge infektionshindernd. Bei andauerndem Nebel wird bei sonst gleichen Verhältnissen die Furunkelzahl deutlich vergrößert. Alle diese Wirkungen der meteorologischen Faktoren offenbaren sich nicht im Momente ihres Vorhandenseins, sondern, je nachdem sie auf das Individuum oder auf die ektogene Bakterienflora einwirken, kürzere oder längere Zeit nachher. Auch für die Panaritien und Phlegmonen glaubt W. — „trotz der vor-

handenen großen Fehlerquellen" — diese Abhängigkeit annehmen zu dürfen.

Wenn Verf. auch nachweist, daß die Wirkungen des Wetters „teilweise mit geradezu verblüffender Exaktheit auftreten", glaubt Ref. doch, daß seine Schlußfolgerungen einer großen Skepsis begegnen werden. Sind doch die statistischen Daten zu ungenau. *Goebel (Breslau).*

Léger, L., Etude sur Taeniocystis mira Léger, Grégarine métamérique (Grenoble). (Arch. f. Protistenkunde, Bd. 7, 1906, No. 2, S. 307.)

Diese in französischer Sprache verfaßte Arbeit handelt von einer, im Darm kleiner in Teichen vorkommender Larven lebenden Gregarine; die erwachsenen Formen erreichen eine Länge von bis 500 μ und sehen bei schwacher Vergrößerung einer kleinen Taenia sehr ähnlich. Die Täniocystis bietet allgemeines Interesse, weil sie das einzige der bisherigen bekannten einzelligen Lebewesen ist, dessen Cystoplasma eine metamere Einteilung zeigt, obwohl es nur einen Kern besitzt; damit steht es im Gegensatz zu multinukleären Zellen, wo zwar der Kern, aber nicht das Cytoplasma eine Teilung eingegangen ist.

Die Entwicklung der Taeniocystis entspricht derjenigen der übrigen Eugregarinen (Schneideria, Stylocystis).

Die Gründe der Metamerie der Täniocystis sind teils biomechanische, teils trophische; erstere beruhen nach Verf. auf der lebhaften Schlangenbewegung sowohl des Parasiten, wie des Wirtes; letzere sind darin zu suchen, daß man innerhalb des Gregarinenleibes verschiedene Ernährungszonen annehmen kann, die einen um den Kern herum, die anderen an der Peripherie; die entstehenden Septen wären dann einigermaßen der Ausdruck des Konfliktes zwischen zwei trophischen Bezirken. Diese Septen sind zwar denen der Polykystiden nicht gleichzustellen, sind aber doch fest genug, um das Ausfließen des Inhaltes der einzelnen Kammern zu verhindern.

Die Metamerie bei Täniocystis ist nach Verf. ganz unabhängig von metagenetischen Phänomenen. *Schrumpf (Straßburg).*

Ward, Henry B., Studies on human parasites in North America. I Filaria Loa. [The University of Nebraska, Lincoln, Neb.] (The Journal of Infect. Diseases, Vol. 3, 1906, No. 1, S. 37.)

Verf. hat Gelegenheit gehabt, mehrere Fälle von Erkrankung durch Filiaria Loa zu untersuchen und beschreibt sie im einzelnen. Die männlichen Exemplare des Parasiten maßen nach Alkoholkonservierung bis 25 mm.

Verf. führt alle bisher in der Literatur beschriebenen Fälle an; am häufigsten kommen die Erkrankungen durch diesen Parasiten an der Ostküste Afrikas vor.

Die gewöhnliche Eintrittspforte des Parasiten ist das Auge; manchmal bleibt er oberflächlich liegen, manchmal bohrt er sich in die hintere Kammer, seltener bis zur hinteren Orbitalwand oder durch den Tränenkanal in die Nase ein. In selteneren Fällen wurde er im subkutanen Gewebe gefunden, ferner im Sternocleidomastoideus, oberhalb des Sternums, in der Brustseite, im Frenulum linguae, in der Penishaut, in einem Metacarpophalangealgelenk. Eine Wanderung der Parasiten durch das Unterhautzellgewebe ist wahrscheinlich; dieselbe erfolgt meist ohne besondere Schmerzempfindung.

Sehr vollkommene Literaturzusammenstellung. *Schrumpf (Straßburg).*

Woolleg, The occurrence of Schistosoma japonicum vel Cattoi in the Philippine Islands. (The Philippine Journal of Science, Vol. 1, 1906, No. 1.)

Das Schistosoma japonicum, in Japan zuerst entdeckt, von Katsurada und Catto näher beschrieben, ist ein zu der Familie der Trematoden

gehörender, dem Distomum haematobium nahe stehender Blutparasit, der sich in den Mesenterialgefäßen aufhält. Er verursacht durch Bildung eines Toxins und embolische Verschleppung seiner Einer in die verschiedensten Organe, Darm, Leber, Lunge, Gehirn, eine in Japan unter dem Namen „Katayama disease“ (nach einer Stadt Katayama) bekannte, in Japan und China heimische häufig zum Tode führende Erkrankung, zu deren Hauptsymptomen Lebercirrhose, Splenomegalie, Ascites, Dysenterie, progressive Anämie und manchmal Epilepsie vom Jacksonschen Typus gehören.

Verf. beschreibt den ersten auf den Philippinen beobachteten Fall. Neben starker Amöbendysenterie fand sich bei der Sektion ein Absceß im Unterlappen der linken Lunge, Milzvergrößerung und Residuen früherer Leberabscesse. Die charakteristischen Eier (0,06 : 0,04 mm groß) wurden in der Submucosa und Subserosa des Darmes, in der Leber und im Bindegewebe um den Lungenabsceß herum gefunden. In der Leber fanden sie sich nicht nur in den Gefäßen und im periportalen Bindegewebe, ein Befund, der die Entstehung der Lebercirrhose erklärt, sondern auch im Leberparenchym selbst, wie aus den beigegebenen Mikrophotographieen hervorgeht. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Goebel, C., Die Bilharziakrankheit. (Die Heilkunde, Bd. 10, 4. April 1906.)

Verf. stellt eine zusammenfassende Abhandlung der Bilharziakrankheit vom pathologisch-anatomischen und vom klinischen Standpunkt aus dar. Die Infektion durch das Schistosomum haematobium ist per os unwahrscheinlich, da diese Trematoden durch den Magensaft zerstört werden; es ist anzunehmen, daß die im Wasser ausgeschlüpften Embryonen durch die bloße Haut der Beine beim Arbeiten in überschwemmten Gebieten in den Körper eindringen, auf irgend eine Weise in die Leber gelangen, hier wieder zu einer Sporocyste anwachsen, aus der wieder die Würmer hervorgehen. Sie rufen eine intensive Anämie hervor; ferner hat Verf. eine abnorme Gerinnungsfähigkeit des Blutes beobachtet, die er auf die Einwirkung von Ex- oder Sekreten der Würmer zurückführt.

Die in der Pfortader und den Beckenvenen abgelegten und vom Blutstrom zentripetal fortgetriebenen Eier bewirken Embolieen in der Leber und durch Kommunikation der Beckengefäße mit der Vena cava, in den verschiedensten Organen; diese embolischen Prozesse verlaufen meist symptomlos. Dagegen bewirkt die lokale Eiablage meist in der Blase, seltener im Darm und Ureter durch Schädigung der Kapillaren Infarkte der Submucosa, die von Entzündungsprozessen, Atrophie, Hypertrophie, sogar Bildung maligner Tumoren gefolgt werden. Am häufigsten findet man eine starke Cystitis, oft mit Urethralstrikturen und Bildung von Blasensteinen, auch Pyonephrose. Die Veränderungen im Darm sind nie so stark wie in der Blase; auch die Mesenterialdrüsen schwellen durch Eierinvasion an. *Schrumpf (Straßburg).*

Montgomery, R. E., Observation on Bilharziosis among animals in India I. (The Journal of Tropical Veterinary Science, Vol. 1, 1906, No. 1, S. 15.)

Die Bilharziosis ist in Indien eine bei Pferden recht verbreitete Krankheit, welche aber für diese weit weniger gefährlich ist als für den Menschen und oft symptomlos verläuft, wenn auch bei der Sektion reichlich Schistosomen, speziell in der Leber und der Pfortader gefunden werden; Urinveränderungen wurden speziell nie nachgewiesen.

Der männliche Parasit dieses Schistosomum indicum mißt 9—15 mm; er ist bedeutend dicker als der weibliche. Verf. gibt eine eingehende Beschreibung der beiden Formen, sowie ihrer Fortpflanzungsprodukte, mit spezieller Berücksichtigung der Verschiedenheiten, welche zwischen ihnen und der Schistosomum haematobium bestehen. Auch beim Rind kommen Schistosomen vor. Endlich fand Verf. auch bei einem Affen Schistosomen in der Pfortader und der Pankreasvene; ebenso wie beim Pferde waren die anatomischen Läsionen gering.

Schrumpf (Straßburg).

Burfield, J., A case of bilharzia infection of the vermiform appendix. (Lancet, 1906, No. 6.)

In einem durch vorausgegangene Appendicitis veränderten Wurmfortsatz wurden unter der Muscularis mucosae, gleichmäßig im ganzen Wurmfortsatz, zahlreiche Eier von Bilharzia haematobia gefunden. Wahrscheinlicher Infektionsmodus ist der, daß die Bilharziainfektion nicht schon bei der primären Erkrankung bestand, sondern nachträglich durch eine im Anschluß an vorhergegangene Operationen zurückgebliebene Fistel erfolgte.

Gümbel (Charlottenburg).

Tallquist, Ueber aktive Substanzen im Bothriocephalus latus. (Finska läkaresälskapet Handlingar, Februar, 1906.) [Schwedisch.]

Verf. hat im Bothriocephalus verschiedene aktive Substanzen nachgewiesen: 1) ein proteolytisches Ferment (Bothriocephaloenzym), das unter anderen Eigenschaften auch die hatte, die eigenen Proglottiden des Wurmes lösen zu können; 2) ein auf die roten Blutkörperchen wirkendes Agglutinin (Bothriocephaloagglutinin); 3) ein Hämolysin (Bothriocephalolysin). Sie sind sämtlich zu den geformten Elementen des Wurmes gebunden und werden erst nach Auflösung von diesen frei. Verf. nimmt an, daß die Bothriocephalusanämie auf Lösung des Wurmes und Resorption der toxischen Substanzen beruhe.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Sabrazès, Liquides d'hydatides d'aspect sereux avec éosinophilie. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 98.)

Hydatidenflüssigkeit kann durch Blutbeimengung gelb wie Serum werden; man findet in solchen Flüssigkeiten Reste roter Blutscheiben, Hämatoidinkristalle, Charcot-Leydensche Kristalle; in 2 Fällen fand sich leichte Eosinophilie, die gewöhnlich fehlt; andere zellige Bestandteile waren nicht vorhanden.

Blum (Straßburg).

Posselt, Die Stellung des Alveolarechinococcus. (München. med. Wochenschr., 1906, No. 12, S. 537—541; No. 13, S. 605—609.)

Die eigenartige geographische Verbreitung des Echinococcus multilocularis, das Vorkommen in geschlossenen Bezirken und das Verschontbleiben dieser spezifischen Ausbreitungsgebiete vom cystischen Echinococcus mußten bisher schon als wichtiger Beweis der Lehre von der ätiologischen Verschiedenheit der beiden Echinococcusarten gelten. In Island, Australien, Mecklenburg, Pommern, besonders Neuvorpommern, Dalmatien und Argentinien soll bisher noch kein Fall von Alveolarechinococcus vorgekommen sein, während der cystische dort geradezu eine Volksseuche darstellt. In diesen Gegenden wird besonders Schafzucht getrieben, die feinwolligen Merinoschafe sollen die Hauptträger des hydatidosen Echinococcus sein. In dem Alveolarechinococcusbezirk wird hingegen besonders der Rindvieh-



zucht gehuldigt; der Weidegang spielt überall eine große Rolle, und zwar sollen in den Alveolarechinokokkenbezirken besonders die Miesbach-Simmenthaler und die diesen verwandten Algäuer und Pinzgauer Schläge gezüchtet werden. Als weiterer Beweis für die dualistische Lehre kann gelten, daß der Alveolarechinococcus im Gegensatz zum Hydatidosus noch nie bei Kindern beobachtetet worden ist; die Warte des Kleinviehes obliegt eben größtenteils den Kindern, während das Großvieh hauptsächlich von Erwachsenen versorgt wird. Dort, wo Rinder- und Schafzucht getrieben wird, kommen beide Echinococcusarten am selben Individuum manchmal zur Beobachtung.

Die Haken beider Arten sollen nach Posselt charakteristische Unterschiede haben: Der E. cysticus besitzt plumpere kleiner und stärker gekrümmte als der multilocularis. Die Haken der Tänien zeigen, wie Verf. in einem gelungenen Fütterungsversuch mit E. multilocularis-Material nachweisen konnte, dieselben Unterschiede. Daß der Alveolarechinococcus sich, wie Melnikow-Raswedenkow behauptete, vom Hydatidosus vor allem dadurch unterscheide, daß er ohne Teilnahme eines Zwischenwirts zu weiterer Entwicklung fähige ovoide Embryonen im menschlichen Gewebe neben den Chitinmassen bilde, bestreitet P. Die Embryonen Melnikows seien größtenteils jugendliche Scolices, Keimhügel, verkümmerte oder degenerierte Scolices oder Teile dieser. Wie erwähnt, gelang P. ein Fütterungsversuch mit E. multilocularismassen; der unter allen Kautelen vorbehandelte Hund ging 49 Tage nach der Fütterung zu Grunde unter rapider Abmagerung, sein Dünndarm zeigte sich übersät von weißlichgrauen 2 – $2^1/_2$ mm langen Tänien. Die Tänie unterscheidet sich von der des E. hydatidosus neben der Verschiedenheit der Haken auch durch die Beschaffenheit des Uterus; dieser ist bei der T. echinoc. cyst. schmal, schlauchförmig, spiralig gedreht, sehr reichlich seitwärts gelappt und durchzieht die ganze Länge der Endglieder, während er bei der Tänie des Echinoc. multilocul. im vordersten Teile des Endgliedes einen rundlichen oft quer-ovalen Eierballen mit dichtgedrängten Eiern beherbergt. Es dürfte damit der Beweis von der Verschiedenheit beider Tänien definitiv geliefert sein.

Oberndorfer (München).

Weinberg, Fixation des helminthes sur la muqueuse du tube digestif. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 796.)

Die Art der Fixation der Helminthen in der Darmwand und die Schicht, bis zu der sie vordringen können, sind noch nicht genügend bekannt. Gelegentlich Untersuchungen über Infektion von Affen mit diesen Parasiten konnte Verf. feststellen, daß Trichocephalen nicht allein bis in die Mucosa, sondern auch durch die Submucosa bis in die Muscularis vordringen können. Auch Oxyuren können tief bis in die Mucosa eindringen. Für die Annahme, daß dieses in präexistierende Geschwüre geschieht, liegt nichts vor. Verf. konnte auch einen Fall beobachten, in dem Askariden in die Mucosa eingedrungen waren.

Blum (Straßburg).

Anley, Ascaris lumbricoides and appendicitis. (Brit. med. Journ., 1906, S. 677.)

Lediglich klinische Beobachtungen zweier Appendicitisfälle (in China), die nach Abgang eines Ascaris p. anum kritisch zur Heilung kamen.

Goebel (Breslau).



Wellmann, F. C., Experimental myasis ingoats, with a study of the life cykle of the fly used in the experiment and a list of some similar noxious diptera. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1906, No. 2.)

Verf. bestrich die Nasenlöcher einer Ziege mit Wasser, in dem faules Fleisch gelegen hatte, und setzte die Ziege in chloroformiertem Zustand 1 Stunde lang einer bestimmten Fliegenart (Sarcophaga near regularis) aus. Die Fliegen drangen sofort in die Nase ein. Die Ziege wurde 3 Tage später getötet, nachdem sie heftige Krankheitserscheinungen gezeigt hatte. Bei der Autopsie fanden sich in der hinteren Nase und in den Frontalsinus Entzündungserscheinungen und Erosionen und daneben im ganzen 138 Maden. Ein Kontrolltier, dem ebenfalls die Nase mit dem Wasser bestrichen war, blieb gesund. In analoger Weise sollen Erkrankungen an „Myasis" auch bei Menschen zu stande kommen. Verf. gibt ferner die Lebensgeschichte der betreffenden Fliegenart und fügt eine Zusammenstellung anderer pathogener Fliegen bei. *Mönckeberg (Gießen).*

Schultz-Zehden, Die Zerstörung beider Augen eines Menschen durch Fliegenlarven. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 10.)

Bei einer 47-jähr. Landstreicherin, die bewußtlos auf offenem Felde aufgefunden wurde, konnten etwa ein Litermaß Fliegenlarven von den verschiedensten Körperteilen abgelesen werden. Zahlreiche Parasiten fanden sich auch in den Bindehautsäcken, in den Ohren und der Nase. Das rechte Ohr war zerstört und im Nacken fand sich ein bis auf den Knochen reichender Defekt. Die Kranke erholte sich schon nach einigen Tagen, starb dann aber ziemlich plötzlich an den Folgen einer durch Alkoholabusus bedingten Arteriosklerose und Myocarditis. Die genauere Untersuchung der Augen ergab nun, daß am rechten Bulbus der größte Teil der Cornea fehlte, die Linse fehlte und die Iris vollkommen freilag. Das Sehloch wurde von etwas schmierig aussehendem Corpus vitreum ausgefüllt. Beim Auslöffeln des Augapfels fand sich im Glaskörper die Larve einer Schmeißfliege. Das linke Auge zeigte auch sehr hochgradige Veränderungen, so daß dasselbe enukleriert werden mußte.

Hedinger (Bern).

Krause, P., Ueber Infusorien im Typhusstuhle, nebst Beschreibung einer bisher noch nicht beobachteten Art (Balantidium giganteum). (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, Heft 4 u. 5.)

K. beobachtete im dünnflüssigen Stuhle eines Typhuskranken neben Typhusbacillen und einem zur Gruppe des Bacillus faecalis alcaligenes gehörenden Bacillus ein ovoides Infusorium mit feinem Wimperbesatz mit Peristom und Afterstelle, Makro- und Mikronucleus und ein oder zwei Vakuolen. Wegen der abnormen Größe, bis zu 0,4 mm Länge und 0,25 mm Breite, und wegen des mangelnden streifigen Aussehens trennt K. dasselbe von den bekannten Formen als Balantidium coli giganteum ab. Er beobachtete deutliche Encystierungsvorgänge bei Verschlechterung der Lebensbedingungen. Konjugation sah er nicht. Verf. weist auf die Wahrscheinlichkeit einer Symbiose des Infusors mit dem alkalibildenden Bakterium hin. Die pathogene Bedeutung scheint Verf. gering.

Zu gleicher Zeit beobachtete er in großer Anzahl Trichomonas intestinalis, bei welchem er ebenfalls Encystierungsvorgänge sowie Kopulationsvorgänge sah. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Bauereisen, A., Ueber Acardiacus. (Arch. f. Gynäk., Bd. 77, 1906, Heft 3.)

Nach Besprechung der bisherigen Theorieen über die Entstehung dieser Mißbildung beschreibt Verf. eine solche Mißgeburt. Es sind hauptsächlich das Becken, ein Teil des Rumpfes und die unteren Gliedmaßen vorhanden, entsprechend verunstaltet. Die Brusthöhle fehlt völllg mit ihren Organen, ebenso das Zwerchfell. In der Bauchhöhle ist nur das Urogenitalsystem ausgebildet. Vom Darmkanal ist nur ein kleiner Teil des Dünndarms erhalten, der in das normale Rectum übergeht. Es fehlen der Magen, das Coecum, Colon ascendens, Colon transversum und desc. mit Flex. sigm., ebenfalls Milz, Leber, Pankreas, Nebennieren. Die Nabelschnur enthält 2 Gefäße, eine Vene und eine Arterie. Die Vena cava inferior setzt sich direkt in die V. umbilicalis fort, die in die V. umbilicalis des normal entwickelten (5-monatlichen) Zwillings übergeht. Auch die Arteria umbilic. des Acardiacus setzt sich in die des anderen Zwillings fort, ohne Aeste in die Placenta abzugeben. Die Blutzirkulation war also derart, daß das Blut aus einer Arterie des normalen Zwillings in diejenige des Acardiacus floß und durch dessen Vene wieder in die Umbilicalvene des normalen Zwillings zurück. Innerhalb des Körpers des Acardiacus bestand also eine Umkehrung des Blutstroms.

Die Entstehung solcher Mißgeburten ist in die ersten Entwicklungsanfänge zurückzuführen. Entweder ist überhaupt keine Herzanlage vorhanden oder sie geht in ihrer Funktion zurück. Durch die Anastomosen mit den Gefäßen des normalen Zwillings erhält der mißbildete von jenem Blut, das der Richtung seines eigenen Blutstroms entgegengesetzt strömt. Dieser Mehrarbeit ist das Herz des Acardiacus, falls es funktioniert hat, nicht gewachsen. Es stellt nach einiger Zeit seine Tätigkeit ein. Ist überhaupt kein Herz vorhanden, dann ist die Erklärung noch leichter. Jedenfalls handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um primäre Mißbildungen.

Schickele (Straßburg).

Kermauner, Fr., Ueber Mißbildungen mit Störungen des Körperverschlusses. (Arch. f. Gynäk., Bd. 78, 1906, Heft 2.)

Verf. beschreibt mehrere Fälle, in denen schwere Entwicklungsfehler vorlagen, die sich hauptsächlich auf Störungen des Körperschlusses in der Mittellinie an Vorder- und Rückenwand des Fötus bezogen (Ectopia cordis, Eventration mit Bauchblasendünndarmschambeinspalte, Verdoppelung des Proc. vermiform., Spina bifida occulta, Myelocystocele, Pelvis inversa; Acardiacus anceps; teilweiser Defekt der äußeren und Mißbildungen der inneren Genitalien, sirenenähnliche Mißbildung, Zwerchfelldefekt, Hufeisenniere u. a. m.). An der Hand der einschlägigen Literatur sucht Verf. die Zeit der Entstehung dieser Mißbildungen festzustellen und nimmt etwa die 2., 3. (4.) Woche an. Es muß sich um eine Störung in der Ausbildung bestimmter Ursegmente gehandelt haben. Von dieser Auffassung aus werden Fehler im Verschluß der äußeren Bauchwand und die Darmmißbildungen verständlich: Defekte der Somato- und Splanchnopleura. Es lassen sich auch die Fehler in der Entwicklung des Urogenitalsystems und in knöchernen Abschnitten erklären, außerdem noch Verschlüsse im Bereiche des äußeren Schwanzendes durch Annahme einer zirkumskripten Wucherung des Mesoderms.

Um nun die Ursachen dieser komplizierten Mißbildungen zu erklären glaubt Verf., zum Teil gestützt auf anatomische Tatsachen, ein primäres Hydramnion mit abnormer Kürze des Bauchstieles annehmen zu dürfen.

Letzteres würde durch Zug an dem hinteren Körperende eine Hemmung der eben in der Entwicklung begriffenen nächstliegenden Metamere erklären, woraus pathologische Abknickungen der Wirbelsäule überhaupt resultieren können. Andererseits gibt die abnorme Beweglichkeit des Fötus bei frühzeitigem Hydramnion ein Verständnis für die mechanische (Aufliegen, Anstoßen des Embryo) Entstehung von Spalt- (Spina bifida) und Defektbildungen (Hemicephalie). *Schickele (Straßburg).*

Monnier, E., Ueber einen Fall von sogenannter Medianspalte. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, S. 295.)

Beschreibung eines Falles von Arrhincephalie mit medianer Lippenspalte (Kundrat). Das Kind lebte fast einen Monat und zeigte die ganze Reihe charakteristischer anatomischer Einzelheiten: Fehlen des Philtrum und des Zwischenkiefers, Defekt des Vomer, Anomalieen im Bereich der Siebbeinplatte, Fehlen der Tractus und Nervi olfactorii, Verwachsungen der Stirnlappen mit Veränderungen des Gehirns. Schöne Abbildungen illustrieren den Fall. An der Hand von 18 ähnlichen Fällen aus der Literatur wird diese „doppelseitige Spaltbildung mit Fehlen des Mittelstücks" genau analysiert und speziell den Veränderungen des Gehirns und den Zahnverhältnissen bei den Medianspalten — im Falle M. fand sich je ein Schneidezahn im Oberkiefer — ein besonderes Kapitel gewidmet. Als ätiologisches Moment nimmt Verf. mit Kundrat Einwirkung des Amniondruckes an. *Goebel (Breslau).*

Drandt, Beitrag zur Genese der Gesichtsspalten. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Nach der Ansicht des Verf. trägt das Amnion durch Zug- und Druckwirkung hauptsächlich zur Entstehung der Lippen-Gaumen-Kieferspalte bei. Er betont dies hauptsächlich gegenüber Haymann, der jede Gesichtsspalte als primäre Bildungshemmung aus inneren Ursachen auffaßt. Für manche Fälle wird ferner die Annahme wahrscheinlich, daß der Embryo selbst durch seine Hand Spaltbildungen im Gesicht hervorrufen kann. Im erstbeschriebenen Falle des Verf. wurde dieser Schluß aus einer Delle der Unterlippe abgeleitet, in die genau der eine Daumennagel des Kindes paßte. Außerdem bestand an den gegenüberliegenden Rändern der Lippenspalte auf der einen Seite eine knopfförmige Verdickung, die genau in einen Ausschnitt der anderen Seite paßte, so daß man wohl annehmen muß, daß hier ehemals eine Brücke bestanden hat, die durch Zugwirkung (Amnionfäden) zerrissen ist. In dem zweiten beschriebenen Fall war eine solche Brücke noch vorhanden. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Westphal, Ueber eine bisher anscheinend nicht beschriebene Mißbildung am Rückenmarke. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 41, 1906, S. 712.)

Es handelt sich um eine 50-jährige, unter dem Bilde der Dementia praecox auffallend rasch verstorbene Frau. Die Wirbelsäule war völlig normal, ebenso das Hals-, Brust- und obere Lendenmark. Vom unteren Abschnitt der Lendenanschwellung an traten zuerst in der hinteren Fissur zahlreiche Bündel glatter Muskelfasern auf, die weiter kaudalwärts mit einer, die dorsale Hälfte des Rückenmarkes einnehmenden Geschwulst zusammenhingen. Letztere bestand vorwiegend aus glatten Muskelfasern und ging nach unten hin in eine halbkugelige Vorwölbung an der dorsalen Rückenmarkshälfte über, welche links mit dem Hinterstrang zusammenhing

und eine Cyste enthielt. Diese war mit regelmäßigem Cylinderepithel ausgekleidet, ihre Wand bestand aus einer Schicht kernreichen Bindegewebes, dem nach außen eine Zone glatter Muskelfasern und der umhüllenden Pia angehörige Bindegewebszüge folgten. Schließlich verlor die Cyste jede Verbindung mit dem Rückenmark, in welchem sich von dieser Gegend an eine ausgesprochene Diastematomyelie entwickelte. Außerdem fanden sich in den unteren Partieen des Rückenmarkes zahlreiche Hämorrhagieen und fleckige Degeneration in der weißen Substanz.

Ein Analogon für diesen Fall konnte in der Literatur nicht gefunden werden. Man muß annehmen, daß die Geschwulst aus dem Reste des Schwanzdarmes, dessen Rückbildung hier keine totale war, hervorgegangen und durch den Ascensus medullae verlagert worden ist.

Schütte (Osnabrück).

Grossmann, Emil, Eine seltene Form der Spina bifida cystica (Myelomeningocele sacralis anterior). (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, Heft 2.)

Die Myelomeningocele kam in der rechten Glutäalgegend zum Vorschein. Die mikroskopische Untersuchung ist von Mönckeberg ausgeführt worden. Ob die Bezeichnung „Myelomeningocele“ ganz zutreffend ist, möchte ich nach den mitgeteilten Befunden nicht mit voller Sicherheit behaupten. Jedenfalls ist der Fall ein sehr interessanter.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Schwalbe, Ernst, Ueber Extremitätenmißbildungen (Spalthand, Spaltfuß, Syndaktylie, Adaktylie, Polydaktylie). (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 11, S. 493—496.)

Im Anschluß an einen Fall von Kombination von Spaltfuß mit Syndaktylie und Adaktylie an sämtlichen 4 Extremitäten geht Verf. auf die Genese dieser Mißbildungen ein. Die vielfach zur Erklärung herangezogene atavistische Theorie ist abzuweisen, da eine pleiodaktyle Ahnenform des Menschen nicht angenommen werden darf. Als Ursache kommen hingegen ausschließlich amniotische Stränge in Betracht, die durch Abschnürungen mit eventuell ihnen folgenden Regenerationen und Hyperregenerationen alle obenbenannten Mißbildungen bedingen können. Nicht ausgeschlossen ist, daß Polydaktylie gelegentlich auch durch „primäre Keimesvariation“ ohne amniotische Stränge auftreten kann. Die Ursache der Amnionerkrankung ist unklar; die häufig beobachtete Heredität der Polydaktylie u. s. w. ist am besten durch vererbte Amnionanomalie zu erklären.

Oberndorfer (München).

Ewald, Paul, Zur Aetiologie und Therapie der Klumphand. (Med. Klin., 1906, No. 13, S. 331.)

Verf. teilt einen Fall von Klumphänden bei einem Kinde, das nach protrahierter Geburt in normaler Lage geboren wurde, mit. Es beruhte die Mißbildung lediglich auf Kontrakturen, nicht auf Knochendeformitäten oder Defekten. Als Erklärung für das Zustandekommen der Mißbildung glaubt Verf. eine länger dauernde abnorme Haltung der Hände resp. Arme in utero während der letzten Zeit vor der Geburt annehmen zu dürfen, wodurch dann sekundär eine Retraktion der (volaren) Handbänder, Muskeln und Sehnen stattgefunden hatte. *Funkenstein (München).*

Tucker, Gordon, Deformity of lower limbs. (Brit. med. Journ., 1906, 10. März.)



Etwa 32-jähr. Hindu (Bettler) mit gut gebildetem Oberkörper; beiderseits ist das Femur auf einen kurzen Stumpf reduziert, der mit dem Becken ohne Artikulation in Zusammenhang steht. Die linke Fibula, das Cuboideum und der 4. und 5. Metatarsalknochen samt Zehen fehlen. Die linke Tibia ist um 2 Zoll, der linke Fuß um 1 Zoll kürzer als der rechte. Links besteht auch Atrophie resp. Hypoplasie der Achillessehne und Wadenmuskulatur. Genitalien normal, d. h. der linke Testis nicht fühlbar. Der Kranke bewegt sich ganz gut an einem Stock durch Schwenken des Beckens vorwärts. Eine gute Photographie, aber leider kein Röntgenbild, ist beigegeben. *Goebel (Breslau).*

Hofmann, M., Zur Pathologie des angeborenen partiellen Riesenwuchses. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 391.)

Bei einem 12-jähr., sonst ganz gesunden Knaben zeigte sich Riesenwuchs des r. Fußes und zwar wesentlich der ersten 3 Zehen. Abtragung des Fußes nach Bona-Jäger zwischen Cuneiformia und Naviculare. Enorme Entwicklung des Fettgewebes der Planta. Muskulatur, Nerven, Blutgefäße normal. An den Knochen (zahlreiche makro- und mikroskopische Abbildungen), auch den nicht vergrößerten (4. und 5. Zehe), ist die Substantia compacta auffallend dünn, die Spongiosa stark rarefiziert, das Mark verfettet, das Periost und Perichondrium stark verdickt. Die weitestgehenden Unterschiede vom normalen Verhalten zeigen die Epiphysenfugen, und zwar erstens gesteigerte Ossifikation und zweitens Degenerationen am Knorpel. Ad 1) gesteigerte Neuproduktion des Epiphysenknorpels durch rasche Zellteilung und Bildung langer Knorpelzellreihen in der Wachstumsrichtung, rascherer Uebergang in das Stadium der bläschenförmigen Knorpelzellen und der Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz sowie eine entsprechend rasche Ausbildung von Knochengrundsubstanz in den primitiven Markräumen des resorbierten Knorpels. Ferner auffallende Unterschiede im Ossifikationsprozeß oft mehr nebeneinander gelegener Stellen derselben Epiphysenfuge, also Zeichen einer schubweisen Ossifikation, die sich makroskopisch in unregelmäßigem Bau der Epiphysenfuge, wechselnder Dicke und Auswüchsen derselben dokumentieren. Der Grund für diese Erscheinungen liegt wohl in einer gesteigerten Ernährung der Epiphyse, auf die aus einer stärkeren Füllung der Gefäße und größerer Weite und Reichtum der kapillaren Schlingen an der Ossifikationsgrenze zu schließen ist. Andererseits erscheint an der zweiten und Endphalange der 3. Zehe das Längenwachstum durch Schwinden der Epiphysenfuge, trotzdem der Knabe erst 12 Jahre zählte, bereits abgeschlossen, an den anderen Epiphysen zum Teil dem Abschluß nahe, so daß also an einen Gegensatz des angeborenen partiellen Riesenwuchses gegenüber dem Zwergwuchs, wo die Epiphysenfugen häufig abnorm lange persistieren, gedacht werden kann. Das gesteigerte Dickenwachstum der Knochen (die große Zehe hatte einen Umfang von 16 cm) kommt durch Apposition vom Periost her zu stande.

Ad 2) findet Verf. fibrilläres Aussehen der Grundsubstanz durch Verflüssigung der Kittsubstanz der Knorpelfibrillen, Zerfall der Grundsubstanz in gekörnte Schollen etc. und Cystenbildung durch Verflüssigung. Verf. glaubt diese Vorgänge auf Ernährungsstörungen zurückführen zu können, während Eppinger, der die Präparate durchsah, mehr die Inaktivität (durch Nachschleppen des kranken Fußes) beschuldigt.

Im Anschluß an die anatomische Beschreibung wird die Klinik der Affektion kurz besprochen und dabei noch der Gipsabguß eines ganz ähn-

lichen Falles abgebildet, in dem noch mehr als bei dem ersten die Dorsalflexion der hypoplasierten Zehen auffällt. Der Zustand ist durch Zukurzwerden der nicht mitwachsenden Extensorensehnen erklärt.

Goebel (Breslau).

Ottendorf, Operative Heilung einer amniotischen Abschnürung am Unterschenkel. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 52, 1906, Heft 1—3.)

Bei einem kleinen Kinde bestand neben starken Schnürfurchen am Arm und Unterschenkel und dadurch hervorgerufener rudimentärer Entwicklung, ja teilweisem Fehlen von Fingern und Zehen an der am meisten mißbildeten Extremität eine typische Klumpfußstellung. Für die Entstehung der Schnürfurchen wurde die Bedeutung des Amnions durch den Nachweis amniotischer Fäden in den Furchen kurz nach der Geburt sichergestellt. Aber auch die Bildung des Klumpfußes will O. durch Amnionwirkung erklärt wissen, entweder so, daß Amnionfäden nach direkter Insertion am Fußrücken, ähnlich wie in einem Falle von Jensen, den Fuß in abnormer Stellung fixierten oder das enge Amnion den Fuß in Supinationsstellung drängte, wobei dem durch ein amniotisches Band festgehaltenen Unterschenkel ein Ausweichen nicht möglich war.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Riechelmann, W., Ueber Mißbildungen. (Med. Klin., 1906, No. 12, S. 300.)

Mitteilung zweier Fälle: eines Falles von Atresia ani cum fistula vestibularis sowie eines Falles von Fistula auriculae, die sich bei einem 18-jähr. Mädchen doppelseitig fand und auf der einen Seite abscediert war. Die Mutter und Geschwister waren mit der gleichen Mißbildung behaftet.

Funkenstein (München).

Lichtenberg, A., Ueber die Entwicklungsgeschichte einiger accessorischer Gänge am Penis. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Schließungsvorganges des Urogenitalkanals und der Entwicklung der Raphe. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 205.)

Zum Teil auf eine frühere Arbeit (Anat. Hefte, 1906, Bd. 31) fußend, bespricht Verf. das Thema an der Hand instruktiver Abbildungen, indem er sich gegen einige Ansichten Stiedas wendet. Er bespricht speziell die Gänge in der Raphe, am Orificium externum und Frenulum, welche sich in zwei Gruppen teilen lassen, nämlich erstens in solche, welche vom Urogenitalseptum abstammen (Drüsen) und zweitens solche, welche von der Haut abstammen.

Goebel (Breslau).

Läwen, A., Ueber die äußeren Fisteln bei angeborener Atresia ani s. recti und über die Darstellung des kongenital verschlossenen Rectums im Röntgenbilde. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 444.)

An der Hand eines Falles von kongenitaler Atresia ani mit suburethraler Fistel und angeborener Spaltung des Scrotums wendet sich Verf. gegen die A. Stiedasche dynamische Erklärung der Entstehung durch Perforation des Rectums unter dem Drucke des Mekoniums. Dagegen spricht zunächst die Erwägung, daß bei mit Analatresie geborenen Kindern während des größten Teils des fötalen Lebens die Meconiumfüllung

des Darms und damit der intraintestinale Druck derselbe ist, wie unter normalen Verhältnissen, unter denen eben kein Meconium ins Fruchtwasser austritt; weiter der regelmäßig beobachtete Verlauf der Fisteln in der Medianebene, das Vorkommen ausgesprochener Hemmungen in der Scrotal- und Urethralbildung neben den äußeren Fisteln etc.

Die Darstellung der Form des blind endigenden Rectums durch die Röntgenplatte gelingt nach Einspritzung einer Wismuth-Oelimmersion per Nélaton-Katheter durch die Fistel in ausgezeichneter Weise, wie 4 interessante Abbildungen L. zeigen. In einem Falle wurde auf diese Weise nach Anlegung einer Kolostomie festgestellt, daß das ganze vorhandene Rectum aus einer flaschenkürbisähnlichen, blind endigenden Ampulle bestand (Diss. Schubert, Leipzig 1906). *Goebel (Breslau).*

Bullard, W. N. and **Southard, E. E.,** Cystic aplasia of the cerebral hemispheres in an idiot child. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1906, No. 2.)

Bei der Autopsie eines 37 Monate alten, an Bronchopneumonie gestorbenen, idioten weiblichen Kindes (8-monatlicher Zwilling) fanden sich in beiden Großhirnhemisphären große cystische Hohlräume, die von zarten Trabekeln durchzogen wurden und nicht mit den unveränderten Ventrikeln zusammenhingen. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Aplasie der nervösen Bestandteile bei normaler Ausbildung des Neurogliagewebes; die Pyramidenstränge waren unentwickelt. Die Cysten sind nach Ansicht der Verff. zum Teil aus erweiterten perivaskulären Räumen hervorgegangen. Außer den Veränderungen am Gehirn fand sich eine starke Atrophie des Thymus und eine mangelhafte Entwicklung der Nieren. *Mönckeberg (Gießen).*

Schönholzer, Ueber Kryptorchismus. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, S. 321.)

Von 42 Patienten hatten 39 gleichzeitige kongenitale Leistenbrüche, darunter 4 Hernia inguino-properitoneales, einer Hernia inguino-interparietalis und einer Herniae inguino-interstitialis; in einem Fall bestand Hydrocele bilocularis. Alle Hoden waren atrophisch, 3 Bauchhoden aber nur relativ wenig. In zahlreichen Fällen war die Epididymis in charakterisierter Weise vom Hoden abgehoben und mit ihm durch eine Bauchfellduplikatur locker verbunden; das Vas deferens war mehrmals schwach entwickelt. In mehreren Fällen hing der Testis an einem kurzen gewundenen Stiel und war mit der Wandung des Proc. vaginalis durch ein Mesorchium verbunden. Zwei Fälle von Torsion des Hodens infolge dieser lockeren Aufhängung werden ausführlich beschrieben. Verf. glaubt annehmen zu dürfen, daß diese Torsion sich öfter hinter der angeblichen Incarceration des Leistenhodens verbirgt. Maligne Degeneration fand sich nur einmal, was immerhin nicht für eine Neigung des kryptorchischen Hodens hierzu spricht, zumal in derselben Zeit in der Züricher Klinik, aus der die Arbeit stammt, ziemlich viele maligne, degenerierte, normal gelagerte Hoden beobachtet wurden. Bei mehreren Monorchisten war der im Scrotum befindliche Hoden übernormal groß, hypertrophisch. *Goebel (Breslau).*

Kühne, Marie, Ueber zwei Fälle kongenitaler Atresie des Ostium venosum dextrum. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, H. 2.)

Verf. gibt die Darstellung zweier Fälle von Tricuspitalatresie mit Literaturangaben, entwicklungsgeschichtlichen und klinischen Ausführungen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*



Mc Grae, A case of congenital atresia of pulmonary artery, with transposition of viscera; a second case of transposition. (The Journ. of anat. and phys., Vol. 40, 1906.)

Beschreibung einer kompletten Atresie der Pulmonararterie mit Aplasie des rechten Ventrikels, Hypertrophie des linken offenen Ductus arteriosus etc. und eines bis auf die Gallenblase vollständigen Situs inversus bei einem 49-tägigen Kinde, sowie eines zweiten Falles von Situs inversus bei einer 40-jährigen Frau. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bluntschli, H., Bemerkungen über einen abnormen Verlauf der Vena azygos in einer den Oberlappen der rechten Lunge durchsetzenden Pleurafalte. (Morph. Jahrb., Bd. 33, 1906, Heft 4.)

Es soll hier deshalb auf diese Arbeit hingewiesen werden, weil sie sehr gut über Morphologie und Entwicklung der betreffenden Varietät orientiert. Es wäre sehr erwünscht, wenn bei recht vielen pathologischen Sektionen auf diese Varietät geachtet würde. Dann ließe sich über die Häufigkeit wohl eine sichere Aussage machen. Zudem würden die einzelnen Fälle, in welchen die Varietät gefunden wird, voraussichtlich nicht ganz einander gleichen und so könnten wertvolle Beiträge zu der Morphologie dieser interessanten Varietät geliefert werden. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Wells, Gideon H., Pathological calcification. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1906, No. 3.)

In der mit zahlreichen Belegen chemischer Analysen ausgestatteten Arbeit kommt der Verf. zu dem Schlusse, daß zwischen den Prozessen normaler Kalkablagerung bei der Knochenbildung und pathologischer Calcifikation kein wesentlicher Unterschied besteht, da die Zusammensetzung der gefällten Kalksalze gewöhnlich die gleiche ist. Daß Calciumseifen ein konstantes und wesentliches Stadium bei der Verkalkung tuberkulöser Herde und von Thromben bilden, ist nicht bewiesen und höchst unwahrscheinlich. Die Gegenwart größerer Massen von Nukleoproteiden scheint nicht zum Zustandekommen der Verkalkung von Bedeutung zu sein, da gerade Elemente, die an diesen Körpern extrem arm sind, wie Knorpel, dessen Zellen durch Erhitzen abgetötet sind, und degeneriertes Bindegewebe eine große Tendenz zur Aufnahme von Kalksalzen zeigen. Mithin dürfte die Phosphorsäure nicht einen wesentlichen Binder für Kalksalze bei pathologischer Calcifikation darstellen. In Anbetracht dessen, daß homogenes Material (hyaliner Knorpel, hyalin degeneriertes Bindegewebe) besonders zur Verkalkung neigt, glaubt der Verf., daß der Calcifikationsprozeß möglicherweise mehr physikalischer als chemischer Natur ist.

Mönckeberg (Gießen).

Edens, Ueber lokales und allgemeines Amyloid. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906.)

Mitteilung eines Falles von Amyloidtumor des Knochenmarks bei allgemeiner hochgradiger Amyloiderkrankung. Bei einer 66-jähr. Frau, die an chronischer Nephritis gelitten hatte, wurde eine halbkugelige derbe Auftreibung der linken VI. Rippe nach der Brusthöhle zu von Kleinapfelgröße gefunden. Die Knochenrinde war der Ausdehnung des Tumors entsprechend winklig abgebogen und zum Teil verschwunden; seitlich ging das Geschwulstgewebe ohne deutliche Grenze in die Marksubstanz der Rippe über. Mit Lugolscher Lösung färbte sich der größte Teil der Neubil-

dung mahagonibraun, wobei einzelne stärker lichtbrechende Körnchen eine dunkelbraune Farbe annahmen. Mikroskopisch setzten sich die zentralen Teile der Geschwulst aus zwischen den Knochenmarkszellen gelegenen großen Schollen zusammen, deren Rand nicht auffällig dichter gebaut war als die Hauptmasse. Nach der Peripherie zu, im Bereich der Knochenrinde, bildeten die Amyloidausscheidungen etwas kleinere Ballen mit kompakten stärker tingierbaren Rändern. Verf. leitet aus diesem Befunde das Gesetz ab, daß die Amyloidkonkretionen ein um so dichteres Gefüge haben, je fester der Bau des umgebenden Gewebes ist. Die allgemeine Amyloiddegeneration zeichnete sich in dem vorliegenden Falle dadurch aus, daß sie sichere Beweise für das Vorhandensein des Achroamyloids gab.

Walkhoff (Königsberg).

Pope, Frank M., A case of Ochronosis. (Lancet, 1906, No. 1.)

47 Jahre alte Frau mit tiefbrauner bis blauschwarzer Haut. Am stärksten gefärbt die Innenseite der Lippen, die Ohren und Hände. Blauschwarze Flecken auf den Conjunctivae bulbi. Schwarzer Urin (Karbol? Pat. hatte seit 12 Jahren ein Unterschenkelgeschwür mit Karbolumschlägen behandelt).

Die abnorme Färbung beschränkt sich auf die unter der Haut liegenden bindegewebigen Bildungen (Ohrknorpel, Unterhautzellgewebe), die epithelialen Teile der Haut sind unverändert.

Im Urin fand sich kein Alkapton. *Gümbel (Charlottenburg).*

Nardi, C., Sulla ocronosi delle cartilagini. (Sperimentale, 1905, Fasc. 5.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1) Die Gelenkknorpel Erwachsener zeigen oft Pigmentierungen, die meistens hämatogenen Ursprunges sind. 2) Das ochronotische Pigment der neu beschriebenen Fälle ist außer in den Knorpeln auch in der Intima der Arterien in größerer Menge und in diffuser Form gefunden worden, weil die Bedingungen und Umstände, die seine Ablagerung begünstigen, lange Zeit hindurch vorhanden waren. 3) Die fettige Degeneration der Knorpelzellen kann man nicht als eine Veränderung betrachten, die in ganz besonderer Weise die Ablagerung des ochronotischen Pigments begünstigt, obgleich im allgemeinen die große Affinität der Fette zu den Pigmenten bekannt ist. 4) Man kann auf experimentellem Wege bei einigen Tieren (Kaninchen) mittels wiederholter Injektionen von homogenem Blute in die Gelenke ein Knorpelpigment erzeugen, welches alle Eigenschaften des ochronotischen Pigments besitzt. *O. Barbacci (Siena).*

Pick, L., Ueber die Ochronose. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 16—19.)

Bei einer genauen und kritischen Berücksichtigung der bis jetzt anatomisch untersuchten 8 Fälle von Ochronose beschreibt der Verf. einen einschlägigen Fall, den er bei einer 77-jähr. Frau beobachten konnte. Bei der ausgedehnten eigentümlichen dunkelstahlblauen Verfärbung ausgedehnter Hautbezirke konnte die Diagnose von Pick schon intra vitam auf Ochronose gestellt werden. Die Frau litt seit Jahren an Ulcera cruris, die sie seit 20 Jahren ununterbrochen mit Karbolumschlägen behandelt hatte. Nach einer genauen makroskopischen und mikroskopischen Beschreibung der durch die Ochronose bedingten Veränderungen, die im Original nachgesehen werden müssen, faßt der Verf. seine Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

1) Die Ochronose ist eine bestimmte Form melanotischer Pigmentierung. Das Pigment der Ochronose steht chemisch den Melaninen sehr nahe. Der nebst seinen Vorstufen im Blut zirkulierende gelöste Farbstoff imbibiert diffus in erster Linie Knorpel- und knorpelähnliche Teile, aber auch das lockere Bindegewebe und seine zelligen Elemente, glatte und quergestreifte Muskelfasern und Epithelzellen, ohne daß diese Zellen oder Gewebe histologisch stets als „vital geschwächte" zu erkennen wären. Allerdings ist die Intensität an regressiv veränderten Teilen eine größere.

Das diffuse Pigment kann sich sekundär in körniges, dunkler nuanciertes eindichten. Beide Pigmentformen sind nach den bisherigen Erfahrungen mikrochemisch eisenfrei; unter Umständen (positive Sudanreaktion in der Niere in P. Fall) sind sie fetthaltig. Die dunklen bis schwarzen Oberflächenfärbungen ochronosischer Teile kommen durch optische Interferenzwirkungen in den Geweben zu stande.

2) Das Melanin der Ochronose entsteht aus dem aromatischen (Tyrosin, Phenylalanin) Kern des Eiweißes und seinen nahen hydroxylierten Produkten unter dem Einfluß von Tyrosinase. Jahrelange Zufuhr kleinster Phenolmengen erzeugte beim Menschen Ochronose (Fall Pick, Fall Pope, exogene Ochronose). Desgleichen kann diese endogen unter Anwesenheit von Tyrosinase beim Alkaptonuriker durch Einwirkung der Tyrosinase auf die Alkaptonsäuren zu stande kommen. Und ebenso ferner bei allen Individuen, wo durch autolytischen intravitalen Zellzerfall aromatische hydroxylierte Produkte aus dem homocyklischen aromatischen Komplex des Eiweißmoleküles, zugleich mit Tyrosinase in ausreichender Menge gebildet werden. Der intravitale autolytische Zellzerfall selbst kann anscheinend durch verschiedene Momente bedingt sein (hohes Alter, gichtisch-rheumatische Diathese etc.).

3) Die ochronosische Pigmentierung kann äußere Teile (Ohren, Sklera, Haut des Gesichtes nebst Innenfläche der Lippen, Hände) in auffallender Weise befallen. Diese Pigmentierungen bilden ein makroskopisches klinisch-pathognostisches Zeichen der Ochronose, so daß die Affektion am Lebenden zu diagnostizieren ist. In manchen Fällen von Ochronose kann der ochronosische Farbstoff oder eine Vorstufe desselben mit dem Urin ausgeschieden werden (ochronosische Melanurie). Im letzteren Falle erfolgt spontanes Nachdunkeln des Urins durch Oxydation an der Luft.

4) Auch die Niere kann sich an der ochronosischen Pigmentierung in ausgedehntem Maße beteiligen. Es erfolgt diffuse ochronosische Färbung des Parenchyms, die Ausscheidung körniger Massen in den Lumina und Epithelien wesentlich der Tubuli recti (infolge der Resorption des Harnwassers im Nierenmark) und die Bildung selbst makroskopischer Epithelcystchen mit schwärzlichem Inhalt. Außerdem aber entstehen eigenartige ochronosische Sekretionscylinder, diffus gefärbt mit intensiv ochronosisch pigmentierter Seele; die diffuse Färbung kann dabei auch fehlen. In Fällen von Ochronose, die auf die inneren Teile beschränkt sind, können diese Cylinder wohl ein mikroskopisches klinisch-pathognostisches Zeichen abgeben, ebenso beim Melanuriker oder Alkaptonuriker ohne äußere Pigmentierung zur Feststellung einer Ochronose der inneren Gewebe.

Hedinger (Bern).

Langstein, L., Zum Chemismus der Ochronose. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 19.)

Albrecht und Zdarek haben die Vermutung ausgesprochen, daß die Ochronose das pathologisch-anatomische Bild der Alkaptonurie sei.

Es gelang dem Verf. aber weder im Urin des von Hansemann publizierten Falles von Ochronose, noch in den Organen des Pickschen Falles Alkaptonsäure nachzuweisen. Hingegen ergab die Untersuchung von schwarzen Konkrementen im Nierenbecken des Falles von Pick, daß ein melaninähnlicher Körper vorlag. *Hedinger (Bern).*

Margain, L'origine du pigment dans le diabète bronzé. (Rev. de méd., T. 25, 1905, S. 376.)

Mit Auscher unterscheidet M. zwei Pigmentarten bei dem Bronzediabetes, ein ockerfarbenes, eisenhaltiges (etwa dem Siderin Quinckes entsprechend) und ein schwarzes eisenfreies, welches dem in melanotischen Tumoren vorkommenden Melanin nahe steht. Beide sind Abkömmlinge des Hämoglobins.

Die primäre Läsion beim Bronzediabetes sei nun eine Erkrankung der Leber. Unter dem Einfluß einer „Cholämie", vielleicht kombiniert mit einer leichten hepatogenen Glykämie und wahrscheinlich in Gegenwart noch anderer toxischer Stoffe im Blute wird das Hämoglobin zersetzt. Das Siderin bildet sich im Blut fertig; das Melanin dagegen kreist im Blute nur als ein in alkalischen Flüssigkeiten lösliches „Melanogen", welches überall dort ausfällt, wo es mit Luft in Berührung kommt. Daher wird es fast ausschließlich in der Haut, im Darm und in der Lunge abgelagert. Das Siderin wird zum Teil ausgeschieden, zum Teil lagert es sich in der Leber ab, zum Teil in anderen drüsigen Organen, wie vor allem im Pankreas. Ist das Pankreas mit Pigment völlig vollgestopft, so treten die Erscheinungen des schweren Pankreasdiabetes auf. Die vorwiegend spekulativen Ausführungen des Verf. erscheinen in der Arbeit nicht genügend begründet. *Pässler (Dresden).*

Duguid, A series of cases of icterus neonatorum. (Brit. med. Journ., 10. Febr. 1906.)

Gesunde Fischersfrau hatte zuerst 2 gesunde und gedeihende Kinder ohne Gelbsucht, dann (im Abstand von $1^1/_2$ Jahr voneinander) 2 Kinder, die 30, resp. 8 Stunden p. part. sehr ikterisch wurden und nach 12, resp. 6 Tagen staben. Das erstere hatte mehrere Stunden vor dem Tode unstillbare Nabelblutung. Keine Autopsieen. Die Schwester des Vaters, der aus sehr nervöser Familie stammte, hatte ein Kind mit sehr großer Spina bifida und Meningo-Encephalocele, ein Vetter seiner Mutter ein Kind mit imperforiertem Anus, so daß D. annimmt, daß bei der Familie Neigung zu kongenitalen Mißbildungen ist. *Goebel (Breslau).*

Greenwood, M., The influence of increased barometric pressure on man. (Brit. med. Journ., 21. April 1906, S. 912.)

In Hinsicht auf die hohen Luftdrucke, welche die Taucher aushalten müssen, hat Verf. mit Unterstützung einer großen Taucherfirma in einem eigens konstruierten Apparat Versuche angestellt; er selbst, sowie andere standen in dem Apparate unter Druck bis zu 7 Atmosphären, was einer Wassertiefe von 210 Fuß entspricht. G. schließt, daß während der Aufhebung des Druckes für eine Atmosphäre 20 Minuten nötig sind, daß alle Teile des Körpers (Gelenke, Muskeln) dabei bewegt werden müssen, um die kapillare Zirkulation zu beleben. Als Verf. einmal die Knie nicht bewegt hatte, hatte er Schmerzen und Schwächegefühl in ihnen nach Verlassen der Kammer, ein anderer Experimentator, der die Brust nicht massiert hatte, bekam dort eine Purpuraeruption. Die Behauptung, daß Quantitäten CO_2, die bei normalem Druck unschuldig sind, in komprimierter Luft schadeten, konnte G. nicht bestätigen, dagegen wohl die Abschwächung

der Fähigkeit zu Pfeifen und zu Flüstern. Die Pulsfrequenz ist merklich vermindert, der respiratorische Quotient aber nicht verändert.

Goebel (Breslau).

Lewandowsky, W. und **Weber, E.**, Hirnrinde und Blutdruck. (Med. Klin., 1906, No. 15, S. 385.)

Verff. haben die Hirnrinde kurarisierter Kaninchen, Katzen und Hunde mit bipolarer Reizung mittels mäßig starker Induktionsströme bezüglich des Einflusses auf den Blutdruck geprüft und kommen zu folgenden, von den bisherigen abweichenden Resultaten:

Die Hirnrinde des Kaninchens hat keinen Einfluß auf den Blutdruck.

In der Hirnrinde von Hund und Katze läßt sich dagegen eine Region begrenzen, deren Reizung Steigerung des Blutdruckes hervorruft. Diese Region deckt sich nicht mit der motorischen, sie ist bei Hund und Katze verschieden gelegen, beim ersteren im Bereich des Munkschen Vorderbeinzentrums und der lateralen Partie des Gyrus sigmoideus, bei der Katze ist sie nach vorn verschoben und liegt im Hirnlappen vor dem Sulcus supraorbital.

Die Blutdrucksteigerung beruht im wesentlichen auf einer Kontraktion der Gefäße des Splanchnicusgebiet, wie Verff. durch Versuche mit dem Onkometer nachweisen.

Funkenstein (München).

v. Rzentkowski, C., Zur Frage der Blutbasizität beim gesunden und kranken Menschen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 47—72.)

Verf. untersucht 1) Gesamtblut, gesamte Basizität und mineralische Alkaleszenz. 2) Plasma, gesamte Basizität und mineralische Alkaleszenz. 3) Rote Blutkörperchen, gesamte Basizität und mineralische Alkaleszenz (berechnet). 4) N des Gesamtblutes, des Plasma, der roten Blutkörperchen und 5) den Prozentsatz der roten Blutkörperchen im Blute. Die Methoden sind im Original nachzusehen. Außer am normalen Menschen wurde untersucht bei akutem Gelenkrheumatismus, bei croupöser Pneumonie, bei Typhus abdominalis, bei chronischer Lungenphthise, bei chronisch parenchymatöser Nephritis, bei Urämie, bei Influenza und Phlebitis. Die folgenden Tabellen ergeben die Verteilung der Gesamtbasizität des Blutes (I), sowie der Eiweißbasizität und der mineralen Alkaleszenz der einzelnen Bestandteile in 100 ccm Blut berechnet (II).

I.

	Basizität der Körperchen	Basizität des Plasma
Typhus abdominalis	183 mg NaHO	61 mg NaHO
Tuberculosis	225 „ „	63 „ „
Influenza	209 „ „	69 „ „
Phlebitis	293 „ „	83 „ „
Rheumat. artic. act.	197 „ „	79 „ „
Pneumonia crouposa	195 „ „	72 „ „
Normal	316 „ „	71 „ „

II.

In 100 ccm Gesamtblut mg NaHO	Typhus	Pneumonia	Rheumatismus	Influenza	Tuberculosis	Phlebitis	Normal
Eiweißbasizität der Körperchen	94	124	108	116	125	202	218
minerale Alkaleszenz der Körperchen	89	71	89	93	100	91	99
Eiweißbasizität des Plasma	2	14	16	20	3	17	11
minerale Alkaleszenz des Plasma	59	58	63	49	60	66	59

Folgende Schlußfolgerungen werden gezogen. Das Blut verdankt seine Basizität nicht nur seinen mineralen Alkalien, sondern auch seinen Eiweißkörpern; der Hauptteil fällt der Eiweißbasizität der roten Blutkörperchen zu. Im normalen Blute überwiegt die Eiweißbasizität der roten Blutkörperchen die minerale Alkaleszenz derselben; im Plasma ist es umgekehrt. Bei Infektionskrankheiten nimmt die Gesamtbasizität ab, was hauptsächlich oder ausschließlich durch verminderte Eiweißbasizität der roten Blutkörperchen bedingt wird. Die minerale Alkaleszenz der Körperchen weist bei akuten Infektionen meist keine ausgesprochene Verminderung auf, manchmal steigt sie an. Die Eiweißbasizität des Plasma wird nur bei jenen Infektionskrankheiten vermindert, die von ernsteren Ernährungsstörungen (Hunger) begleitet werden (Typhus etc.). Die Eiweißbasizität und minerale Alkaleszenz des Plasma sind bei Gesunden und Kranken eine wenig veränderliche Größe. Die Basizität des Blutes bei chronisch parenchymatöser Nephritis mit Oedemen unterscheidet sich fast gar nicht von der Norm. Die Basizität des Blutes bei Urämie ist vermindert durch Herabsetzung der Basizität der Körperchen. Die Abnahme der Eiweißbasizität (resp. der Blutkörperchen) hängt nicht nur von einer Abnahme des Eiweißgehaltes des Blutes ab, sondern hauptsächlich von qualitativen Veränderungen in den Eiweißmolekülen, welche dadurch weniger säurebindend werden. Namentlich sind hierbei die einzelnen Bestandteile der roten Blutkörperchen zu berücksichtigen, denn die Basizität des Blutes in jedem einzelnen Falle ist die Funktion des Eiweißes der roten Blutkörperchen. *Loewit (Innsbruck).*

Jolly, Quelques remarques à propos de la forme, de la structure et de la fixation des globules rouges des mammifères. (Folia haematologica, Jahrg. 3, 1906, Heft 4.)

Gegenüber den Angaben von Weidenreich, daß die roten Blutkörperchen nicht die Form eines Diskus, sondern die einer Kuppel hätten und daß die Geldrollenform, in der die Erythrocyten im Präparat angeordnet erscheinen, ein Kunstprodukt sei, beharrt Jolly auf Grund der Untersuchungen, die er an den Gefäßen des Flügels lebender Fledermäuse vorgenommen hat, bei der älteren Anschauung, daß die roten Blutkörperchen diskoide Form haben und daß die Geldrollenbildung nichts Artifizielles, sondern etwas schon intra vitam Bestehendes darstellt.

Bezüglich der Struktur der Erythrocyten ist er im Gegensatz zu Weidenreich, der die roten Blutkörperchen als Bläschen umhüllt von einer feinen Membran und erfüllt von Hämoglobin, auffaßt, der Ansicht, daß sie ein Stroma haben, welches den Träger des Hämoglobins darstelle.

Die von Weidenreich empfohlene Fixierung der Blutpräparate mit Osmiumlösungen hält Jolly nicht für unbedingt zuverlässig, weil dadurch eine Quellung der roten Blutkörperchen zu stande käme. Die bei dieser Fixation beobachtete Verminderung des Flächendurchmessers, die nach Weidenreich gegen eine Quellung spricht, ist nach Jolly gerade ein Beweis dafür, daß die Dicke der betreffenden roten Blutkörperchen zugenommen hat. *Fahr (Hamburg).*

Weidenreich, Neue und alte Beobachtungen an roten Blutkörperchen der Säuger. [Vorläufige Mitteilung.] (Folia haematologica, Jahrg. 3, 1906, Heft 4.)

Verf. teilt einige Untersuchungsresultate mit, die er mittels der

neuerlich von ihm angegebenen Methode zur Fixierung roter Blutkörperchen mit Osmiumdämpfen gewonnen hat.

Bei Untersuchung des Blutes der Tylopoden (Kameel und Lama) konnte er zeigen, daß hier die Erythrocyten, wie bei den übrigen Säugern konvexkonkav sind, also Napfform zeigen; sie sind nach dem Verf. hämoglobinärmer, aber zahlreicher, als bei den übrigen Tierarten und beim Menschen.

Mit seiner neuen Methode fand Verf. in den roten Blutkörperchen, bei ca. 1-stündiger Giemsa-Färbung, vor allem bei Mensch, Meerschwein und Katze in der Mehrzahl der Fälle, in den sonst durchaus homogenen Körperchen peripher gelegen, einen winzigen dunkelvioletten Punkt bezw. Doppelpunkt, den er als Kernrest auffaßt. Er konnte bei einem $3^1/_2$ Monate alten Embryo, den er unmittelbar nach der Ausstoßung zu untersuchen Gelegenheit hatte, im Leberblut alle Uebergänge vom eben abgesproßten Kernstück bis zu diesen Körnchen nachweisen.

Ferner fand er, als er das Blut des Meerschweinchens auf seinen Gehalt an basophil gekörnten Blutkörperchen untersuchte, daß diese hier einen sehr reichlichen und normalen Anteil der Erythrocyten des strömenden Blutes ausmachen. Die Granulationen treten an den napfförmigen Blutkörperchen zuerst im Gebiet der Umbiegungsstelle in die Aushöhlung auf. Es entsteht so eine deutlich kranzartige Anordnung um die Napföffnung.

Verf. glaubt, daß diese Granulationen in Beziehung zu der Membran des roten Blutkörperchens stehen, daß sie mit dem Kern des Erythrocyten dagegen nichts zu tun haben.

Verf. verweist schließlich auf eine ausführliche Mitteilung, die im Archiv f. mikr. Anatomie erfolgen soll. *Fahr (Hamburg).*

Baldrey, F. S. H., Some observations on normal and rinderpestblood. [Punjab Veterinary College, Lahore.] (The Journal of Tropical Veterinary Science, Vol. 1, No. 1, S. 47.)

Verf. hat zahlreiche Blutkörperchenzählungen bei den gesunden Rindern des Himalayas ausgeführt und durchschnittlich 7000000 rote gegenüber 11000 weißen Blutkörperchen pro Kubikmillimeter gefunden. Nach einer stärkeren Blutentnahme (2200 ccm)] sinkt die Zahl der Erythrocyten auf 3700000, steigt dann allmählich wieder, um am 7. Tage wieder normal zu werden; die der Leukocyten nimmt dagegen außerordentlich zu, bis auf 40000 pro Kubikmillimeter, sinkt dann am 5. Tage etwas unter die Norm, um diese den 7. Tag wieder zu erreichen.

Die Blutuntersuchung eines an Rinderpest erkrankten Tieres ergibt eine sehr charakteristische Leukocytose, die am Tage nach der Infektion beginnt und am 3. Tage ihren Höhepunkt erreicht (bis 30000 pro ccm); dann sinkt die Leukocytenzahl unter die Norm, um den 6. Tag wieder zu steigen, doch diese zweite Leukocytose ist geringer als die erste; lebt dann das Tier lange genug, so sinkt die Zahl der weißen Blutkörperchen wiederum, und zwar noch tiefer als am 5. Tage. — Die neugebildeten Leukocyten sind größtenteils polynukleär. — Uebersteht das Rind die Infektion, so kann noch während der Rekonvaleszenz, am 16. oder 17. Tage, eine ebenso starke Leukocytose wie die erste beobachtet werden, wiederum gefolgt von einem Fall unter die Norm, doch diesmal ohne Temperaturerhöhung; am 20. Tage wird die Zahl der weißen Blutkörperchen wieder normal. *Schrumpf (Straßburg).*

Meyer, Erich und Heineke, Albert, Ueber den Färbeindex der roten Blutkörperchen. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 17, S. 793—795.)

Bei progressiver perniciöser Anämie findet sich öfters eine geringere Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, als der Herabsetzung der Zahl der roten Blutkörperchen entsprechen würde. Blutuntersuchungen von Föten zeigten den Verff., daß das fötale Blut erhöhten Färbeindex besitzt, gleich-

zeitig kernhaltige, große und kleine rote Blutkörperchen und polychromatophile Erythrocyten aufweist. Dieses embryonale Blutbild, das als Ausdruck der Mehrleistung des Organismus aufzufassen ist, ergibt sich auch bei einzelnen Fällen schwerer Anämieen; das Verhalten des Färbeindex, der als Indikator der Blutbildung gelten kann, erlaubt also die Unterscheidung, ob bei einer Anämie reaktive Blutneubildung besteht oder eine aplastische Form vorliegt. *Oberndorfer (München).*

Meyer, Erich und **Speroni, David,** Ueber punktierte Erythrocyten. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 17, S. 796—797.)

Bei anämischen Zuständen finden sich in roten Blutkörperchen öfters basophile, mit Methylenblau stark färbbare, strich- und punktförmige Gebilde. Verff. sehen in der Punktierung ein Stadium der Entkernung roter Blutkörperchen, fassen demnach die Granula einheitlich als Kernreste auf, kernhaltige Erythrocyten sollen demnach ein Zeichen der Blutregeneration bilden. *Oberndorfer (München).*

Lefas, E., Sur la présence de corpuscules spéciaux dans un cas d'anémie grave. (Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, p. 87—90.)

In einem Falle von schwerer Anämie, fand Verf. in ungefärbten, nicht fixierten Blutpräparaten, in einzelnen roten Blutkörperchen ein oder sehr selten zwei glänzende Körperchen von etwa 1 μ Durchmesser, von meist rundlicher, seltener leicht ovaler Form. Häufig lagen die Körperchen an der Grenze von mittlerem und äußerem Drittel, als in der Mitte.

An gefärbten Präparaten zeigten sich die Körperchen bei Hämatoxylinfärbung schwarzviolett, bei Methylenblaufärbung blaurötlich. Manche der Körperchen waren doppelt so groß als andere. Meist waren die Körperchen von einer helleren Zone umgeben.

Eine Deutung vermag L. diesen Körperchen zur Zeit nicht zu geben.

W. Risel (Leipzig).

Hirschfeld, H., Ueber schwere Anämieen ohne Regeneration des Knochenmarkes. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 18.)

Außer der normoblastischen und megaloblastischen Anämie unterscheidet Verf., gestützt auf mehrere in der Literatur niedergelegte Beobachtungen und zwei eigene Fälle, eine paralytische oder asthenische Anämie oder eine Anämie mit Atrophie resp. Degeneration des Knochenmarkes. Der Verlauf dieser Anämieform ist meist akut oder subakut. Auffallend ist die starke hämorrhagische Diathese. Das Blutbild erinnert am meisten an das einer sekundären Anämie. Der Färbeindex ist nicht erhöht. Formveränderungen der Erythrocyten sind sehr wenig ausgesprochen. Normoblasten fehlen oder sind höchst selten. Die Leukocyten sind meistens vermindert; die Lymphocytenzahlen zeigen relativ hohe Werte. Bei der Autopsie fehlt eine Umwandlung des Fettmarkes der langen Röhrenknochen in rotes Mark und vielfach ist auch das Mark der kurzen Knochen dünnflüssig, schwach rosa gefärbt mit vorwiegend Lymphocyten, meist kernlosen, selten kernhaltigen roten Blutkörperchen und spärlichen, neutrophilen und eosinophilen Elementen. *Hedinger (Bern).*

Flesch, Armin, u. **Schonberger, Alexander,** Die Veränderungen des „neutrophilen Blutbildes" bei Infektionskrankheiten. (Orvosi Hetilap, 1906, No. 10.)



In der Hämatologie der Infektionskrankheiten richteten sich die bisherigen Untersuchungen hauptsächlich dahin, jene Veränderungen aufzudecken, die sich in der Zahl der weißen Blutzellen und im gegenseitigen Verhältnis der verschiedenen Arten zueinander bekunden. Von einem neuen Standpunkte aus ging Arneth, als er nachwies, daß die neutrophilen weißen Blutzellen selbst im Laufe der Infektionskrankheiten nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ Veränderungen erfahren. Während nämlich in physiologischen Verhältnissen einkernige weiße Blutzellen beiläufig 5 Proz., zweikernige ca. 35 Proz., dreikernige beiläufig 41 Proz., vierkernige ca. 17 Proz., fünf- und mehrkernige beiläufig 2 Proz. betragen, verändert sich dieses Verhältnis der neutrophilen weißen Blutzellen (das neutrophile Blutbild) bei Infektionskrankheiten in der Weise, daß die polynukleären Leukocyten sich vermindern resp. verschwinden, die einkernigen aber in verschiedenem Maße sich vermehren (das Blutbild verschiebt sich nach links).

Der Zweck der Untersuchung bestand darin: 1) durch direkte Untersuchung Klarheit zu verschaffen über die Veränderung des neutrophilen Blutbildes bei verschiedenen Infektionskrankheiten; 2) festzustellen, zu welchen diagnostischen und prognostischen Folgerungen diese Untersuchungen berechtigen; 3) zu erwägen, inwiefern die so festgestellten Befunde mit der Entstehung der Leukocytosen und mit den auf die der Infektion gegenüber bekundeten Reaktion des Organismus sich beziehenden heutigen Kenntnissen in Einklang gebracht werden können.

Als Grundlage der Folgerungen dienten 165 neutrophile Blutbilder und zwar diejenigen von 26 gesunden Menschen und 139 neutrophile Blutbilder von 41 verschiedenen Infektionskrankheiten (Scarlatina, Morbilli, Rubeola, Varicellen, Diphtherie, Typhus abdomin., Malaria, Pneumonia croup., Eiterungsprozesse, Tuberculosis). Mit Ausnahme von einigen Fällen war die morphologische Untersuchung mit Leukocytenzählung verknüpft. Das Resultat dieser Untersuchungen ist folgendes: Im gegenseitigen Verhältnis der ein-, zwei-, drei-, vier- und fünfkernigen Leukocyten (neutrophiles Blutbild) ist in physiologischen Verhältnissen eine gewisse Regelmäßigkeit zu erkennen. Einkernige sind durchschnittlich 36 Proz., zweikernige 45 Proz„ dreikernige 15 Proz., vierkernige 3 Proz. und fünfkernige sind vereinzelt vorzufinden. Die in diesem Verhältnisse bestehenden Zahlen sind unabhängig vom Alter, Geschlecht, Ernährungsgrade, und die Schwankungen zeigen sich scheinbar ohne jede Regel nur dermaßen, wie individuelle Unterschiede in sämtlichen Gesetzen der Anatomie und Physiologie zu beobachten sind. Infektionsprozesse beeinflussen die physiologische Reihenfolge der Leukocyten in verschiedener Weise. Die üblichste Beeinflussung zeigt sich darin, daß nebst der Vermehrung der Mononukleären eine Verminderung resp. Mangel der Polynukleären eintritt. Diese Veränderung kann in jedem erdenklichen Grade auftreten, so daß in einem kleinen Teil der Fälle das andere Extrem, die mäßige Verminderung der Mononukleären, sichtbar ist. Qualität und Quantität der Beeinflussung hängt vom Wesen des Krankheitsprozesses ab, ist aber unabhängig von der Schwere, dem Verlauf desselben und von der Veränderung der Zahl der Leukocyten.

Ein und dieselbe Art der Infektionskrankheiten zeigt ein mehr oder weniger identisches neutrophiles Blutbild. Ein und dasselbe neutrophile Blutbild aber kann zu den verschiedentlichsten Krankheiten gehören. Verff. fanden nämlich die in Vermehrung der Mononukleären sich bekundende große Veränderung des neutrophilen Blutbildes bei Morbilli, Varicellen, Typhus abd., in den meisten Fällen von Rubeola und in einer großen Anzahl von eitrigen Prozessen vor. Einen geringeren Grad der Veränderung beobachteten sie bei Scarlatina, bei vielen Eiterungen, bei Pneumonia croup., bei verschiedenen Formen der Tuberkulose und in einem Fall von Rubeola. Scheinbar unverändert ist das neutrophile Blutbild im virulenten Stadium der einen oder anderen Krankheit (Diphtherie) und eine geringe Drehung nach rechts des Blutbildes ist bei Morbilli-Rekonvalescenz zu beobachten. Hervorzuheben ist, daß eine charakteristische hochgradige Veränderung des normalen Blutbildes schon im Latenzstadium der Morbilli (Hausepidemie) vorzufinden ist.

Vom diagnostischen Standpunkte also überragt die Untersuchung des neutrophilen Blutbildes keineswegs den Wert der Leukocytenzählung. In den meisten Fällen stützt es unser Urteil, bei einer Leukocytenzahl aber, die sich innerhalb normaler Grenzen bewegt, weist ein positiver Befund auf Vorhandensein eines pathologischen Zustandes hin. Eben deshalb ist diese Methode gegebenen Falles wohl verwertbar. Wichtig ist sie sogar in der Spitalpraxis vom Standpunkte der Frühdiagnose und Isolierung im Falle einer Hausepidemie während des Latenzstadiums der Morbilli. In prognostischer Hinsicht bietet das neutrophile Blutbild keinen Stützpunkt. Bei den zur Entstehung der Leukocytose bezugnehmenden Theorieen ist die Richtschnur die Chemotaxis. Aber weder die Chemotaxis allein, noch die identischen Modifikationen, die verschiedene Untersucher (Rieder, Schulz, Löwit, Jakob, Goldscheider, Arneth etc.) an dieser Theorie machten, eignen sich keineswegs zur einheitlichen Erklärung sämtlicher



Befunde, die Verff. bezüglich Veränderungen des neutrophilen Blutbildes entdeckten. Infolgedessen geht die Ansicht der Verff. dahin, daß das neutrophile Blutbild bloß ein Symptom der Reaktion ist, die der Organismus der Infektion gegenüber hervorruft, aber keinesfalls als endgültige Erklärung der ablaufenden Prozesse dient.

J. Hönig (Budapest).

Simon, P. et Spillmann, L., Recherches expérimentales sur l'action des injections d'extrait de rate, réaction du sang. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, p. 833.)

Nach Injektion von Milzpreßsaft bei Kaninchen zeigten die Leukocytenverhältnisse starke Veränderungen: starke Abnahme der Polynukleären von 75 auf 17 Proz. und Zunahme der Lymphocyten bis 70 Proz. Die Zahl der Leukocyten im ganzen wie der Erythrocyten war leicht vermehrt.

Blum (Straßburg).

Senator, H., Zur Kenntnis des Skorbuts. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 17.)

Es handelt sich um einen Fall von sporadischem Skorbut bei einem 15 Jahre alten Mädchen. Die Blutuntersuchung ergab eine fortschreitende Abnahme der Erythrocyten, Poikilocytose, polychromatophile Degeneration. Normoblasten, Zunahme der Leukocytose (bis 60000) und starke Verminderung des Eiweißgehaltes im Blutserum. *Hedinger (Bern).*

Moses, Harry, Psoashämatome bei Hämophilie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 47, S. 592.)

Drei Fälle aus der Garrèschen Klinik bei einem 17- und einem 18-jährigen russischen Israeliten und einem 11-jährigen ostpreußischen Bauernsohn. Beim ersten Fall Rezidive in den Oberschenkelmuskeln. Ausführliche Literaturübersicht. *Goebel (Breslau).*

Sharp, E. W., A case of persistant aberrant Thymus. (Lancet, 1906, No. 7.)

Die persistierende Thymus bildete einen großen, mit Kapsel versehenen, gelappten Tumor der rechten Halsseite, zwischen hinterem Rand des Sternocleidomastoideus und vorderem Rand des Trapezius. Mikroskopisch bot er den charakteristischen Bau der Thymus, aber ohne Hassalsche Körperchen, die also an der Hyperplasie, welche Verf. als den Tumor ansieht, nicht teilnahmen. Ausdrücklich ist erwähnt, es sei kein Anlaß zur Annahme gegeben, daß ein maligner Tumor vorlag. Interessant ist, daß die Trägerin (24 Jahre alt) eine außergewöhnliche Körpergröße besitzt. *Gümbel (Charlottenburg).*

Hedinger, Ueber familiäres Vorkommen plötzlicher Todesfälle, bedingt durch Status lymphaticus. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, Heft 1—3.)

Ein 6-jähriges Mädchen starb in einem plötzlichen Anfall von Atembehinderung mit hochgradiger Cyanose. Bei der Sektion fand sich eine Hypertrophie von Thymus, Milz, Lymphdrüsen und der übrigen lymphatischen Apparate, sowie exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, mikroskopisch bestand eine follikuläre großzellige Hyperplasie sämtlicher follikulären Apparate. 4 Geschwister starben ungefähr im selben Alter und unter den gleichen Erscheinungen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Rooth, James, Death from enlarged thymus gland. (Brit. med. journ., 1906, p. 737.)

18-monatl. Knabe starb plötzlich unter Erstickungsanfällen, hatte aber seit der Geburt dyspnoische Anfälle, die für Laryngismus stridulus gehalten wurden, und zur Untersuchung und Konstatierung von adenoiden Wucherungen und Tonsillarhypertrophie geführt hatten. Die Sektion ergab außer diesen letzten Veränderungen eine vergrößerte Thymus (Gewicht etwa $51^1/_2$ g, Länge $3^1/_2$ Zoll), die in der Mitte hinter dem Sternum lag und die Trachea umklammerte. Die Milz hatte dieselbe Größe wie die Thymus. Keine Zeichen von Rachitis. *Goebel (Breslau).*

Smith, A. J., Histological changes encountered in the thymus and elsewhere in a case of congenital Hypotonia. (Proceed. of the path. Soc. of Philadelphia, 1905, No. 5.)

In einem schon von Spiller (Muskeln und Nervensystem) veröffentlichten Fall fand S. noch nachträglich Veränderungen innerer Organe, besonders der Thymus. Diese wies ausgesprochene Sklerose auf; die Gefäße sind verändert; die Hassallschen Körperchen auffallend groß und zahlreich, enthalten meist nur noch außen einige Kerne im Zentrum öfters Kalk. Die Endothelien zeigen in der Thymus und ferner in den Malpighischen Körperchen der Milz Proliferation, die lymphoiden Elemente der mesenterialen Lymphdrüsen ebensolche und die Lunge weist Lymphknötchen auf. Ohne aus dem einen Fall irgendwelche Schlüsse zu ziehen, wird auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der Hypotonia etwa in Form eines Einflusses der Thymus auf die Entwicklung des Körpers oder auf ein gemeinsames Beziehen aller Veränderungen auf Autointoxikation hingewiesen. Die in diesem Falle an den Hassallschen Körpern und Gefäßen gefundenen Veränderungen legen den Gedanken nahe, erstere von der Proliferation von Gefäßendothelien abzuleiten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Noetzel, W., Ueber Milzexstirpation wegen Milzverletzung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 309.)

6 Fälle von Milzexstirpation, von denen 3 starben. Wesentlich klinische Besprechung. Die Vermutung, daß durch den Verlust der Milz die Resistenz gegen Infektionskrankheiten herabgesetzt würde, konnte nicht irgendwie bewiesen werden. Niemals trat Peritonitis ein. Eine allerschwerste eitrige Lungen- und Pleuraerkrankung kam ideal zur Ausheilung (Schuß durch Lungen, Pleura, Milz). Kurze Zeit nach der Milzexstirpation fand sich bei den 3 überlebenden Patienten die charakteristische Lymphocytenvermehrung. Die Untersuchung des einen Falles, ein Jahr nach der Milzexstirpation ergab als Verhältnis der Leukocyten: 50 Proz. Lymphocyten!, 43 Proz. Neutrophile!, 4 Proz. Eosinophile und 3 Proz. Mononukleäre; die des zweiten Falles $1^1/_2$ Jahre p. oper. je 28, 61, 4 und 7 Proz., und die des dritten, 4 Jahre und 4 Monate p. oper. je 43!, 41, 10!, 2 und 4 Proz. *Goebel (Breslau).*

Fichera, G., Sulla ipertrofia della glandula pituitaria consecutiva alla castrazione. (Policl., Sez. med., 1905, No. 6 u. 7.)

Im wesentlichen ergibt sich aus den Untersuchungen des Verf., daß die innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen die Tätigkeit der Hypophysisdrüse regelt: bei den jungen Tieren erhöht die Abtragung der Hoden und der Ovarien die funktionelle Tätigkeit und bedingt Hypertrophie mit Hyperplasie der Hypophysis, während für gewöhnlich eine abnorm starke Entwicklung vieler Gewebe im allgemeinen, insbesondere aber des Knochen-



gewebes statthat. Die stärkere Tätigkeit der Hypophysis, die nach der Abtragung der Geschlechtsdrüsen beobachtet wurde, scheint also, indem sie wahrscheinlich den Stoffwechsel erregt, eine Rolle dabei zu spielen, die Ernährungs- und Entwicklungszustände vieler Gewebe im allgemeinen, besonders des Knochengewebes zu verbessern. *O. Barbacci (Siena).*

Cagnetto, G., Osservazioni anatomo-patologiche sull'atrofia dell'Ipofisi. (Atti del R. Istit. ven. di Science, Lett. ed Arti, 1905.)

Bei der Hypophyse ist, wie bei allen anderen Organen, eine essentielle idiopathische Atrophie von einer sekundären zu unterscheiden. Die erstere zeigt sich, wenn nicht besondere Anomalieen vorliegen, konstant im Greisenalter und ist der Ausdruck eines Zustandes physiologischer Rückbildung des Organs; die andere, sekundäre Atrophie kann in jedem Abschnitte des Lebens vorkommen, und zwar steht sie besonders in Zusammenhang mit hydrocephalischen Zuständen von einer gewissen Zeitdauer, mit der Entwickelung von Tumoren in der Nachbarschaft der Sella turcica oder mit Entzündungsprozessen destruktiven Charakters, die sich an den Wänden der Sattelgrube oder an dem Drüsengewebe selbst abspielen. Während diese zweite Art von Atrophie ohne Unterschied entweder den einen oder den anderen oder gleichzeitig beide Hypophysenlappen ergreifen kann, betrifft die idiopathische Atrophie gewöhnlich hauptsächlich den wichtigeren und funktionierenden Teil der Hypophyse, den sogenannten Drüsenlappen. Der nervöse Teil ist niemals oder nur in mäßigem Grade an der Verkleinerung des Organs beteiligt.

Anatomisch findet die primäre Atrophie der Hypophyse am häufigsten ihren Ausdruck in einem mehr oder weniger ausgeprägten Eindruck und Einsenkung ihrer oberen Fläche. Diese Formveränderung ist von einer Drehung am Grunde des Infundibulum, einer Verlängerung und Verdünnung des Stieles und einer Erweiterung des zentralen Loches im Operculum der Sella turcica begleitet; dasselbe zieht sich von der Ansatzstelle der Stiele an die Hypophyse exzentrisch zurück und läßt so ein beträchtliches Stück der oberen Fläche der Drüse unbedeckt. Diese Zurückziehung des Operculum ist direkt vom Grade der Atrophie abhängig und kann sogar gewissermaßen als Gradmesser betrachtet werden. Bei der teilweisen Atrophie, und zwar der senkrechten Varietät, läßt das Operculum nur denjenigen Teil der Hypophyse unbedeckt, der ganz in der Nähe des Stieles liegt; bei der totalen Atrophie dagegen kann fast die ganze operculare Fläche der Drüse unbedeckt liegen bleiben. Der Schutz, den die seitlich von der Hypophyse liegenden Teile ausüben, und ihre geringe Neigung zu Anschwellungen erklären meistens zur Genüge das nur ausnahmsweise Vorkommen einer lateralen Atrophie.

Bemerkenswert ist noch, daß sich in vielen atrophischen Hypophysen eine mehr oder weniger ausgesprochene Hyperplasie des Stützgewebes findet. Ist die Atrophie partiell, so beschränkt sich die Hyperplasie des Stroma nur auf den Teil des Organs, der am meisten an dem Prozeß beteiligt ist. In gleichem Maße schreiten die Veränderungen der Blutgefäße und der Epithelzellen vorwärts. Die Gefäße umgeben sich mit einer starken Wand, die sich mit dem hyperplastischen perivasalen Bindegewebe vereinigt. Manchmal entstehen große Erweiterungen an den Gefäßen, so daß das Gewebe ein kavernöses Aussehen erhält (Gefäß-Bindegewebs-Typus von Schoenemann); in anderen Fällen wieder wird ihr Lumen durch eine produktive Endarteriitis verengert, die schließlich bis zur völligen Obliteration führen kann.

Die Epithelzellen der **s t a r k** atrophischen Partieen (und der ganzen Hypophyse, wenn es sich um eine totale und schwere Atrophie handelt) verlieren die Eigenschaften secernierender Elemente; sie verkleinern sich, erleiden eine Formveränderung, ihr Cytoplasma wird auf einen ganz dünnen Rand um den Kern herum reduziert und enthält entweder gar keine oder nur sehr wenige Granula. Der Kern selbst nimmt an dem Prozeß teil und zeigt morphologische und tinktorielle Veränderungen, welche der Ausdruck einer regressiven Metamorphose sind. Im Gegensatz dazu sieht man in den dicht an den atrophischen Inseln liegenden Gewebspartieen bei partiellen Atrophieen und auch in der ganzen Drüse, falls die Atrophie nur einen mäßigen Grad erreicht, eine erhöhte Tätigkeit, die sich im Auftreten zahlreicher und großer chromophiler Zellen äußert, die stark mit Sekretvakuolen versehen sind; die blassen oder chromophoben Epithelien machen den funktionierenden Epithelien Platz. Es handelt sich hier im großen und ganzen nicht um eine wahre Hyperplasie im Sinne einer numerischen Vermehrung von Elementen, sondern um einen einfachen Ersatz und eine Erneuerung von Elementen.

Diese Erscheinung kann auf doppelte Weise erklärt werden. Entweder leisten die chromophilen Elemente den zur Atrophie der Hypophyse führenden Ursachen bis zu einem gewissen Punkte einen größeren Widerstand als die chromophoben, oder die Vermehrung der chromophilen Epithelien ist der Ausdruck eines funktionellen Ersatzes des sezernierenden Gewebes, welches dem partiell atrophischen Organe verloren gegangen ist. (Diese letzte Hypothese verdient sicherlich mehr Beachtung, weil sie sich besser mit unseren Kenntnissen über den Wirkungskreis der Zellen vereinigen läßt.) Hiernach müßte man annehmen, daß die Funktion von den Reserveelementen, den chromophilen Zellen, aufgenommen wird, welche aus der Phase der Ruhe in den Zustand der Tätigkeit übergehen, wobei in ihrem Protoplasma zahlreiche Granula auftreten. In einem wie im anderen Falle liegt die Bedeutung dieses Befundes klar auf der Hand: man sieht daraus, wie groß der funktionelle Wert der Hypophyse und wie nötig ihr Sekret für den Organismus sein muß. *O. Barbacci (Siena).*

Hunziker und **Pfister,** Ueber Knochenbildung in Strumen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Unter 194 Kröpfen, die Verff. untersuchten, fand sich in 67 Verkalkung, unter diesen 11mal wahre Knochenbildung, d. h. in 16 Proz. der verkalkten Strumen. Der Knochen fand sich stets in lokaler Verbindung mit verkalkten Partieen, hauptsächlich im Zentrum alter hämorrhagischer Cysten, zeigte lamellösen Bau, deutliche Knochenkörperchen, selten Osteoblasten und Ostoklasten. Knochenmark, teils fett- teils mehr zellreich, fand sich in allen Fällen. Das erste Auftreten der Knochenbildung beobachteten Verff. stets in Lakunen des verkalkten Gewebes, die mit gefäßreichem Knochenmark ausgefüllt waren. Auf Grund der Experimente von Sacerdotti, Frattin und Poscharissky, die durch Unterbindung der Nierengefäße, Knochenbildung in den Nieren erzeugten, schließen die Verff., daß, ebenso wie in der Niere, auch in den verkalkten Strumen die Knochenbildung durch Metaplasie aus dem verkalkten Bindegewebe zu stande kommt. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Berichte aus Vereinen etc.

Pathological Society of London.

Sitzung vom 20. Februar 1906.

(British med. Journ., 1906, S. 441.)

Grünbaum: General sarcomatosis of the pia mater. 31-jähr. Mann mit zahlreichen kleinen, opaken, rötlichen Tumoren der Pia mater spinalis, an der Cauda equina Tumoren von der Größe der Brunnenkressesamen, unregelmäßige Tumoren zwischen Cerebellum und Pons und im rechten Seitenventrikel; histologisch von endotheliomatöser, stellenweise auch entzündlicher Struktur, indem kleine Rundzellen zwischen den größeren endotheliomatösen Elementen auftreten.

Bushnell: Leucocythaemia, und **Hall:** Leucocythaemia without lymphatic enlargement.

Bernstein: Acute phlegmonous gastritis. 65-jähr. Frau, Alkoholikerin, zeigte die Submucosa des Magens mit Eiter (mit zahlreichen Streptokokken) infiltriert.

Bernstein: Doubling of the spinal cord. Verdoppelung des Lendenmarks, Kanal in jeder Hälfte, aber keine Wurzeln von den aneinanderliegenden Teilen entspringend. Die graue Kommissur war in beiden Hälften so auseinandergebreitet, daß man den Eindruck von doppelten Vorder- und Hinterhörnern hatte. Es handelte sich wohl nicht um eine wahre Verdoppelung, sondern um eine Teilung.

Bisher sind 15 Fälle derart beschrieben.

Shattock: Primary Carcinoma of the male urethra. Bei einem 54-jähr. Mann fanden sich die vorderen 1½ Zoll der Urethra carcinomatös, und zwar absolut intraurethral, ohne Affektion von Glans und Präputium; papilläre Oberfläche, Plattenepithelstruktur. Verf. führt den Tumor auf Herde großer, platter Zellen zurück, die er auch in der normalen Urethra fand und aus denen das Carcinom durch Metaplasie entstehen soll.

Sitzung vom 3. April 1906.

(British med. journ., 1906, S. 802.)

Foulerton berichtete über 39 Streptothrixinfektionen, von denen 1 die Conjunctiva, 21 die Gewebe des Mundes, 7 die Lungen, 9 den Intestinaltractus (5 Appendicitis-Fälle, 4 rechtsseitige Psoas-Abscesse, wahrscheinlich ebenfalls infolge Appendicitis) und 1 die Niere betraf. 28 Patienten hatten mit Getreide resp. Gras zu tun, nur 2 Fälle betrafen Kinder unter 15 Jahren. Der Nierenfall war als tuberkulöse Pyonephritis operiert und heilte aus, er wies in der Anamnese Lungensymptome auf.

In nur wenigen der 13 näher identifizierten Fälle war die Streptothrix-Art der bovinen Species verwandt, in keinem Fall war es der Streptothrix bovis selbst.

Goebel (Breslau).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Levaditi et **Manquelian,** Nouvelle méthode rapide pour la coloration des spirochètes sur coupes. (Compt. de la Soc. de Biol., 1906, p. 134.)

Verff. haben ihr bisheriges Verfahren, das einerseits ein langes Verweilen (3—4 Tage) in der Silbernitratlösung verlangt, andererseits nur einen Teil der Parasiten zur Darstellung bringt, durch Verwendung von Pyridin als Vehikel für das Silbernitrat und eines anderen Reduktionsmittels abgeändert.

1) 1—2 mm dicke Organstückchen werden 24—48 Stunden in 10-proz. Formalin fixiert.

2) 12—16 Stunden in 46-proz. Alkohol.

3) Waschen mit destilliertem Wasser, bis die Stückchen auf den Boden des Gefäßes fallen.

4) Imprägnation mit einer Lösung von Silbernitrat 1:100, der man 10 Proz. Pyridin unmittelbar vor dem Gebrauch zusetzt; die in gut verschlossenen Gefäßen und in großem Ueberschusse zugesetzte Flüssigkeit wird nur 3 Stunden bei Zimmertemperatur und 4—6 Stunden bei 50° gehalten.

5) Schnelles Abwaschen in einer 10-proz. Pyridinlösung.

6) Reduktion mit folgendem Gemisch:

Pyrogallollösung $^4/_{100}$, der vor dem Gebrauche 10 Proz. reines Aceton und 15 Proz. (des Gesamtvolumens) Pyridin zugesetzt wird.

Die Reduktion vollzieht sich in mehreren Stunden.

7) Alkohol, Xylol, Paraffin, Schneiden. Färbung mit Unnas Blau oder Toluidinblau, Differenzierung mit Unnas Aether-Glyceringemisch. Mit diesem Verfahren haben Verff. ausgezeichnete Resultate erhalten. *Blum (Straßburg).*

Borrel et **Burnel,** Procédé de diagnostic rapide des lésions syphilitiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 212.)

Viel besser als die Färbung nach Giemsa hat sich Verff. folgendes Verfahren erwiesen, das in kurzer Zeit ($^1/_4$ Stunde) das Auffinden von Spirochäten ermöglicht. Durch Tangentialschnitte wird ein sehr kleines Stück Gewebe gewonnen oder abgekratzt. Mehrere möglichst reine Objektträger werden mit einen Tropfen destillierten Wassers beschickt; das Gewebsstückchen wird im ersten Wassertropfen gewaschen, von da auf den zweiten Objektträger neben den Wassertropfen gebracht, wird hier ausgebreitet und etwas zerfetzt; der ausfließende Organsaft verteilt sich im Wassertropfen; und es wird auf gleiche Weise bei den nächsten Objektträgern verfahren. — Man erhält so eine Reihe von Verdünnungen, deren letzte gute Präparate liefern. Die eingetrockneten Tropfen werden fixiert und nach Beizen ähnlich wie bei der Geißelfärbung mit Karbolfuchsin gefärbt. *Blum (Straßburg).*

Jagič, N., Ueber Acetonfixierung von Blutpräparaten. (Wiener klin. Wochenschr., 1906, S. 587.)

Aceton ist zur Fixierung von Blutpräparaten für die Triacidfärbung statt der gebräuchlichen Hitzefixierung mit Vorteil anzuwenden. *K. Landsteiner (Wien).*

Collin, Coloration de la substance chromatique de la cellule nerveuse dans les pièces préalablement traitées par la méthode de J. R. Cajal. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 155.)

Nach Darstellung der Fibrillen nach Ramón y Cajal werden die Schnitte wie gewöhnlich angefertigt und in Kanadabalsam untersucht; die Fibrillen der Zellen werden aufgezeichnet. Zur Darstellung der chromophilen Substanz werden die Schnitte wieder vom Objektträger entfernt und einige Augenblicke in Ferricyankaliumlösung getaucht, worauf schnell Entfärbung eintritt; darauf Färbung nach Nissl. Läßt man das Ferricyankalium nicht allzulange einwirken, so erhält man Bilder mit Neurofibrillen und chromophiler Substanz. *Blum (Straßburg).*

Mac Neal, W.-J., Methylene violet and methylene azure. [Univ. of Michigan.] (Journ. of infect. Diseases, Vol. 3, 1906, No. 3, S. 412.)

Mehr chemische Arbeit über Methylenviolett und Methylenblau, mit besonderer Hinsicht auf die Romanowskysche Eosin-Methylenblaufärbung und ihre verschiedenen Modifikationen.

Zur Färbung gewöhnlicher Blutabstrichpräparate rät Verf. folgendes Gemisch:

Methylenviolett (pure kryst.)	0,18 g.
Methylenblau (med. pure)	0,16 „
Eosin (wasserlöslich) Grübler	0,20 „

aufgelöst in 100 ccm warmen reinen Methylalkohols; nach Filtration Zusatz von 10 ccm Methylalkohol; mit dieser Lösung werden die Blutpräparate gleichzeitig fixiert und gefärbt.

Zur Färbung der Trypanosomen und Spirillen gibt Verf., wenn das fertige Giemsasche Gemisch nicht zur Verfügung steht, folgende Lösung an:

Methylenviolett hydrochl.	0,1 g
Methylenblau (med. pure)	0,9 „
Glycerin	50,0 ccm
Aqua dest.	40,0 „

Nach Lösung werden 10 ccm einer 5-proz. Lösung von Natriumkarbonat zugefügt. Es wird gefärbt indem man zu 10 ccm dieser Lösung einige Tropfen einer stark ver-

dünnten (1:10000) Eosinlösung zusetzt; die Eosinmenge muß ausprobiert werden; die Färbung der Spirochäten ist noch schärfer, wenn etwa mehr Methylviolett verwandt wird.

Endlich rät Verf., dem Giemsaschen Azur-Eosingemisch etwas Methylenblau zuzufügen; zu allen seinen Lösungen fügt er Soda hinzu. *Schrumpf (Straßburg).*

Kayser, Eine Fixierungsmethode für die Darstellung von Bakterienkapseln. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1906, Orig., Bd. 41, Heft 1.)

Verf. benützt die von Weidenreich besonders für Blutpräparate angegebene Fixierungsmethode mit Osmiumsäure und übermangansaurem Kali, bei welcher die Bakterienkapseln schwarz tingiert werden. *Huebschmann (Genf).*

Sabine, W. C., The optical advantages of the ultra-violet microscope. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1906, No. 3.)

Als Einleitung zu dem folgenden Artikel bespricht der Verf., Professor der Physik an der Harvard University, die optischen Vorzüge des Ultraviolett-Mikroskops. Die Auflösungskraft desselben, d. h. die Fähigkeit, zwei nahe beieinander liegende Lichtpunkte im optischen Bilde zu trennen, ist infolge der kürzeren Wellenlänge des Ultraviolettlichtes größer als im gewöhnlichen Mikroskop. Ferner wird die chromatische Aberration durch die Anwendung von Licht einer Wellenlänge ausgeschaltet, und schließlich ist die sphärische Aberration auf ein Minimum reduziert.

Mönckeberg (Gießen).

Ernst, H. C. and Wolbach, S. B., Ultra-violet photomicrographie. (A preliminary communication.) (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1906, No. 3.)

Die Verff. empfehlen sehr die Anwendung des Ultraviolett-Mikroskops bei mikrophotographischen Aufnahmen, die für den im Mikrophotographieren Geübten keine Schwierigkeiten bereitet. Die zu photographierenden Objekte müssen ungefärbt sein; am geeignetsten sind frische Objekte, die zweckmäßig in einer Mischung von Kochsalzlösung oder Ringers Flüssigkeit mit $^1/_2$—1 Proz. Agar montiert werden. Bei Schnittpräparaten muß Xylol und Balsam durch Vaselinöl ersetzt werden. Für die Aufnahmen sind nicht orthochromatische Platten am geeignetsten. Die Verff. geben ihren vorläufigen rein technischen Ausführungen Reproduktionen von Aufnahmen von Agarkulturen des Bacillus subtilis, des Penicillium glaucum, des B. typhosus, des B. megatherium, ferner von frischen Coccidien aus der Leber, von Saccharomyces niger, von Oidium, von Amoeba coli und von Vaccinekörperchen bei. Die Reproduktionen sollen an Güte weit hinter den Negativen zurückstehen. *Mönckeberg (Gießen).*

Stanley, Kent, A simple method of freezing tissues for sectioning. (Brit. med. Journ., 1906, S. 798.)

Es wird empfohlen, den Cylinder mit komprimierter Kohlensäure durch einen Gummischlauch direkt mit dem gewöhnlichen Aether-Sprayapparat in Verbindung zu setzen, also das schon lange von Aschoff-Gaylord angewandte Prinzip.

Goebel (Breslau).

Loele, Ueber die Anwendung von Formalin bei dem Uhlenhuthschen Verfahren. (München. med. Wochenschr., 1906, No. 22, S. 1053—1056.)

Um Blut für die Vorbehandlung der Tiere zur Uhlenhuthschen Reaktion längere Zeit steril zu halten, verwendet Verf. Zusatz von Formalin. Weithalsige Flaschen werden zur Hälfte mit Formalinkochsalzlösung (Formalin 2 Proz., Kochsalz 0,6 Proz., Aqu. dest.) gefüllt, dann das zur Injektion zu verwendende Blut nachgefüllt. Injiziert wird zuerst das Blutgemisch, nach Absetzung der roten Blutkörperchen die überstehende Flüssigkeit. Injektionsdosen 5—10 ccm. Das zur Reaktion verwendete Serum der vorbehandelten Kaninchen darf nur mit Chloroform, nicht mit Formalin konserviert werden, da letzteres die Wertigkeit des präzipitierenden Serums stark herabsetzt. In gleicher Weise wie die Injektionsblutmasse lassen sich auch Blutauszüge, ohne die Reaktion zu beeinträchtigen, mit Formalin konservieren.

Oberndorfer (München).

Bergell, Peter, und **Meyer, Fritz,** Ueber eine neue Methode zur Herstellung von Bakteriensubstanzen, welche zu Immunisierungszwecken geeignet sind. (Med. Klin., 1906, No. 16, S. 412.)

Die Verff. haben Typhuskulturen in Kochsalzlösung aufgeschwemmt, dann sedimentiert resp. zentrifugiert und das Sediment im Vakuum getrocknet. Die getrocknete Masse wurde zusammen mit getrockneter, wasserfreier Salzsäure verdampft. Der nach der Verdampfung bleibende Rückstand wurde mit physiologischer Kochsalzlösung auf der Schüttelmaschine extrahiert und durch das Berkefeld-Filter filtriert. Das bakerienfreie Filtrat wurde nun im Tierexperiment geprüft. Es erwies sich bei intraperitonealer Einspritzung ganz unschädlich; bei intravenöser Einspritzung traten Temperatursteigerungen bis zu $1^{1}/_{2}{}^{0}$ vorübergehend auf. Wiederholte Injektion bewirkte jedoch nur eine ganz geringe Steigerung. Das Blutserum der injizierten Tiere gewann eine Agglutinationsfähigkeit bis zu ziemlich hohen Titern.

Infolge der Ungiftigkeit und sicheren immunisatorischen Eigenschaften ihres Materials halten die Verff. es besonders geeignet zu weiteren Versuchen bezüglich aktiver Immunisierung. *Funkenstein (München).*

Simrock, Karl, Zuckerbestimmung im Harn mittels einer Modifikation der Trommerschen Probe. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 18, S. 865.)

Verf. empfiehlt die Hainesche Lösung zur Anstellung der Trommerschen Probe, die exakte Resultate liefert und vor allem gestattet, mit kleinen Mengen Harns zu operieren. Die Lösung, die sehr haltbar ist, setzt sich folgendermaßen zusammen: Cuprum sulfuric. 2,0, Aqu. dest. 15,0, Glyzerin 15,0, 5-proz. Kalilauge 150,0; 12—15 Tropfen Harns genügen; es wird so viel Reagens zugesetzt, bis die Mischung die Farbe des Reagens annimmt; die Mischung wird gekocht. *Oberndorfer (München).*

Biffi, Zum Nachweis des Bilirubins im menschlichen Blute. (Folia haematologica, Jahrg. 3, 1906, Heft 4.)

Die einschlägigen, seither bekannten Methoden haben nach Verf. verschiedene Nachteile. Einmal ist es dabei nötig, das Serum von den Blutzellen durch Koagulation zu trennen. Es geht dabei Zeit verloren, und es kann Gallenfarbstoff in dem Coagulum zurückbleiben. Dann kann aber auch das Serum aufgelösten Blutfarbstoff enthalten, und es kann dann schwierig, oft unmöglich sein, das Bilirubin nachzuweisen.

Diese Nachteile vermeidet nach Verf. folgende Methode:

2—5 ccm Blut, die durch Hinzufügen einer kleinen Menge von pulverisiertem Natriumoxalat ungerinnbar gemacht worden sind, werden mit der doppelten Menge Chloroform vermischt und dann sofort 2 Minuten lang (nicht länger) im Reagensglas geschüttelt. Gleich nachher wird die Mischung durch ein kleines, sehr durchlässiges Filter filtriert.

Ist Bilirubin vorhanden, so ist das filtrierte Chloroform mehr oder weniger gelb gefärbt, sonst farblos. Gießt man weiterhin tropfenweise Essigsäure zu dem Filtrat, bis die dabei entstandene Trübung verschwunden ist, und fügt dann einen kleinen Tropfen 0,5-proz. Kaliumnitritlösung hinzu, so geht die gelbe Flüssigkeit in die grüne, dann in die blaue, dann in die violette, und endlich in eine rosa-gelbliche Färbung über. Ist die von dem Chloroform ausgezogene Menge Bilirubin nur gering, so trocknet man zweckmäßig zunächst das Filtrat über der Flamme ein, löst den Trockenrückstand in konzentrierter Essigsäure und fügt hierzu einen kleinen Tropfen 0,5-proz. Kaliumnitritlösung. Es treten dann die bereits erwähnten Farbenreaktionen auf.

Die Probe ist nach Verf. sehr empfindlich, doch kann mit ihr nur das freie Bilirubin im Blute nachgewiesen werden. *Fahr (Hamburg).*

Bücheranzeigen.

Loeb, Jacques, Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906.

Trotzdem sich das vorliegende Werk nicht direkt an Pathologen wendet, möchte ich weitere Kreise pathologischer Anatomen und Kliniker recht eindringlich auf das Studium desselben hinweisen. Der Name Loeb hat auch in Deutschland, nicht nur in Amerika einen so ausgezeichneten Klang, daß es eigentlich einer besonderen Empfehlung kaum bedarf. Bei den engen Beziehungen der Pathologie zur allgemeinen Biologie ist es auch selbstverständlich, daß die Pathologen das Werk mit großem Nutzen lesen werden. Mir hat das Studium desselben großen Genuß bereitet, und ich glaube, daß wir auch für pathologische Probleme die mannigfachste Anregung aus dem Buche

schöpfen können. Bieten doch die Versuche über künstliche Parthenogenese — die, wenn auch nur kurz, auch im vorliegenden Werk erwähnt werden — ein unerreichtes, klassisches Beispiel dafür, daß es experimentell durch den Einfluß bestimmter Mittel gelingt, ein Wachstum, eine Entwicklung zu veranlassen von Zellen, die unter natürlichen Verhältnissen dem Tode verfallen würden. Wir „beherrschen" in diesen Fällen das Wachstum, um einen Ausdruck von Loeb zu gebrauchen. Wer möchte dabei nicht an das Wachstum der Geschwülste denken und der Hoffnung Raum geben, daß in ähnlicher oder anderer Weise, wie Loeb die Seeigeleier zur Entwicklung brachte, es gelingen möchte, Gewebsteile zu geschwulstartigem Wachstum anzuregen? Das ist ein Beispiel für viele andere. — Um einen Einblick in die Reichhaltigkeit des Gebotenen zu geben, einer Darstellung, die sich zum großen Teil auf eigene Experimente stützt, will ich die Kapitelüberschriften hierher setzen: Zur allgemeinen Chemie der Lebenserscheinungen. — Die allgemeine physikalische Struktur der lebenden Substanz. — Ueber die elementaren physikalischen Lebensäußerungen. — Die biologische Bedeutung der Salze und die Reizwirkung des elektrischen Stromes. — Der Einfluß der Temperatur auf die Lebenserscheinungen. — Strahlende Energie und Heliotropismus. — Weiteres über die Tropismen und verwandte Erscheinungen. — Ueber Befruchtung. — Ueber Vererbung. — Regeneration.

Die Bewunderung für die geniale Art des Experimentierens, die Loeb auszeichnet, wird lebhaft durch die Lektüre des Buches geweckt.

Ich glaube, daß auch die Pathologie von den Forschungen der experimentell biologischen Richtung nur größten Gewinn ziehen kann. Darum brauchen wir durchaus nicht alle Folgerungen mancher Vertreter dieser Wissenschaft zu unterschreiben. — Die Darstellung Loebs zeichnet sich auch dadurch aus, daß er den Hypothesen keinen allzu großen Spielraum gewährt, sondern dieselben nur als Mittel zum Zweck betrachtet. Als Zweck der Forschung gilt ihm die „Beherrschung" des Naturgeschehens im Experiment. — Nach allem dürfen die besten Wünsche auch von pathologischer Seite dem weiteren Schicksal des vorliegenden Buches gelten. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Kallius, E., Geruchsorgan und Geschmacksorgan. Handb. d. Anatom. des Menschen, herausgeg. von K. von Bardeleben. Bd. V, I. Abt., 2. Teil. Jena, G. Fischer, 1905.

In der 13. Lieferung des Handbuches der Anatomie des Menschen hat das Geruchs- und Geschmacksorgan durch Kallius eine gründliche Bearbeitung gefunden. Die Abhandlung enthält die Beschreibung der äußeren Nase, des Nasenskeletts und der Form der Nasenhöhlen. Eine genaue und eingehende Darstellung ist den histologischen Verhältnissen der Nasenschleimhaut gewidmet. Ebenso hat die Entwicklungsgeschichte der Nase und die vergleichende Anatomie derselben Berücksichtigung gefunden. Die Abhandlung über das Geschmacksorgan gliedert sich in Beschreibung des feineren Baues der Geschmacksknospen und in die der Entwicklung und vergleichenden Anatomie derselben.

Die Abbildungen sind in den Text eingedruckt und wirken einfach und sehr instruktiv. Da sie sehr reichlich sind, auf makroskopische und mikroskopische Verhältnisse gleichmäßig Bezug nehmend, unterstützen sie die an und für sich schon klare Darstellung aufs beste. *Jores (Cöln).*

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Pathological Society of London.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XVII. Band.	Jena, 31. Juli 1906.	No. 14.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber elastisches Gewebe beim Embryo und in Geschwülsten.

Von Dr. **P. Geipel.**

(Aus der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses.)

Hierzu 2 Tafeln.

Das Studium des elastischen Gewebes im menschlichen, sowie im tierischen Organismus ist durch die spezifische Weigertsche Färbung sehr gefördert worden. Dasselbe beschäftigt sich einmal mit dem Vorkommen im gesunden Organismus, sodann im pathologisch veränderten, ferner mit den Vorgängen bei der Bildung der Faser. Betreffs der letzteren kommen sowohl die experimentellen Untersuchungen, dann jene der Geschwülste in Frage, schließlich diejenigen, welche sich mit der Entstehung des elastischen Gewebes im embryonalen Organismus befassen. Meine hier niedergelegten Untersuchungen betreffen vornehmlich dieses letztgenannte Kapitel. Dieselben liegen weiter zurück und findet sich bereits über dieselben eine Notiz in der Zeitschrift für Tiermedizin 1902 [1]). Damals konstatierte ich bei Schweineembryonen, daß das Auftreten des elastischen Gewebes einzig und allein beim Embryo an die großen Gefäße, Aorta und Pulmonalis, gebunden ist. Die folgenden Untersuchungen beschäftigten sich mit menschlichen Embryonen, sowie Hühnerembryonen.

1) P. Geipel, Mißbildungen des Kalbsherzens. Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 6, 1902.



Ich verfuhr in der Weise, daß die Embryonen in Serienschnitte zerlegt wurden und diese fast ausschließlich auf elastische Fasern gefärbt wurden. Meine Befunde decken sich größtenteils mit jenen, die in neuester Zeit über dieses Thema in der Arbeit von Nakai[1]) niedergelegt sind.

Das Untersuchungsmaterial setzt sich zusammen aus:

a) menschlicher Embryo Mangold 7 mm
„ „ Ufer 11 „
„ „ Schmorl 17 „
„ „ Wolf I 22 „
„ „ Wolf II 23 „ (schlecht erhalten, nur teilweise geschnitten);

b) Hühnchen-Embryo 4 Tage (8 mm)
2 „ 5 „ (10, 11 mm)
1 „ 6 „ (12 mm)
1 „ 7 „ (15 „)
ferner Embryonen von 8 und 10 Tagen, welche nur teilweise verarbeitet wurden;

c) Schweineembryonen von 9, 10, 11, 14, 16 mm.

Dieselben wurden behufs einer anderen Untersuchung verwertet und nur ab und zu ein Schnitt auf elastisches Gewebe gefärbt. Die übrigen einzeln angeführten Embryonen wurden in Serien geschnitten und fast ausschließlich nach Weigert gefärbt. Die Färbetechnik bestand in einer Vorfärbung mit Lithioncarmin, dann Einlegen 1 Stunde in die Weigertsche Lösung. Diese Zeitdauer genügte bereits, um die feinsten Fäserchen sichtbar zu machen. — Beim Hühnchenembryo von 4 und 5 Tagen ist noch kein elastisches Gewebe vorhanden.

Hühnchen von 6 Tagen (Taf. I, Fig. 1).

Bei diesem Embryo sind die großen Gefäße Aorta und Pulmonalis die einzigen Träger des elastischen Gewebes. An denselben bemerkt man eine innere, stromwärts gelegene dichte Zone, sowie eine periphere lockere. In der ersteren ist das elastische Gewebe vorhanden, das äußere Gewebe weist nur in den direkt anstoßenden Partieen geringe Mengen auf. Am Klappenwulst (der späteren Halbmondklappe) hören die elastischen Fasern größtenteils auf bis auf einige Fäserchen, die sich bis zum Beginn des rein zelligen Wulstes verfolgen lassen. Pulmonalis und Aorta weisen einen gleichen Bau auf, an ersterer lassen sich 9—12 Zellreihen, in der Brustaorta dicht unterhalb ihres Austrittes aus dem Herzen 10—13 nachweisen. Je weiter man sich vom Herzen entfernt, um so mehr nimmt der Dickendurchmesser der Aortenwand ab, so finden sich im Bauchteil knapp 7 Zellreihen. Die Form, in welcher das elastische Gewebe auftritt, ist eine dreifache:

1) Vollkommen ausgebildete Fasern von 50—110 μ Länge. Dieselben werden nur im Anfangsteil der Gefäße in spärlicher Zahl beobachtet.

2) Feinste gewellte Fäserchen, welche das Hauptkontingent bilden. Dieselben erscheinen bei schwacher Vergrößerung gekörnt, mit Immersion klärt sich diese Körnelung auf als eine außerordentlich feine Wellung der Faser. Wie man einen Tuberkelbacillus im Schnitt bei der einen Einstellung als Punkt wahrnimmt, bei einer anderen als Stäbchen, so ähnlich verhält es sich mit diesen Fäserchen. Ihre Lage ist eine intercelluläre, netzartig werden die einzelnen Zellen umsponnen.

3) Vereinzelte feine und gröbere Körnchen, zwischen den Zellen gelegen, ihrer Form nach an Niederschläge erinnernd. Daneben trifft man außerordentlich kurze Fäserchen und zwar besonders in der äußeren lockeren Gefäßwandschicht. Diese Körnchen stellen einmal außerordentlich kurze Fasern dar, sodann Querschnitte längsverlaufender Fasern, dann sind es wirkliche Körnchen, welche in den nächsten Stunden zu kurzen Fasern auswachsen. Die so gebildeten Fasern treten dann mit den benachbarten in Berührung und verschmelzen, dadurch kommt aus den vereinzelten Anlagen ein Netzwerk zu stande. Diese dritte Form tritt am spärlichsten auf. An anderen Gefäßen (Pfortader, Hohlvene, Aesten der Aorta) fehlt zu dieser Zeit das elastische Gewebe vollkommen.

1) Nakai, Ueber die Entwickelung der elastischen Fasern im Organismus und ihre Beziehungen zu den Gewebsfunktionen. Virchows Arch., Bd. 182, 1905.



Hühnchen von 8 Tagen.

An den großen Gefäßen nimmt man weniger eine Zunahme der zelligen Lagen der Wand wahr als eine solche der elastischen Fasern. Die Aorta weist in ihrem Anfangsteil 13—15 Zellreihen auf, das elastische Gewebe hat sich besonders in den äußeren Gefäßschichten entwickelt. Die Zunahme beruht auf einer Dickenzunahme der einzelnen Fasern, wie auf einer Vermehrung derselben.

Die Form derselben ist die gleiche wie beim 6 Tage alten Hühnchen. Am Gefäßursprung trifft man außerordentlich lange und starke Fasern. Das Hauptkontingent wird von stark gewellten feinen Fasern gebildet. Freiliegende Körnchen fehlen in den äußeren Schichten, anstatt ihrer begegnet man kurzen Fasern. Wie beim vorigen springt die intercelluläre Lage der Faser ins Auge. Die Zelle ist mitunter umsponnen von den Fäserchen, so daß es den Eindruck macht, als ob sie in einer Art Körbchen läge.

Hühnchen von 10 Tagen.

Die Zunahme des elastischen Gewebes geht jetzt sehr schnell vor sich. Dasselbe ist nicht mehr auf die großen arteriellen Gefäßstämme beschränkt, wir begegnen einer Anlage desselben bereits im Venensystem, so in der Pfortader und der unteren Hohlvene. Von anderweiten größeren Arterien ist die Arteria mesenterica magna hervorzuheben. Kleinere von der Aorta abgehende Gefäße sind zu dieser Zeit noch frei. So kann man an einer Coronaria des Herzens nur eine feine, sehr schwach tingierte Faser unter dem Endothel eine kurze Strecke weit verfolgen, beim Hühnchen von 18 Tagen ist bereits eine dicke elastische Media gebildet. Die Verteilung des elastischen Gewebes ist demnach eine solche, daß die Brusthöhle mit den großen Gefäßen die Hauptmenge beherbergt. Ihr gegenüber tritt die Bauchhöhle zurück. Indes hören die Gefäße bereits in dieser Zeit auf die alleinigen Träger des elastischen Gewebes zu sein.

Menschlicher Embryo von 7 mm (sehr gut erhalten, ca. 14 Tage bestehende Gravidität).

Derselbe war vollkommen frei von elastischem Gewebe.

Menschlicher Embryo 11 mm lang.

Im Anfangsteil der Aorta und Pulmonalis trifft man in der Wand feinste elastische Fäserchen, die lockeren Zellen umspinnend. Wir begegnen bereits einem partiell entwickelten zierlichen Netzwerk. Während einzelne Zellen gleichmäßig von zarten elastischen Fasern umsponnen sind, sieht man anderweit nur einzelne kurze Fäserchen. Infolge der feinen Wellung erscheinen die Fasern schwach gekörnt. Frei liegende Körnchen wie bei Hühnchen von 6 Tagen werden nicht beobachtet.

Menschlicher Embryo 17 mm lang (Taf. II, Fig. 2).

Das elastische Gewebe stellt ein lockeres Maschenwerk, eine Art Gitter dar. In den Maschen liegen die Zellen, resp. die Zellkerne. Das Netz reicht bis an das Endothel heran, welches sich streckenweise (arteficiell) abgehoben hat. An dem Aortenwulst, den späteren Halbmondklappen, reichen die Fasern bis zur Basis. Nach außen zu, also im Bereich der späteren Adventitia blassen die Fasern ab, werden schwächer färbbar und gehen in die blasse Intercellularsubstanz über. Eine eigentliche Intercellularsubstanz existiert in diesem Alter noch nicht, vielmehr sind die gemeinsamen Grenzleisten zwischen den einzelnen Zellen darunter zu verstehen. Die Zahl der elastischen Faserzüge verringert sich schnell in der Bauchaorta. Während sie in der Brusthöhle bis 5 beträgt, werden in letzterer knapp 3 erreicht. Pulmonalis und Aorta unterscheiden sich in diesem Alter fast gar nicht voneinander. Sämtliche Organe, sowie die Gefäße der Nabelstränge sind in diesem Zustande noch ohne jedwedes elastisches Gewebe.

Im Anschluß an diese Untersuchungen rekapituliere ich den in meiner früheren Arbeit (1902) niedergelegten Befund an Schweineembryonen. Damals konstatierte ich, „daß die Gefäßwände bei einem 11 mm langen Schweineembryo eine weitere Differenzierung erleiden durch das Auftreten von elastischem Gewebe, welches in der Aortenwand ca. 8, der Pulmonalwand 7 elastische Lamellensysteme bildet. Diese elastischen Faserzüge beginnen direkt unter dem Gefäßendothel und bilden ein gleichmäßig zierliches Netzwerk um die Kerne[1]) herum. Nach dem Herzmuskel zu, resp. dem Gefäßostium hören diese elastischen Faserzüge auf, ohne

1) Sollte besser Zellen heißen.

sich in die endothelialen Wülste der Seminularklappe fortzusetzen. Es mag bei dieser Gelegenheit noch bemerkt werden, daß das Auftreten von elastischem Gewebe einzig und allein beim Embryo an die großen Gefäße gebunden ist, daß, während sämtliche Organe nirgends eine Spur davon aufweisen, in den Gefäßwänden eine relativ reichliche Entwicklung bereits stattgefunden hat.“

Hinsichtlich des zeitlichen Auftretens des elastischen Gewebes zeigte sich also, daß beim 6 Tage alten Hühnchen, bei Nakai bereits am 5. Tage, im Anfangsteil der großen Gefäße Aorta und Pulmonalis dasselbe sich vorfindet. Beim menschlichen Embryo wurde dasselbe am Ende des 1. Monats bei einer Länge von 11 mm festgestellt, während dasselbe bei einem Embryo von 7 mm Länge vollkommen fehlte. Die Zartheit der elastischen Fasern, ihre geringe Ausbildung legt die Wahrscheinlichkeit nahe, daß dieselben nicht allzu früh vor Ende des 1. Monats sich einstellen. Welche Theorie der Entstehung des elastischen Gewebes man bevorzugen soll, die celluläre (Schwann, Flemming) oder intercelluläre (Kölliker), kann nach den von mir erhobenen Befunden nicht mit exakter Sicherheit bestimmt werden. Die Schwierigkeiten in der Deutung entstehen dadurch, daß wir die Zellmembran beim Auftreten der ersten Faser nicht mehr sichtbar machen können. Die Faser bildet gleichsam die Hülle der Zelle und bleibt es mehr dem individuellen Empfinden des Einzelnen überlassen, ob er die neugebildete Faser als Bestandteil der Zelle oder als frühest angelegte Intercellularsubstanz auffassen will. Daß es sich bei letzterer nicht um Modifikation einer kollagenen Gewebsfaser handelt, wird durch das anderweite Fehlen derselben erwiesen und stimme ich in dieser Hinsicht Nakai bei. Ueber die Art des Entstehens der Fasern ist zu bemerken, daß dieselben von vornherein als fertige Fasern angelegt werden, daß sie außerdem ihre Entstehung herleiten von einer Konfluenz der einzelnen Körnchen (Hühnchen von 6 Tagen).

Vorkommen von elastischem Gewebe in Geschwülsten.

Bei der Sektion eines 62-jährigen tuberkulösen Mannes wurde an der kleinen Kurvatur ein über erbsgroßer Tumor gefunden, welcher sich bei der üblichen Hämatoxylin- und van Gieson-Färbung als ein Fibromyom erwies; dasselbe hängt breit mit der inneren Muskellage zusammen und wölbt Submucosa und Mucosa bucklig vor. Die Färbung auf elastisches Gewebe ergibt, daß die Geschwulst, abgesehen von der Muskulatur, nur aus elastischem Gewebe besteht. Die Faserung ist eine so dichte, daß der Tumor bei schwacher Vergrößerung fast völlig schwarz erscheint. In dichtester Weise durchziehen in gröberen und feineren Netzen angeordnet die elastischen Fasern die Geschwulst. In den zentralen Abschnitten erscheinen die Fasern gleichsam untereinander verfilzt. Die Fasern sind stark gewellt. Dicke Fasern machen zum Teil einen gröberen unbehauenen Eindruck. In fortlaufenden Schnitten überzeugt man sich, daß die älteste Neubildung von elastischem Gewebe im Zentrum vorhanden ist. Mit dem elastischen Gewebe der Muscularis mucosae hängt die Geschwulst nicht zusammen, nur ziehen einzelne Fasern der Submucosa in die äußeren Lagen hinein. Die innere Muskellage geht mit ihrem elastischen Gewebe kontinuierlich in die Geschwulst über. Das elastische Gewebe der gesamten Magenwand ist etwas vermehrt, ein Befund, den man wiederholt bei älteren Leuten erheben kann.

Ein Vorkommen von derart reichlichen Mengen elastischen Gewebes muß als sehr ungewöhnlich bezeichnet werden und gelang es mir, keinen

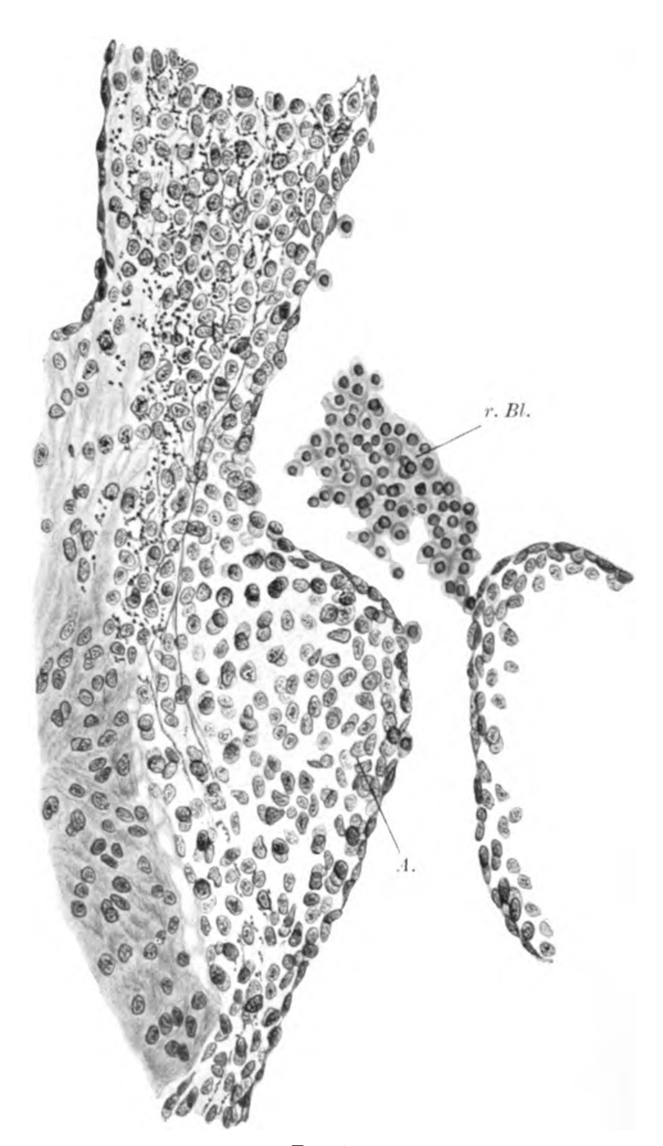


Fig. 1.



Fig. 2.

P. Geipel.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

ähnlichen Fall aufzufinden. Von Rechtswegen müßte man eine solche Geschwulst gemäß dem Vorherrschen des elastischen Gewebes, als eine „elastische Geschwulst“ bezeichnen. Hervorzuheben ist noch die Gefäßarmut der Geschwulst. Die elastischen Fasern haben ihren Ausgang jedenfalls zum geringsten Teil von der Wandung derselben genommen, sind vielmehr an Ort und Stelle entstanden.

Betreffs der Geschwülste ist im allgemeinen zu sagen, daß sie wenig Neigung besitzen, elastisches Gewebe zu produzieren. Jores[1]) hat diese Beobachtung an Bindegewebsgeschwülsten gemacht. An den verschiedensten Geschwülsten habe ich dies nachgeprüft. Am zahlreichsten finden sich die elastischen Fasern, abgesehen von kavernösen Geschwülsten der Leber, in solchen Tumoren, an deren Standort von vornherein die elastischen Fasern reichlicher vorhanden sind, so in Fibromen der Nierenkapsel.

Ueber die Entstehung des elastischen Gewebes, ob cellulär oder intercellulär, können wir wenigstens für einige Geschwülste eine präzisere Antwort geben als beim Embryo. Als beweisend für die intercelluläre Entstehung der Fasern führe ich den Befund in einem Fibroadenoma mammae einer jugendlichen Person an. Das Stroma zwischen den einzelnen Zellen ist übersät von schwärzlichen Körnchen und Bröckelchen, die man bei flüchtiger Betrachtung für Niederschläge halten kann. Dieselben liegen entweder im Zentrum breiterer Fasern oder die gesamte Faser ist mit ihnen bestreut. Sie erinnern zuweilen an Streptokokkenketten, nur daß die Glieder ungleiche Größe besitzen und die Glieder meist einzeln liegen. Mit Immersion gewahrt man stellenweise ein Zusammenfließen der Körnchen zu kurzen dicken Fasern, hier und da liegen einzelne feine Fäserchen. Diese erwähnten Gebilde finden sich nicht in allen Teilen der Geschwulst, sondern mit Vorliebe in den breitesten Bindegewebsbündeln, die bei gewöhnlicher Färbung hyalin erscheinen und jedenfalls die älteren Fasern darstellen. In dem jungen Bindegewebe, und besonders in jenem um die Drüsenkanäle fehlen die Körnchen beinahe völlig. Genau die gleiche Beobachtung machte ich in einem weiteren Fibroadenoma mammae.

Diese Befunde lehren uns, daß die elastische Faser durch Konfluenz einzelner Körnchen entstehen kann, wie wir dies an einem Teil der Fasern beim Hühnchen von 6 Tagen gleichfalls beobachten konnten. Die Entstehung ist eine intercelluläre und hat nicht von Gefäßen oder von einer Matrix, welche reich an elastischem Gewebe ist, ihren Ausgang genommen. Einen ähnlichen Entstehungsmodus stellt Stöhr[2]) fest für die Faser im elastischen Knorpel. Nach ihm entstehen die Fasern nicht direkt aus Zellen, sondern durch Umwandlung der Grundsubstanz und treten in der Umgebung der Knorpelzellen als Körnchen auf, die späterhin in Längsreihen verschmelzend zu Fasern werden. Bei einer Anzahl von Geschwülsten müssen wir daher einer intercellulären Entstehung der elastischen Faser das Wort reden.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Fig. 1. Hühnchenembryo, 6 Tage alt. *A.* Aortengeschwulst. *r.Bl.* rote Blutkörperchen. Zeiss, Ok. 3, Obj. E.

Fig. 2. Embryo Mensch, 17 mm. Pulmonalis an der Einpflanzungsstelle in den Conus. Das Endothel größtenteils defekt, Klappenwülste sind nicht deutlich abgesetzt (sekundäre Veränderungen). *Pk.* Pulmonalklappenwulst. *E.* Endothel. Ok. 3, Obj. D.

---

1) Zur Kenntnis der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Zieglers Beiträge, Bd. 27, 1900, S. 381.

2) Stöhr, Lehrbuch der Histologie, 1901, 10. Aufl.

Zur Darstellung der Leukocytenkörnelungen sowie der Zellstrukturen und der Bakterien im Gewebe.

Von **Konrad Helly**, Prosektursadjunkt.

(Aus der Prosektur des Kaiser Franz Josef-Spitales in Wien: Prof. Dr. R. Kretz.)

Unter obigem Titel veröffentlicht auf S. 333 dieses Bandes Zieler eine Färbungsmethode, welche sich fast vollständig mit einer von mir seit einem Jahre angewendeten deckt. Dieselbe wird demnächst in einer Monographie „Die hämatopoetischen Organe“ (Nothnagels Handbuch), deren Druck bereits fast vollendet ist, zur Veröffentlichung gelangen. Zur Erzielung brauchbarer Resultate ist Aceton nicht unbedingt nötig, sondern kann auch durch absoluten Alkohol ersetzt werden. Ferner empfiehlt sich vor der Abspülung mit Aqua dest. flüchtige Ueberspülung mit Essigsäure 1:3000. Bezüglich der weiteren Einzelheiten verweise ich auf die erwähnte Monographie.

Ueber Neurogliafärbung.

(Aus dem psychiatrischen Laboratorium des Kommunehospitals Kopenhagen, Direktor Prof. Dr. A. Friedenreich.)

Von Privatdozent Dr. **August Wimmer,**
1. Assistent der psych.-neurol. Klinik.

Mit 2 Figuren im Text.

Es ist eine traurige Tatsache, daß die originelle Weigertsche Gliafärbemethode in ihrer Wirkung noch eine sehr launenhafte ist; zudem ist sie eine sehr zeitraubende. Ich habe es darum versucht, sie in ihren einzelnen Prozeduren zu modifizieren resp. zu vereinfachen, und habe mit nachfolgender Modifikation Gliabilder bekommen, die auch nach der Meinung Sachverständiger recht zuverlässige sind. Zudem hat die Modifikation der originellen Methode das voraus, daß sie schneller ist, was besonders für kleinere, mehr „klinische“ Laboratorien immer ein großer Vorteil bleibt.

Mein Verfahren ist folgendes:

a) Härten der kleinen Stücke in 96-proz. Alkohol; Paraffineinbettung (schnell); Schnitte 8—10 μ.

b) Beizung der entparaffinierten Schnitte mit Weigerts Gliabeize 12—24 Stunden oben auf dem Paraffinofen.

c) Nach schneller Abspülung mit destilliertem Wasser „Reduktion“ für etwa 5 Minuten mit $^1/_3$-proz. Lösung von übermangansaurem Kali; schnelle Abspülung; Nachreduktion für 4—6 Stunden in 2-proz. Resorcinlösung oben auf dem Paraffinofen. Nach schneller Abspülung mit destill. Wasser erfolgt



d) die Färbung, wie von Weigert angegeben, d. h. alkoholische Methylviolettlösung, Jod-Jodkaliumlösung, Differenzieren mit Anilin-Xylol āā; Xylol, Kanadabalsam.

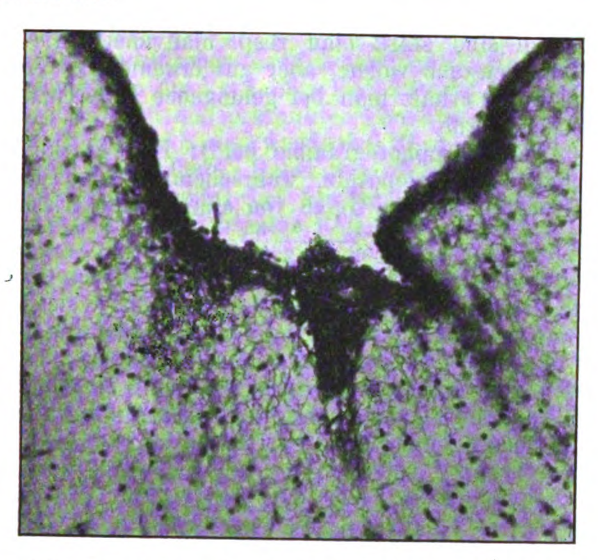


Fig. 1. Chronische Encephalopathie. Starke Randgliose; in der Mitte ein Pialgefäß.

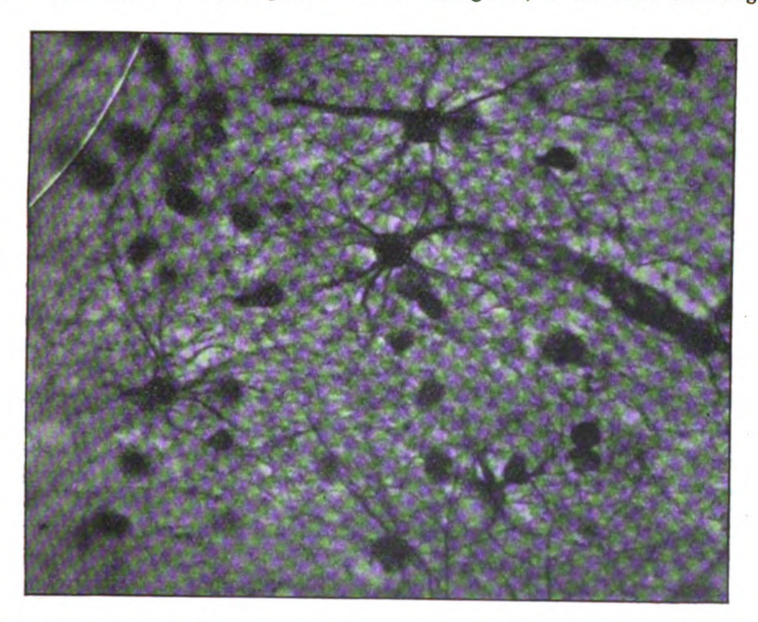


Fig. 2. Beginnende Paralyse. Astrocyten. Rechts Gliazelle, durch ein „Füßchen" mit einem Gefäß in Verbindung tretend; links kleinere Astrocyten mit langem, einfachem Faden, zu einem Gefäß aufsteigend.

Einer der Schwerpunkte aller Gliafärbemethoden scheint in der Differenzierung zu liegen; selbst wenn der Schnitt keine gröberen

Farbewolken mehr abgibt, fahre ich doch mit der Differenzierung fort, bis der Schnitt einen schwach grau-violetten Ton angenommen hat; bei dem nachfolgenden Auswaschen mit Xylol ändert sich dieser Ton in einen mehr rein violetten.

Die Gliafasern sind stark blau resp. blauviolett, die Kerne violett, Protoplasma ganz schwach violett, aber gut erkennbar. Von den übrigen Elementen der Rinde erhält man bei gelungener Differenzierung nur eine Violettfärbung der Kerne.

Ich gebe zwei Mikrophotogramme bei[1]: Eine starke Randgliose bei einer chronischen Encephalopathie, wahrscheinlich eine generelle Parese, und einige Astrocyten um ein Gefäß von einem Falle frischer Parese.

Leider bietet diese Modifikation der Weigertschen Gliafärbung nicht die erwünschte "absolute mathematische Sicherheit"; sie kann gänzlich fehlschlagen, was mir jedoch in der letzten Zeit sehr selten vorgekommen ist; eher hat sie, wie die originelle, eine Tendenz zu fleckweiser Färbung; an den gefärbten Partieen aber treten die einzelnen Elemente der Glia mit einer Prägnanz und Reichhaltigkeit hervor, die wahrscheinlich dem tatsächlichen Verhalten entspricht.

Referate.

Bonome, A., Patogenesi e trasmissibilità della morva chiusa. Padova 1905.

Die Wiedergabe der zahlreichen Studien und Versuche, die Verf. über den obigen Gegenstand angestellt hat, würde den Rahmen dieser Zeitschrift überschreiten; sie haben mehr Interesse für Bakteriologie und Tierärzte. Es genügt hier, auf die Schlußfolgerung hinzuweisen, daß nämlich der Digestionstractus bei der Uebertragung des latenten Rotzes vielleicht die gewöhnlichste Eingangspforte bildet, wenn auch die Schleimhaut des Magens und Darmes sich schlecht dazu eignet, der Sitz von Rotzlokalisationen zu werden. *O. Barbacci (Siena).*

Teacher, John H., Primary intestinal anthrax in man; septicaemia; haemorrhagic leptomeningitis. (Lancet, 1906, No. 19.)

36 J. alter Mann starb nach 26-stündiger, unter dem Bilde der Septikämie verlaufener Krankheit; in dem Vordergrund der Erscheinungen standen heftigste Kopfschmerzen. Die Sektion ergab diffuse hämorrhagische Leptomeningitis, zerfließliche, schokoladenfarbige Milz, frische Peritonitis, Hämorrhagieen und nekrotisierende Geschwüre des Dünndarms, akute parenchymatöse Nephritis. In den erkrankten Organen wurden zahlreiche Bacillen gefunden, die durch Kultur und Tierversuch alz Milzbrandbacillen erkannt wurden. Die Erkrankung des Darmes war als die älteste anzusehen, weshalb Verf. Infektion durch die Nahrung annimmt.

Gümbel (Charlottenburg).

---

1) Ich verdanke diese Bilder der Liebenswürdigkeit des Herrn Privatdozenten Dr. Wilh. Jensen.



Nobécourt, P., et **Paisseau, G.,** Du rôle du bacille de Pfeiffer dans la Grippe. (Arch. génér. de méd., 1905, No. 17.)

Mehrfach hat man bei Influenza-Epidemieen den Pfeifferschen Bacillus vermißt und mannigfache andere pathogene Bakterien im Sputum vorgefunden. Daher sind manche Autoren geneigt, dem Influenzabacillus die Bedeutung eines spezifischen Krankheitserregers abzusprechen. Demgegenüber veröffentlichen die Verff. ihre Beobachtungen bei einer Hospitalepidemie von Grippe. Bei den erkrankten Personen, die unzweifelhaft das klinische Bild der Influenza boten, wurde der Pfeiffersche Bacillus regelmäßig im Sputum angetroffen. Dabei wird bemerkt, daß dieser Bacillus seit längerer Zeit im Hospital bei Sputumuntersuchungen nicht vorgekommen war. Auch erwies sich seine Reinkultur für Mäuse virulent. Die Verff. bleiben daher der alten ätiologischen Auffassung der Influenza treu.

Jores (Cöln).

Rosenthal, G., La non-spécificité grippale du coccobacille de Pfeiffer. (Arch. génér. de méd., 1905, No. 21.)

Schon auf Grund früherer Untersuchungen ist Verf. zu der Ansicht gelangt, daß der Coccobacillus der Influenza ein häufig im Respirationstraktus vorkommender Bacillus ist und kein spezifischer Krankheitserreger. Denn es existieren Fälle von Grippe ohne den Pfeifferschen Bacillus, und andererseits sind Affektionen, die nicht in das Gebiet der Influenza gehören, auf den Coccobacillus zu beziehen.

Für diese Ansicht bringt Verf. zwei Beobachtungen von Lungenentzündung mit Influenzacharakter in der vorliegenden Arbeit neu hinzu. In dem einen Falle fand sich der Pneumococcus und der Bacillus von Friedländer vereint, in dem anderen wurden 6 pathogene Bakterienarten angetroffen, darunter der Coccobacillus von Pfeiffer. Seinen Standpunkt faßt Verf. dahin zusammen, daß er den Coccobacillus als ein teils saprophytisches, teils pathogenes Bakterium der Respirationswege ansieht, welches einer großen Zahl von Lungenaffektionen zu Grunde liegen kann, gewöhnlicher Art oder von Influenza-Charakter. Der spezifische Erreger der Grippe aber ist der Pfeiffersche Bacillus nicht.

Jores (Cöln).

Teissier, P., et **Eswein, Ch.,** Étude bactériologique de 45 cas d'oreillons. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 803.)

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes und des aseptisch aus dem Ductus stenonianus aufgefangenen Speichels von 45 Mumpskranken ergab 37mal positive Resultate; bei den resultatlos geprüften Fällen war die Ursache in der Untersuchung in fieberfreier Periode oder zu leichter Infektion zu suchen. 33mal wurde ein Micrococcus in Reinkultur, 4mal derselbe mit Streptococcus oder Bacillen vergesellschaftet gefunden. Derselbe Coccus konnte auch 2mal aus dem Speichel bei wiederholter Prüfung gezüchtet werden. Morphologisch stellt derselbe eine Art Tetragenes vor, so daß Verff. den Mumps als eine Tetragenesinfektion ansehen. Denselben Coccus hatten schon Laveran und Cabius 1892 unter 92 Fällen 65mal aus Blut, Parotiden und Hodengewebe züchten können.

Blum (Straßburg i. E).

Wolf, H. E., Latent pneumococcemia. (Rush med. College, Chicago. The Journ. of Inf. Dis., Vol. 3, 1906, No. 3, S. 446.)

Die Krisis bedeutet für den Pneumoniekranken nicht das plötzliche Verschwinden der Pneumokokken aus seinem Organismus; vielmehr werden solche noch in vielen Fällen im Blut mehrere Wochen nach überstandener Pneumonie vorgefunden und Impfversuche an Tieren zeigen, daß sie noch vollvirulent sind; Verf. kann also nicht annehmen, daß die Pneumokokken im Moment der Krisis plötzlich harmlos und durch gewisse Veränderungen der Phagocytose zugänglich werden. Er nimmt an, daß die Krisis den Zeitpunkt in der Erkrankung darstellt, an welchem die Zerstörung der Krankheitserreger im Körper, wahrscheinlich auf dem Wege der Phagocytose proportional stärker wird als die Zunahme der Zahl dieser Mikroorganismen; ferner bilden sich im Verlauf der Pneumonie im Körper zahlreiche metabolische Produkte (Säuren, Fermente), sowohl lokal als im Blut, welche vielleicht mit dem Zustandekommen der Krise direkt mehr zu tun haben als die im Organismus befindliche Pneumokokkenmenge.

Schrumpf (Straßburg).

Küster, Beitrag zur Frage des sporadischen Auftretens von Meningitis cerebrospinalis (Weichselbaum). (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 20, S. 956—958.)

Mitteilung von 4 sporadischen Fällen. Besonders geeignet für die Kultur erwies sich Glycerinpeptonagar, dem 1:5 Ascites zugesetzt wurde. K. ist der Ueberzeugung, daß, je sicherer die bakteriologische Technik ist, desto mehr sporadische Fälle der Genickstarre gefunden werden.

Oberndorfer (München).

Kraus, R. und **Přibram, E.,** Ueber Staphylokokkentoxin und dessen Antitoxin. (Wiener klin. Wochenschr., 1906, S. 493.)

Einzelne Staphylokokkenstämme produzieren neben Hämotoxinen auch echte Toxine, die sich durch Antitoxin neutralisieren lassen und deren Wirkung wahrscheinlich auf einer Schädigung des Herzmuskels beruht.

K. Landsteiner (Wien).

Foulerton and **Kellas,** The Action on bacteria of electrical discharges of high potential and rapid frequency. (Lancet, 1906, No. 20.)

Die Lebensfähigkeit der Bakterien wird weniger durch den elektrischen Strom als solchen, als durch die in den Kulturmedien und der übrigen Umgebung, besonders der atmosphärischen Luft erzeugten chemischen Produkte beeinträchtigt. Insbesondere sind es die Verbindungen des N- und H-Moleküls (HNO_3, HNO_2, H_2O_2 und nascierendes H), welche die Bakterien abtöten. Sporen sind widerstandsfähiger als die Bakterien selbst. Der Einfluß des elektrischen Funkens ist am größten bei hoher Unterbrechungszahl, was bei der therapeutischen Anwendung in Betracht zu ziehen ist.

Gümbel (Charlottenburg).

Camus, J., et **Pagniez, Ph.,** Propriétés acido-resistants des acides gras. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 59, 1905, S. 701.)

Fettsäuren mit hohem Molekül verhalten sich bei der Färbung mit Karbolfuchsin nach Ehrlich und Ziehl genau wie Tuberkelbacillen, letztere verlieren durch Behandlung mit fettlösendem Mittel wie Aether, Chloroform diese Säurefestigkeit, während sie in den Extrakten zu finden

ist. Es beruht daher diese Eigenschaft der Tuberkelbacillen auf Gegenwart von Fettsäuren. Versuche, letztere direkt nachzuweisen, schlugen fehl, bis Verff. die Methode von Benda anwandten, mit der sie dann die Fettsäuren auch in den Bacillen nachweisen konnten.

Blum (Straßburg i. E.).

Marmorek, A., Beitrag zur Kenntnis der Virulenz der Tuberkelbacillen. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 11.)

Die Virulenz ist von dem Alter der Kultur abhängig; sie nimmt mit dem Alter ab. So konnte der Verf. mit Bacillen aus einer 2—3-tägigen Kultur weiße Mäuse, die sonst gegen die tuberkulöse Infektion refraktär sind, krank machen, während mit alten Kulturen die Tiere nur durch eine gleichzeitige Einverleibung von Chinin, das die Phagocyten lähmt, infiziert werden konnten. *Hedinger (Bern).*

Senator, Max, Zur Frage der Herkunft der tuberkulösen Infektion. (Med. Klin., 1906, No. 20, S. 516.)

Bei einem 19-jähr., gut genährten Mädchen fand sich eine ausgedehnte Tuberkulose der Mundhöhle, des Larynx und der Lungen. Es lag nach Ansicht des Verf. die Annahme nahe, daß es sich um eine primäre Tuberkulose der Mundhöhle und anschließende sekundäre Infektion der anderen Organe handelte. Demgemäß konnte sich die Idee einer Fütterungstuberkulose (event. durch Milch) nicht abweisen lassen. Um nun diese Annahme zu stützen, wurden langwierige bakteriologische Untersuchungen vorgenommen, deren Ergebnis jedoch war, daß es sich in diesem Falle nicht um den Typus bovinus, sondern den Typus humanus handele. Verf. muß demnach die Frage nach der Herkunft der Tuberkulose unbeantwortet lassen. *Funkenstein (München).*

Bartel, J. u. Neumann, W., Ueber experimentelle Inhalationstuberkulose beim Meerschweinchen. (Wien. klin. Wochenschr., 1906, S. 213.)

Nach Inhalation äußerst fein verstäubter Emulsion von Tuberkelbacillen durch 2—5 Minuten sind bei den verwendeten Meerschweinchen sofort nach Sistieren der Inhalation Tuberkelbacillen nicht nur im Mund und Nasenrachenraum, sondern auch in den Lungen nachweisbar. Das Eindringen der Tuberkelbacillen bei der Inhalation kann nach längerer oder kürzerer Inkubation zur Entwicklung manifester Tuberkulose führen. Für das Zustandekommen der Tuberkulose ist es von Bedeutung, wenn bei den Tieren anthrakotische Veränderungen des Respirationstraktes vorhanden sind. Diese wirken als disponierendes Moment.

Bei der durch Inhalation entstandenen Tuberkulose wandern vom gesamten Respirations- und Digestionstrakt als primäre Eingangspforten Tuberkelbacillen in die regionären Lymphdrüsen. Verschieden ist nur die Reaktion der verschiedenen Lymphdrüsengruppen. Es beherrschen nämlich die Veränderungen der bronchialen Drüsen das Krankheitsbild. Dieser Umstand wird von den Verff. teils, wie erwähnt, als Folge der Anthrakose angesehen, besonders aber auf den eigenartigen anatomischen Bau der Lymphdrüsen zurückgeführt, der sie den übrigen Lymphdrüsen gegenüber als physiologisch minderwertig erscheinen läßt. *K. Landsteiner (Wien).*

Uffenheimer, A., Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 14.)

Entgegen der Anschauung von v. Baumgarten, daß unter allen Umständen bei den Versuchstieren, bei welchen das Infektionsresultat mit Tuberkelbacillen ein positives ist, an der Eingangspforte tuberkulöse Veränderungen hervorgerufen werden, berichtet der Verf. über mehrere Beobachtungen, die nach ihm den strikten Beweis liefern, daß eine Passage der Tuberkelbacillen durch die Darmwand ohne tuberkulöse Erkrankung derselben recht wohl möglich und nach seinen Erfahrungen überhaupt die Regel ist. *Hedinger (Bern).*

Bärmann, G. u. Halberstädter, L., Experimentelle Hauttuberkulose bei Affen. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 7.)

Bei der Sektion eines Orang-Utan fanden die Verff. eine Anzahl verkäster Tuberkel in der Milz mit massenhaft Tuberkelbacillen. Die intravenös und intraperitoneal mit diesem Material geimpften Makaken starben im Verlaufe eines Monats an ausgebreiteter Organtuberkulose. Von den kutan geimpften Tieren bekamen mehrere ausgeprägte tuberkulöse Erscheinungen. Von diesem Stamm wurden nun weitere 54 Tiere teils kutan, teils intraperitoneal geimpft und zwar teils mit den Hauterscheinungen selbst, teils mit den tuberkulösen Organen dieser Tiere. Die Impfung geschah so, daß das infektiöse Material auf der rasierten und möglichst oberflächlich skarifizierten Augenbraue etwa 1 Minute lang verrieben wurde.

Nach 3—5 Wochen traten an der Impfstelle tuberkulöse Hauterscheinungen auf, die von dem Bild des syphilitischen Primäraffektes vollkommen abwichen.

Injektionen von Alt-Tuberkulin machten nur ausnahmsweise Temperaturerhöhung, hingegen deutliche Lokalreaktion. Eine sichtliche Einwirkung auf den Verlauf der allgemeinen Tuberkulose hatte die Darreichung von Alt-Tuberkulin nicht. Die Tiere mit Hauttuberkulose zeigten stets auch Organtuberkulose, welche hauptsächlich auf Milz und Leber lokalisiert war. Wurden die Tiere mehrere Male infiziert, so fand sich keine Beeinflussung der zweiten oder dritten Impfung. *Hedinger (Bern).*

Metschnikoff, Die Tuberkulose der Bienenmotte (Galeria melonella). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., 1. Abt., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1 u. 2.)

Es seien hier nur kurz die Hauptresultate der umfangreichen Untersuchungen erwähnt: Die Raupen der Bienenmotte sind gegen die Tuberkulose des Menschen, des Rindes und der Vögel unzweifelhaft immun. Die eingeführten Tuberkelbacillen gehen unglaublich rasch zu Grunde, teils im Innern von Leukocyten, teils in besonderen von den Leukocyten gebildeten Kapseln, teils frei im Blute. Bei Einführung von Bacillen der Fischtuberkulose in die Bauchhöhle der Raupen jedoch tritt wohl ebenfalls eine starke Phagocytose auf, aber hier gehen die Leukocyten bald zu Grunde, die Bacillen vermehren sich rasch und die Raupen erliegen. Die Versuche wurden bei einer Temperatur von 30—39° gemacht, die Eigenwärme der Raupen ist groß, liegt um 40° herum. *Huebschmann (Genf).*

Metschnikoff, Ein Beitrag zu der Frage über Immunität gegen die Infektion mit Tuberkulose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, 1. Abt., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 3.)

Die Immunität der Bienenmotte gegen die Tuberkulose des Menschen, des Rindes und der Vögel und auch gegen wenig virulente Kulturen von Fischtuberkulose führt Verf. auf die Fähigkeit des Raupenblutes zurück, die Hüllen des T.B., das Tuberkulosewachs, aufzulösen. Experimente, bestehend in Injektionen von reinem Tuberkulosewachs in den Raupenkörper, bestätigen diese Anschauung; das Tuberkulosewachs wird von den Leukocyten aufgelöst, in braunes Pigment verwandelt und schließlich in perikardialen exkretorischen Zellen abgelagert. Diese Fähigkeiten des Raupenblutes veranlassen Verf. dasselbe zur Immunisierung von Meerschweinchen gegen Tuberkulose zu versuchen. Die Resultate sind nicht eindeutig, aber lassen sich wohl im positiven Sinne deuten. Verf. geht nun von der Voraussetzung aus, daß das wirksame Prinzip bei der Zerstörung der Tuberkelbacillenkapseln im Raupenkörper ein Ferment, etwa eine Lipase, ist, und daraufhin versucht er durch Injektionen des Wachses jenes Ferment im Tierkörper zu erzeugen, also eine aktive Immunisierung gegen des Tuberkulosewachs, die dann gewissermaßen eine Vorbereitung zur Zerstörung der Bacillen selbst durch die natürlichen Schutzkräfte des Körpers darstellen sollte. Die Resultate bestanden in „einer merklichen Verzögerung der Entwicklung der Krankheit". Entscheidende Schlußfolgerungen zu ziehen, hält sich Verf. noch nicht für berechtigt. *Huebschmann (Genf).*

Reque, H. A., Some observations on phagocytosis of diphtheria bacilli. [Rush medical College, Chicago.] (The Journ. of inf. Dis., Vol. 3, 1906, No. 3, S. 441.)

Die Diphtheriebacillen sind einer Phagocytose gut zugänglich; dieselbe wird durch ein Erhitzen der Bakterien, entgegen den Angaben Walkers, nicht beeinflußt; das Diphtherietoxin scheint auf die Phagocytose nicht begünstigend einzuwirken.

Es kann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß während der Rekonvaleszenz beim Diphtheriekranken der Opsoningehalt des Blutes zunimmt. *Schrumpf (Straßburg).*

Hekton, L., Are opsonins distinct from other antibodies? [Hem. Inst. f. inf. Dis. Chicago.] (The Journ. of inf. Dis., Vol. 3, 1906, No. 3, S. 434.)

Verf. bespricht die Frage, ob die Annahme eines, die Phagocytose durch Veränderung der Mikroorganismen ermöglichenden spezifischen Körpers, des Opsonins (Wright, Douglas) berechtigt ist, oder ob das Opsonin nicht dasselbe ist, wie die gewöhnlichen Antikörper (Ambozeptor, Fixator Metchnikoffs, Agglutinin). Für die Annahme getrennter Körper spricht die Tatsache, daß im Hundeblut durch Erhitzen die Wirkung des Opsonins rasch zerstört wird, die des Ambozeptors dagegen nicht (beide Milzbrandbacillen gegenüber). Ferner können normales oder Immunserum ein Opsonin für einen gegebenen Mikroorganismus enthalten, dagegen nicht, soweit bis jetzt bekannt, das zu diesem Mikroorganismus passende Komplement. Endlich kann ein Serum wohl das Opsonin, aber nicht das Agglutinin für ein bestimmtes Bacterium enthalten, und das Opsonin kann bestehen bleiben, nachdem das bakteriologische Komplement durch Hitze zerstört worden ist. Die Betrachtung der Phagocytose der roten Blutkörperchen beweist offenbar auch, daß das Opsonin eine Substanz für sich ist; denn normales Serum kann einen hämolytischen Ambozeptor, dagegen kein Hämopsonin enthalten, das Immunserum andererseits wohl

Opsonin, dagegen keinen Ambozeptor oder kein Agglutinin für die Erythrocyten. Durch die Absorptionsmethode kann ferner in einem Immunserum der spezifische Ambozeptor von dem spezifischen Opsonin getrennt werden; endlich hält die Opsoninwirkung des Serums an, nachdem das Komplement durch Hitze zerstört worden ist. *Schrumpf (Straßburg).*

Manteuffel, Untersuchungen über die „Autotoxine" (Conradi) und ihre Bedeutung als Ursache der Wachstumshemmung in Bakterienkulturen. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 11.)

Eijkman, Conradi und Kurpjuweit wiesen nach, daß das Bakterienwachstum infolge Selbstvergiftung gehemmt werde. Brachten sie z. B. von einer etwa 24 Stunden bei 37° gewachsenen Colifleischbrühkultur eine größere Menge in flüssigen und auf 40° abgekühlten Agar, gossen zu einer Platte aus und verwahrten dieselbe bei 37°, dann waren nach 48 Stunden weder die in den Agar eingebrachten Bacillen zu Kolonieen ausgewachsen, noch waren Keime, die sie auf die Oberfläche dieser Platte ausgestrichen hatten, zur Entwicklung gelangt. Dieses Phänomen erklären sie so, daß in der verwendeten Fleischbrühkultur entwicklungshemmende Stoffwechselprodukte gebildet werden und nach 24 Stunden in solcher Stärke vorhanden sind, daß sie, zugleich mit den Bakterien in den Agar übertragen, Keime nicht zur Entwicklung kommen lassen und auch das Wachstum anderer auf die Oberfläche gebrachter frischer Bakterien hintanhalten. Diese hemmenden Stoffe, die eine Begleiterscheinung jeglichen Bakterienwachstums sind, sind thermolabil und mittelst Dialyse durch Schilfmembran von den Bakterienleibern trennbar.

Nach Versuchen des Verf. ist der Beweis, daß beim Wachstum von Bakterien entwicklungshemmende Stoffwechselprodukte auftreten, nicht erbracht. Nach ihm wird ihre Existenz durch die infolge des Wachstums hervorgerufene Verarmung des Nährbodens an notwendigen assimilierbaren Stoffen vorgetäuscht. *Hedinger (Bern).*

Moro, E. und **Murath, F.,** Ueber die bakteriellen Hemmungsstoffe des Säuglingsstuhles. (Wien. klin. Wochenschr., 1906, S. 371.)

Der normale Säuglingsstuhl enthält Substanzen, die das Bakterienwachstum hemmen. Die Menge dieser Substanzen ist vom Gesundheitszustande des Darmes abhängig. An der Bildung der hemmenden Stoffe ist vorwiegend B. coli beteiligt. *K. Landsteiner (Wien).*

Passini, F., Die bakteriellen Hemmungsstoffe Conradis und ihr Einfluß auf das Wachstum der Anaërobier des Darmes. (Wien. klin. Wochenschr., 1906, S. 627.)

Die Nachprüfung der Versuche Conradis führte zu dem Schlusse, daß das Vorhandensein stark wirkender antibakterieller Stoffe in den Bakterienkulturen von B. coli oder im Darminhalt des Erwachsenen nicht sichergestellt ist. Das gleiche gilt für die Experimente von Moro. Die Frage, warum von den Mikroorganismen des Stuhles nur ein kleiner Teil bei der Kultivierung sich als wachstumsfähig erweist, ist noch ungeklärt.

K. Landsteiner (Wien).

Külbs, Ueber die hämolytische Wirkung von Stuhlfiltraten. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 73—88.)

Es wird untersucht, ob Zersetzungsprodukte des Darmkanals, insofern diese noch im Stuhle vorhanden sind, bei verschiedenen Krankheitsprozessen des Menschen (pernic. Anämie, chron. Nephritis, Obstipation, Typhus und Paratyphus, Lungen- und Darmtuberkulose, Amöbenenteritis u. a. m.) hämolytische Wirkung besitzen; als Vergleich dienten Stuhlentleerungen bei normalen Individuen. In einer Reihe von Erkrankungen, namentlich bei solchen mit flüssigen und breiigen Stuhlentleerungen ließen sich in den Stuhlfiltraten hämolytische und agglutinierende Eigenschaften nachweisen, die letzteren auffallend oft bei chronischer Nephritis und Diabetes. Die Kost und die Reaktion der Faeces scheint nicht von Bedeutung. Verf. hält auch nicht den differenten Wassergehalt der Stuhlentleerungen für die Ursache der Hämolyse, die vorläufig noch unerkannt bleibt. Um labile Substanzen handelt es sich nach den gemachten Angaben gewiß nicht, die Stuhlfiltrate sind sogar coctostabil. Die Hämagglutination wurde nur selten beobachtet, sie wird durch Kochen stets zerstört, durch $^1/_2$-stündiges Erhitzen auf 56° nicht. Eine intravenöse Injektion der in vitro stark hämolytischen Filtrate ruft bei Kaninchen keinerlei Reaktion hervor.

Loewit (Innsbruck).

Neisser, M. und **Sachs, H.**, Ein Verfahren zum forensischen Nachweis der Herkunft des Blutes. (Ablenkung hämolytischer Komplemente.) (Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 44.)

Dieses Verfahren stützt sich auf die Befunde von Moreschi, nach denen bei dem Zusammenwirken von zwei Substanzen, einer im Serum des vorbehandelten Tieres vorhandenen und einer zweiten, die sich im Serum derjenigen Tierspecies (oder einer nahe verwandten) findet, deren Serum zur Vorbehandlung gedient hat, antikomplementäre Serumwirkung, erkennbar an dem Ausbleiben der Hämolyse, eintritt. Die Versuche wurden so angestellt, daß zu 0,1 ccm Antiserum, d. h. Serum von mit Menschenserum vorbehandelten Kaninchen, wechselnde Mengen eines menschlichen Serums und 0,05 Komplement, z. B. frisches Meerschweinchenserum, zugesetzt wurden. Diese Mischung blieb 1 Stunde lang bei Zimmertemperatur stehen. Sodann erfolgte Zusatz von 1 ccm 5-proz. Hammelblut und Zusatz von 0,0015 ccm Ambozeptor, d. h. des Immunkörpers eines mit Hammelblut vorbehandelten Kaninchenserums und alsdann 1—2-stündiges Verweilen bei 37°. War nur $^1/_{10000}$, hier und da selbst nur $^1/_{100000}$ ccm Menschenserum verhanden, so erfolgte deutlich Komplementablenkung, d. h. es trat keine Hämolyse auf. Die Reaktion ist also außerordentlich scharf und bildet eine äußerst wertvolle Ergänzung der Uhlenhuth-Wassermannschen Präzipitierungsmethode. Auch bei dieser Methode verhalten sich die Sera von Mensch und Affe im wesentlichen analog, sonst ist es aber ein für das Menschenserum durchaus spezifisches Phänomen.

Hedinger (Bern).

Neisser, M. und **Sachs, H.**, Die forensische Blutdifferenzierung durch antihämolytische Wirkung. (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 3.)

Die Verff. berichten über weitere günstige Erfahrungen ihrer Methode des Blutnachweises mittelst Ablenkung hämolytischer Komplemente. Sie haben das Verfahren noch dadurch wesentlich vereinfacht, daß sie statt der zuerst gebrauchten Immunsera die hämolytischen Wirkungen des nor-

malen Serums zur Anstellung der Reaktion heranziehen. Die Versuchsanordnung gestaltet sich in folgender Weise: Es wird zunächst in einem Vorversuch die komplett lösende Dosis des Kaninchenserums für Hammelblut festgestellt. Dieselbe betrug in ihren Versuchen 0,25 ccm. Nun werden 0,25 ccm Kaninchenserum mit der auf Menschenblut zu prüfenden Flüssigkeit und dem Antiserum, d. h. dem Serum des Kaninchens, das mit Menschenserum vorbehandelt wurde, z. B. 0,01 ccm gemischt. Das Gemisch bleibt 1 Stunde bei 37°, dann erfolgt Zusatz von 1 ccm 5-proz. Hammelblutes und abermaliges Verweilen bei 37° während 2 Stunden. Ausbleiben der Hämolyse spricht für die Anwesenheit von Menschenblut. Durch $^1/_{100000}$ ccm Menschenserum wird die Hämolyse völlig aufgehoben und selbst 0,000001—0,0000001 ccm Menschenserum lassen ihre Gegenwart durch deutliche Unterschiede erkennen. *Hedinger (Bern).*

Bang, Ivar, u. Forssman, J., Untersuchungen über die Hämolysinbildung. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 8, 1906, Heft 5—7, S. 238—275.)

Extrahiert man Blutkörperchen mit Aether, so geht in den Aether eine Substanz, mit der man bei Tieren Hämolysinbildung anregen kann. Die hierbei auftretenden Hämolysine scheinen mit den Hämolysinen identisch zu sein, die man durch Injektion von Blutkörperchen erhält. Die „lysinogene“ Substanz ist kochbeständig und acetonunlöslich. Durch Entfernung der acetonlöslichen Stoffe verliert die lysinogene Substanz auch ihre Löslichkeit in Aether. Sie ist löslich in kochendem Benzol, unlöslich in kaltem und heißem Alkohol, ebenso in Essigäther und in destilliertem Wasser. Die lysinogene Substanz bildet nicht Agglutinine.

In den Blutkörperchen findet sich neben der lysinogenen eine die Komplemente neutralisierende Substanz, die acetonlöslich ist. Bei der Isolierung der lysinogenen Substanz verschwindet die Substanz, welche die Amboceptoren der Lysine fixiert; daher nehmen die Verff. an, daß die lysinogene und die fixierende Substanz verschieden sein müssen und glauben, die Ehrlichsche Receptorenlehre erschüttert zu haben. Die fixierende Substanz ist schon nach dem Aufkochen der Blutkörperchen nicht mehr nachweisbar. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Schütze, Albert, Ueber die Anwendung hämolytischer Komplemente zum Nachweis von Fleischverfälschungen. (Med. Klinik, 1906, No. 18, S. 467.)

Verf. hat mittels der von Neisser und Sachs angegebenen Methode Untersuchungen über den spezifisch-differentiellen Nachweis von Fleischarten in gekochten Würsten angestellt und damit gute Erfolge gehabt. Er empfiehlt daher dieses Verfahren zum Nachweis von Fleischverfälschungen für diejenigen Fälle, wo das Präzipitierungsverfahren eine sichere Diagnose nicht zuläßt, sowie auch für die praktischen Zwecke der Fleischbeschau. *Funkenstein (München).*

Hymans van den Bergh, A. und Grutterink, A., Enterogene Cyanose. (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 1.)

Die Verff. beschreiben zunächst 3 Fälle von Sulfohämoglobinämie (mit der früher beschriebenen Beobachtung nun 4 Fälle), die alle hartnäckige Obstipation, intensive, namentlich an den Lippen ausgesprochene Cyanose und im Blute das für Sulfohämoglobin typische Spektrum zeigten.

Die Sulfohämoglobinämie verschwand, sobald für eine genügende tägliche Defäkation gesorgt wurde.

Im zweiten Teil der Arbeit berichten sie über 2 Fälle von Methämoglobinämie, die zwei Männer mit sehr starken enteritischen Erscheinungen betrafen. Auch hier bestand zeitweilig hochgradige Cyanose von Haut und Schleimhäuten. Bei ausschließlicher Milchdiät verschwanden Cyanose und Methämoglobinämie völlig, traten aber sofort bei Genuß gemischter Nahrung auf. Durch systematische Untersuchungen konnte der Nachweis geleistet werden, daß Nitrite die Umsetzung des Hämoglobins zu Methämoglobin bedingen. *Hedinger (Bern).*

Simon, Oskar u. Lohrisch, Hans, Zur Kenntnis der bakteriellen Zersetzungsvorgänge im Darme. (Med. Klin., 1906, No. 23, S. 590.)

Die Verff. haben Versuche angestellt, welche zeigen sollten, daß als Quelle der in den Faeces erscheinenden niederen Fettsäuren die Fette in Betracht kommen und daß man ebenso wie an Darmgärung und Darmfäulnis auch an ein Ranzen der Fette im Darm denken müsse. Als bester Nährboden erwies sich ihnen ein Butterpeptonagar, auf welchen sie von den Faecesproben überimpften. — Unter 51 Stühlen, wovon 26 normalen Kotcharakter darboten, erhielten sie bei 12 zum Teil pathologischen Fällen sauren Geruch, 3mal gelang auch der Nachweis flüchtiger Fettsäuren. Bei 2 anderen Fällen fanden sie einen waldmeister- bezw. mostähnlichen Geruch, konnten aber kein Aceton nachweisen. *Funkenstein (München).*

Ford, W. W., The Toxins and Antitoxins of poisonous mushrooms (Amanita phalloides). (Fr. the Bact. Lab. Johns Hopkins Univ.] (The Journ. of Inf. Dis., Vol. 3, 1906, No. 2, S. 191.)

Experimentelle Untersuchungen ergeben, daß der Giftstoff des Giftpilzes Amanita phalloides, in welchem das Kobertsche Thallin hämolytisch wirkt, die Natur eines Toxins besitzt, insofern er seinen Einfluß erst nach einer bestimmten Latenzperiode ausübt, ferner Läsionen hervorruft, welche die bakteriellen Intoxikationen im allgemeinen charakterisieren, und endlich, empfänglichen Tieren in nicht tödlichen Dosen inokuliert, eine Immunität hervorruft. Die immunisierten Tiere vertragen ein vielfaches Mehrfach der letalen Dosis, und ihr Blutserum besitzt antihämolytische und antitoxische Eigenschaften, die so stark werden können, daß 1 ccm Immunserum 10mal die tödliche Giftdosis zu neutralisieren vermag. — Da die große Mehrzahl der tödlich verlaufenden Pilzvergiftungen auf den Genuß von Amanita phalloides zurückzuführen ist, rät Verf., ein Immunserum in die Praxis einzuführen.

Verf. bespricht die Symptomatologie und die Diagnose der Amanitavergiftung. *Schrumpf (Straßburg).*

Ehrmann, R., Zur Physiologie und experimentellen Pathologie der Adrenalinsekretion. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 39—46.)

Nach der vom Verf. bereits früher (vgl. dies. Centralbl., 1905, No. 21) beschriebenen Methode, die Stärke der Adrenalinsekretion nach der Wirkung des aus der Nebenniere abfließenden Venenblutes auf die Erweiterung der Froschpupille zu bestimmen, wird die Frage der Adrenalinsekretion an Kaninchen und Katzen einer weiteren Prüfung unterzogen,

die folgende Resultate ergibt: Die Adrenalinsekretion geht konstant, nicht intermittierend vor sich. Pilocarpin und Atropin führen keine ausgesprochene Vermehrung oder Verminderung der Sekretion herbei. Bei der intensiven, durch Diphtherietoxin hervorgerufenen anatomischen Veränderung der Nebennieren ist die Adrenalinsekretion nicht vermindert, sondern meist sogar verstärkt. Starke Erhöhung oder Herabsetzung des Blutdruckes übt keine Rückwirkung auf die Größe der Sekretion aus. Die Sekretion ist bei verschiedenen Tierarten verschieden stark. Das Kaninchen führt in seinem Nebennierenvenenblute Adrenalin in einer Konzentration, die zwischen 1:1 Mill. und 1:10 Mill. liegt. Die Katze zeigt einen weit schwächeren Gehalt an Adrenalin; es besteht bei diesen beiden Tieren ein Parallelismus zwischen der Größe der Adrenalinsekretion und der Empfindlichkeit gegenüber den Wirkungen der Substanz. *Löwit (Innsbruck).*

Uhlich, P. J. G., Ueber die Sahlische Desmoidprobe. (Med. Klin., 1906, No. 14, S. 356.)

Verf. hat in vitro Versuche mit den Sahlischen Desmoidpillen angestellt und fand, daß eine Auflösung des Catgutfadens am raschesten erfolgt in Lösungen von HCl mit Pepsin, und zwar intensiver mit natürlichem Magensaft als in künstlichen Lösungen. HCl allein wirkt nur in Konzentrationen, wie sie physiologisch nicht in Betracht kommen. Pepsin allein wirkt nicht; Milchsäure allein auch nur in sehr hohen Konzentrationen. Milchsäurelösungen mit Pepsin verdauten in vitro zwar nicht so stark wie entsprechende HCl-Pepsinlösungen, aber doch ziemlich schnell. Dieser Punkt bedarf bei manchen Fällen der Beachtung und man wird gut tun, die Probe nur dann als beweisend für freie HCl anzusehen, wenn die Urinfärbung spätestens nach 7—8 Stunden auftritt.

Auf Grund von Studien an gesunden und kranken Personen empfiehlt der Verf. die Probe besonders für die Praxis. *Funkenstein (München).*

Seligmann, E., Beitrag zur Theorie der Pepsinwirkung. (Med. Klin., 1906, No. 14, S. 369.)

Verf. hat Versuche angestellt, ob es analog der Erzeugung von Toxoiden gelänge, Fermentoide zu erzeugen, und ob sich an diesen eine etwa noch vorhandene haptophore Gruppe nachweisen ließe. Er hat seine Versuche mit Pepsin angestellt, welches er vorher inaktiviert hatte. Alle angewandten Modifikationen führten zu einem negativen Resultat.

Funkenstein (München).

Embden, G., u. Kalberlah, Ueber Acetonbildung in der Leber. 1. Mitteilung.

Embden, G., Salomon, H., u. Schmidt, Fr., Ueber Acetonbildung in der Leber. 2. Mitteilung. (Hofmeisters Beitr., Bd. 8, 1906, Heft 3/4, S. 121—155.)

Bei der Durchblutung der Leber, aber nicht der Muskeln, Niere und Lunge entsteht Aceton. Als Acetonbildner erwiesen sich Leucin, aber nicht andere Aminosäuren, z. B. nicht die Aminoisovaleriansäure, von Fettsäuren die Isovaleriansäure, die Buttersäure und die β-Oxybuttersäure, nicht die Isobutylessigsäure und die Isobuttersäure. Von aromatischen Substanzen kommen für die Acetonbildung durch die Leber in Betracht: Tyrosin, Phenylalanin, Phenyl-α-Milchsäure und Homogentisinsäure, also Substanzen, deren Benzolring im Tierkörper zerstörbar ist, während bei einer Reihe

von Körpern mit unverbrennlichem aromatischen Kern (Phenylessigsäure, Phenylpropionsäure, Zimmtsäure und Phenyl-β-Milchsäure, eine Acetonbildung nicht erfolgte.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Gilbert, A. et **Jomier, J.**, Contribution à l'étude de la fonction adipopexique du foie. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1905, S. 1—25.)

Bericht über die Ergebnisse der Untersuchung der Lebern von Hunden und Kaninchen unter verschiedenen Ernährungsbedingungen.

Das mit der Nahrung eingeführte Fett wird der Leber aus den Chylusgefäßen durch Pfortader und Leberarterie in Form kleiner freier Tröpfchen zugeführt.

Von der 6.—8. Stunde an wird ein Teil davon in den Leberzellen selbst fixiert, anfänglich in den dem Pfortaderbindegewebe am nächsten liegenden Zellen; es ordnet sich in der Zelle in der Nähe der Gallenkapillaren an. Ein anderer Teil des zugeführten Fettes wird in den Sternzellen der Peripherie der Leberläppchen festgehalten. In den Fällen, wo der Fettgehalt des Blutes besonders hoch ist, fließen die kleinen Fetttröpfchen zu größeren zusammen und werden in den Kapillaren der beiden äußeren Drittel des Leberläppchens in Gestalt großer, das Lumen verlegender Tropfen zurückgehalten. Gleichzeitig nehmen auch die Leukocyten und die Zellen des Pfortaderbindegewebes eine gewisse Menge Fett in sich auf. Das Fett bleibt nicht dauernd in der Leber aufgespeichert, ein Teil davon wird wieder von der Zirkulation aufgenommen: nach chemischen Analysen enthält das Blut der Venae hepaticae eine gewisse Menge von Fett; ein anderer Teil des Fettes wird an Ort und Stelle verbraucht. Ein Teil wird mit der Galle ausgeschieden, nicht nur durch das Epithel der Gallengänge, sondern auch schon, und zwar hauptsächlich, in den Leberzellen selbst in die interlobulären Gallenkapillaren. Dieses mit der Galle ausgeschiedene Fett kann nach den Zahlen der chemischen Analysen und dem Quantum der secernierten Galle eine sehr beträchtliche Menge erreichen; es wird aber, wenn es erst einmal wieder in den Darm zurückgelangt ist, wahrscheinlich wieder durch die Chylusgefäße aufgenommen und der Zirkulation wieder zugeführt.

Die Dauer des Aufenthaltes des der Leberzelle selbst in minimaler Menge zugeführten Fettes in ihr bemißt sich nicht nach Stunden, sondern nach ganzen Tagen; so erklärt sich die Möglichkeit seiner Anhäufung von einer Mahlzeit zur anderen.

Der Fettreichtum der Leber hängt nicht ausschließlich von dem befolgten Regime oder der Menge des eingeführten Fettes ab; es zeigen z. B. auf Milchdiät gesetzte Tiere in dieser Hinsicht beträchtliche Unterschiede.

Vollständige Karenz befreit die Leber nicht von ihrem Fett, sie fährt vielmehr — wenigstens in den ersten 8 Tagen — fort, relativ beträchtliche Mengen Fett in sich aufzuspeichern. Dasselbe wird ihr wie im Normalzustand mit dem Blut zugeführt, stammt aber nicht aus der Nahrung, sondern wird aus den anderweitigen Fettreserven des Körpers hergeholt.

W. Risel (Leipzig).

Lubarsch, Ueber die Bedeutung der pathologischen Glykogenablagerungen. (Virchows Arch., Bd. 183, 1906.)

In langjähriger umfassender Arbeit hat Verf. das Vorkommen des

Glykogens unter normalen und pathologischen Verhältnissen verfolgt; die vorliegende Arbeit gibt eine knappe Uebersicht über die Ergebnisse.

Von Tiergattungen untersuchte Verf. eine Anzahl niederer Parasiten bei Tieren und Menschen; der Glykogengehalt erwies sich verschieden, jedenfalls nicht parallel der Stellung der betreffenden Arten im Tierreich, so daß von einer Abnahme des Glykogens in der phylogenetischen Reihe (Fichera) nicht gesprochen werden kann. Bei Embryonen (einschließlich menschlichen) erwies sich gleichfalls der Glykogengehalt nach Alter und Species verschieden, regelmäßig sind Deckepithel, quergestreifte Muskeln und Knorpel glykogenhaltig, Blut, Lymphdrüsen, Milz, Bindegewebe, Knochen, Nervengewebe glykogenfrei. Beim erwachsenen Menschen bestätigte Verf. Langhans' Befund vom Glykogengehalt im Uterusepithel (gegen Gierkes negativen Befund; Ref. beobachtete gleichfalls Glykogen im normalen Uterusepithel, ganz abgesehen von den außerordentlichen Glykogenmengen in den Drüsenepithelien der Decidua gravid.), wies auch einmal Glykogen in den geraden Harnkanälchen einer ganz normalen Niere nach, vermißte es dagegen immer im Herzmuskel und in den Blutzellen.

Bei hämatogenen Infektionen, Diabetes, Leukämie, schweren Anämieen tritt in den Leukocyten Glykogen auf; bei Tieren kann der Glykogengehalt derselben durch Fütterung mit Kohlehydraten und Pepton erhöht werden. Bei dieser Glykogenentwicklung spielt vielleicht das Knochenmark eine Rolle, insofern gerade die mit Leukocytose einhergehenden Prozesse auch die Glykogenzunahme in den Leukocyten aufweisen.

Schädigungen der Zirkulation in der Niere (Abbinden der Arterie, Wiedereröffnung nach 1—2 Stunden) veranlaßten sofortige Füllung der Kanälchenepithelien mit Glykogen für einige Stunden; wurden anämische Infarkte auf diesem Wege erzielt, so blieben sie selbst zwar glykogenfrei, doch waren die umgebenden Gewebeabschnitte glykogenhaltig geworden.

Zwischen Amyloid und Glykogen bestehen keine Beziehungen, wohl aber zwischen letzterem und den Russelschen Körperchen. Bei Entzündungen tritt das Glykogen in den wuchernden Gewebezellen wie in den Exsudatzellen auf, auch bei Lues und Tuberkulose, hier freilich im ganzen selten und in geringer Menge.

Sehr umfassend ist die Zusammenstellung über den Glykogenbefund in Tumoren (1544 Fälle). Hierbei fanden sich alle Teratome, hypernephroiden Tumoren und Chorionepitheliome, also die Tumoren embryonalen Charakters sämtlich glykogenhaltig; der häufige Befund von Glykogen in Adenomyomen des Uterus, Fibro- und Lipofibromyomen der Niere könnte auf ihre embryonale Entstehung bezogen werden, doch läßt Verf. einstweilen den Schluß, daß diese Tumoren deshalb embryonal angelegt sein müßten, nicht zu. Sehr häufig und reichlich enthalten die Carcinome solcher Epithelien Glykogen, welche es schon physiologisch bilden (Plattenepithelkrebse, Gallert- und Kolloidkrebse stets frei). Das Vorhandensein zarter Blutgefäße im Stroma scheint die Glykogenablagerung in Tumoren wegen der leicht eintretenden Zirkulationsstörungen zu erleichtern. Genaueres über die Geschwulststatistik vergl. im Original.

Die Entwicklung des Glykogens läßt sich in vielen Fällen auf die Zellgranula zurückführen, es entsteht anscheinend durch eine Synthese aus dem Blutzucker, sicher immer durch Lebenstätigkeit der Zellen. Demgemäß möchte Verf. nicht in gleicher Weise wie bei Fett von einer einfachen passiven Infiltration sprechen. (Ref. erlaubt sich hierzu zu bemerken, daß auch die einfache „Infiltration“ mit „wanderndem“ Fett ohne

Zelltätigkeit nicht zu denken ist; wird doch den Zellen das Fett vorwiegend als Seife zugeführt. Die Bildung des Neutralfettes steht als Synthese wohl auf einer Stufe mit der Bildung des Polysaccharids Glykogen aus den einfachen Hexosen.) Verf. sieht als die Grundlage für die Glykogenablagerung im allgemeinen eine besondere Form der Lebenstätigkeit der einzelnen Zellarten, eine Art „Torpidität des Stoffwechsels“, an; die Kreislaufverhältnisse spielen dabei nur eine sekundäre Rolle. Schleim- und Kolloidbildung schließen anscheinend die Glykogenbildung aus.

Beneke (Königsberg).

Malatesta, R., Ueber Knorpelheilung nach aseptischen Verletzungen am hyalinen, von Perichondrium überzogenen, fertigen Knorpel. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906.)

Nach Schnittwunden durch den Rippenknorpel von Kaninchen erhielt Verf. je nach dem Grade der Verkalkung derselben verschiedene Heilungsresultate. War der Knorpel ganz verkalkt, so traten nur regressive Prozesse auf, während bei teilweise verkalktem sich in dem nicht verkalkten Teil zuerst eine Atrophie später eine Wucherung der Knorpelzellelemente einstellte, die bei kleinen Verletzungen zur vollständigen Heilung der Wunde führte. Der die Wundränder miteinander verbindende Bindegewebscallus ging bisweilen direkt oder auf dem Wege über den Faserknorpel in hyalinen Knorpel über. Letzterer verknöcherte auch nach längerer Zeit in derselben Weise wie bei den Röhrenknochen an den Epiphysen.

Walkhoff (Königsberg).

Taddei, D., Sulla questione delle fibre elastiche nel cheloide cicatriziale. (Sperimentale, 1905, Fasc. 5.)

Das Narbenkeloid ist charakterisiert durch eine Ueberproduktion von kollagenem Gewebe und durch eine eigentümliche Veränderung, der das neugebildete Gewebe anheimfällt. Diese Veränderung nimmt ihren Ausgang von den mehr zentral gelegenen Teilen und besteht in einer Anhäufung von Zellen und zahlreichen neugebildeten Bindegewebsfasern, die zu Strängen oder Fibrillenbündeln angeordnet sind aber keine Blutgefäße enthalten. Die Fibrillen dieser Stränge verschmelzen untereinander, so daß diese ein homogenes Aussehen bekommen; die zelligen Elemente nehmen an Zahl ab, bis sie schließlich ganz verschwinden; ihr Protoplasma verliert seine Konturen, die Kerne erleiden eine Chromatolyse und verlieren schließlich jede Affinität zu den Farbstoffen. Infolge der Veränderungen der Bindegewebselemente fehlt in dem Narbenkeloide an den am schwersten betroffenen Stellen eine Neubildung von elastischen Fasern. Wo ein neugebildetes Gewebe existiert, welches seinen Eigenschaften nach sich dem normal entwickelten reifen Narbenbindegewebe nähert, kann man an Stellen, welche den per primam oder per secundam geheilten gewöhnlichen Narben entsprechen, eine mehr oder weniger reichliche Regeneration von elastischen Fasern beobachten. Der Mechanismus der Regeneration dieser elastischen Fasern ist identisch mit dem, den der Verf. schon in den Narbengeweben gefunden hat, und zwar erscheinen die regenerierten elastischen Fasern zuerst als zarte homogene Fibrillen und sind ein Produkt der normalen reifen Bindegewebselemente. Da die vorliegenden Untersuchungen bestätigen, daß man den reifen Fasern der umgebenden Haut jegliche Bedeutung für die Regeneration der elastischen Fasern absprechen muß, so lassen sie die Vorstellung als unannehmbar erscheinen, daß die Pathogenese des Narben-

keloids als eine primäre Veränderung des elastischen Netzes der Haut erklärt werden kann. *O. Barbacci (Siena).*

Helsted, A., Beitrag zur Lehre über Todesursachen bei Hautverbrennung. (Dissertat. Kopenhagen, 1905.)

Verf. hat erstens die Frage über Giftresorption von den Verbrennungen aufgenommen. Er hat Weidenfelds Versuche nachgeprüft, indem er in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen teils gekochte teils normale Haut einführte; fast alle Tiere starben an Infektion; ebenso bei subkutaner Einführung. Er hat daher die Versuche so angestellt, daß er die Extremitäten von Kaninchen verbrannte nachdem die Gefäße abgeklemmt waren. Nach der Verbrennung wurde die Zirkulation retabliert. Zur Kontrolle wurde dieselbe Läsion an Tieren hervorgerufen, deren Gefäße nicht komprimiert waren; diese Tiere starben, während die ersten die Läsion überlebten. Der Tod kann daher nicht auf Giftresorption vom Läsionsort zurückgeführt werden.

Verf. hat dann weitere Versuche über die Wirkung der Verbrennung auf das Blut angestellt. Nach Injektion von Blutegelinfus auf Kaninchen wurde eine Kanüle in die Carotis eingeführt und das Blut wurde durch ein Rohr in ein Reagenzglas geleitet, wo es einer Erwärmung von 50—60° ausgesetzt wurde, wonach es mittels Kompression der Luft im Reagenzglase in das Tier zurückgeführt wurde; dies wurde mit mehreren Portionen Blut wiederholt. Die Tiere starben an dieser isolierten Blutverbrennung und es wurden dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen gefunden wie beim Verbrennungstod (Hämoglobinämie, Hämoglobinurie, Blutungen in den Organen, besonders im Verdauungskanal).

Weiter wurde das Zentralnervensystem durch Verbrennung getöteter Kaninchen nach Manns vitaler Fixation untersucht; es wurden keine Veränderungen gefunden.

Hämolysinversuche gaben wesentlich negative Resultate. Blutserum von verbrannten Tieren hatte keine hämolytische Wirkung gegenüber roten Blutkörperchen von derselben Tierart. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

v. Voss, V., Zur Lehre vom hysterischen Fieber. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 3, 4, S. 167.)

Auf Grund von Beobachtungen von Temperatursteigerungen bei Hysterischen (ausgeführt von einer „seit bald 10 Jahren auf der neurologischen Station arbeitenden barmherzigen Schwester, deren Skepsis in Bezug auf Hysterische schwer zu übertreffen ist“) tritt Verf. nachdrücklich für die Annahme eines hysterischen Fiebers ein.

Als Paradigmen gibt er die Krankengeschichte zweier Fälle. Bei der einen Patientin mit allen Zeichen der grande Hysterie wurden wiederholt und längere Zeit hindurch Temperaturen von 38—41° und Tagesschwankungen von 35—41° konstatiert; dabei waren die im Rectum gemessenen Temperaturen regelmäßig um einige Zehntel niedriger (!).

Auf Grund seiner Beobachtungen und Berücksichtigung der, hauptsächlich französischen und italienischen Literatur, sowie theoretischer Ueberlegungen, stellt Verf. folgende Schlußsätze auf:

Steigerungen der Körpertemperatur bis zur Hyperthermie gehören zum Symptomenbild der Hysterie; sie finden sich fast ausnahmslos nur in schweren Fällen und oft in Begleitung von Krampfanfällen. Die Fiebererscheinungen sind ein primäres Symptom, keine Folge der während der Anfälle verstärkten Muskelaktion. Alle Erscheinungen der vasomotorischen

Diathese (Fieber, Oedeme, Polyurie, Hautaffektionen) lassen sich am ehesten auf eine Läsion der betreffenden Hirnrindenzentren zurückführen. Die Diagnose des hysterischen Fiebers kann nur gestellt werden, wenn keine organischen Erkrankungen vorliegen, welche Temperatursteigerungen bewirken könnten.

Funkenstein (München).

Strümpell, Adolf, Ueber das sogenannte hysterische Fieber. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 3, 4, S. 281.)

Unter Hinweis auf die im vorstehenden referierte Arbeit legt der Verf. seinen schon bekannten Standpunkt gegenüber der Frage vom Vorkommen eines hysterischen Fiebers noch einmal ausführlich dar. Seiner Ansicht nach halten alle bisher mitgeteilten Fälle einer strengen Kritik nicht Stich. Er selbst hat eine Reihe von Fällen gesehen, wo das vorher konstatierte Fieber bei persönlicher Messung im Rectum durch den Arzt verschwunden war. Da auch theoretische Bedenken gegen die Annahme eines hysterischen Fiebers sprechen, so ist St. selbst sehr geneigt, die Existenz eines solchen überhaupt in Abrede zu stellen.

Funkenstein (München).

Jansen, Hans, Experimentelle Studien über die Wirkungsweise der Finsenbehandlung. Dissert. Kopenhagen, 1906.

Verf. untersuchte die histologischen Veränderungen, die durch Beleuchtung mit einer Finsenlampe hervorgerufen werden. Beleuchtet wurde teils das normale Kaninchenohr, teils experimentell hervorgerufene Cornea- und Hauttuberkulose; weiter wurden auch behandelte Lupusknötchen von Menschen untersucht.

Er hebt erstens die geringe Tiefenwirkung der Behandlung hervor; die unmittelbare Wirkung einer Beleuchtung läßt sich nur bei einer Tiefe von höchstens 0,5 mm nachweisen; die sekundäre Wirkung, eine Demarkationsentzündung bei einer Tiefe von 3 mm. Die Veränderungen werden als eine Destruktion von den cellulären Elementen des Gewebes charakterisiert, während die Stützsubstanzen (quergestreifte Muskulatur, Bindegewebe, Knorpel) nicht beeinflußt werden. Die Zellen wurden teils direkt von den Lichtstrahlen destruiert, teils gehen sie infolge von Gefäßveränderungen zu Grunde; diese sind Degeneration von Endothelien und Muskelzellen, Dilatation und Thrombosierung; infolge der Gefäßdegeneration kommt seröse Exsudation und Diapedese von Blutkörperchen zu stande.

Die Tuberkelbacillen werden nur bei einer Tiefe von 0,2 mm getötet, und von Phagocytose sah man keine Andeutung. Die Degeneration wird von einer stark regenerativen Wucherung gefolgt; es entwickelt sich schnell ein Granulationsgewebe mit zahlreichen kleinen, mononukleären Zellen (Lymphocyten), die sich nach Verf. Anschauung in Fibroblasten umwandeln. Die Wirkung der Lichtbehandlung ist dann eine schichtweise Destruktion von den Zellen des kranken Gewebes, gefolgt von einer starken regenerativen Wucherung, die im Gegensatz zu anderen Behandlungen dadurch begünstigt wird, daß die Stützsubstanzen unbeschädigt bleiben.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Fichera, G., Sulla distruzione dell'ipofisi. (Sperimentale, 1905, Fasc. 5.)

Hühner überleben die völlige Zerstörung der Hypophyse; bei diesen Tieren ist also die Funktion der Hypophyse nicht absolut zum Leben not-

wendig. Die Störungen, die unmittelbar nach der teilweisen oder völligen Zerstörung der Hypophyse bei Hühnern auftreten, haben nichts Charakteristisches und sind durch den operativen Eingriff selbst leicht zu erklären. Langsam verlaufende typische Störungen fehlen im allgemeinen. Bei jungen Tieren bemerkt man nur eine Verzögerung oder einen Stillstand in der Entwickelung; diese Erscheinung wird man jedoch nur auf Grund einer sehr großen Anzahl von Beobachtungen als einzige und konstante Folge der Veränderung oder der Zerstörung der Hypophyse ansehen können.

O. Barbacci (Siena).

Tiberti, N., Sulla attività secretoria della ghiandola tiroide in alcune condizioni morbose. (Sperimentale, 1905, Fasc. 3/4.)

Bei Fällen von schwerer Selbstvergiftung kann sich die körnige Sekretion der Epithelialzellen der Schilddrüse erheblich ändern, indem die fuchsinophilen Körner in einer erheblichen Weise an Zahl und mitunter auch an Größe zunehmen. Diese Zunahme tritt am meisten bei Fällen von urämischer Vergiftung nach beiderseitiger Nierenabtragung ein, und sie findet ebenfalls statt (allerdings in einem mäßigeren Grade) beim Ikterus nach Unterbindung des Choledochus und bei Darmverstopfung. Beim experimentellen Diabetes erhält man vielmehr eine Abnahme der Körnersekretion, während hingegen eine mäßige Zunahme der Kolloidsubstanz auftritt. Bei der Tetanusvergiftung ist die sekretorische Tätigkeit der Epithelzellen der Schilddrüse erheblich vermehrt. Beim cystischen Kropf ist die Zahlverminderung der Körner dem Atrophiezustande der Schilddrüsenepithelzellen proportional. Beim parenchymatösen Kropf ist der Inhalt an fuchsinophilen Körnern im ganzen vermehrt, und die Vermehrung ist mehr ausgesprochen in den neugebildeten Alveolen.

Die vom Verf. beobachtete Erscheinung, daß das körnige fuchsinophile Sekretionsprodukt in Fällen von schweren Vergiftungen am meisten modifiziert wird, könnte nach ihm zur Annahme führen, daß diese Körner zu der noch heute wenig erkannten Funktion der inneren Sekretion der Schilddrüsen eine Beziehung haben. *O. Barbacci (Siena).*

Lerda, G. e Dietz, S., Sulla resistenza degli animali tiroidectomizzati alle intossicazioni sperimentali. (Giorn. R. Accad. med. di Torino, 1905, No. 3.)

— — Sul potere antitossico della tiroide. (Ibid., No. 5/6.)

Auf Grund der Gesamtheit ihrer Untersuchungen fühlen sich die Verff. nicht berechtigt, anzunehmen, daß die Tiere, denen man die Schilddrüsen abtrug, gegen die Versuchsinfektion weniger widerstandsfähig sind als die normalen: wenn ein antitoxisches Vermögen in der Schilddrüse existiert, so kann es sicher (wenigstens am Meerschweinchen) vikariierend durch die Funktion irgend eines anderen Organs ersetzt werden. Gibt es aber wirklich so ein antitoxisches Vermögen in der Schilddrüse?

Diese Frage haben sich die Verff. in einer zweiten Untersuchungsreihe vorgelegt, von der sie die Hauptergebnisse folgendermaßen zusammenfassen. 1) Gegen die Vergiftungen mit dem Tetanus- und Diphtherietoxin, dem Strychnin und dem Koffein sind die Meerschweinchen ohne Schilddrüsen-Nebenschilddrüsen nicht weniger widerstandsfähig als die normalen, und diese Widerstandsfähigkeit verändert sich nicht, wenn man ihnen den Glycerinextrakt der Schilddrüse verabreicht. 2) Die Parenchyminjektionen von Tetanustoxin in die Schilddrüse erzeugen ein Krankheitsbild, das dem-

jenigen durch intravenöse Injektionen erzielten ähnlich ist. 3) Die Injektion der Mischung in vitro der genannten toxischen Stoffe mit dem Schilddrüsensaft und die Injektionen von Schilddrüsensaft in vorher vergiftete Meerschweinchen modifizieren nicht erheblich das Krankheitsbild. 4) Die Mischung von Gaben des Tetanustoxins, die der minimalen tödlichen Gabe nahe sind, mit den Nucleoproteïden der Schilddrüse ist frei von toxischem Vermögen, eine Erscheinung, die nicht, wie es scheint, für das Diphtherietoxin, das Strychnin, das Koffein gilt. 5) Auch die Nucleoproteide der Hühnereier sind mit derselben Eigenschaft begabt wie jene der Schilddrüse. Auf Grund dieser Versuchsergebnisse nehmen die Verff. an, daß man der Schilddrüse keine antitoxische Funktion für die exogenen, weder bakterischen, noch chemischen Gifte zuschreiben darf. Die Wirkung der Nucleoproteide auf das Tetanustoxin wird von ihnen durch die eigentümliche Labilität dieses Toxins erklärt, und würde daher nach ihnen vielmehr von der chemischen Wirkung der Stoffe bedingt, die man bei der Vorbereitung derselben Nucleoproteide anwendet.

O. Barbacci (Siena).

Dieterle, Th., Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906, Heft 1.)

Verf. stellte vergleichend anatomische Untersuchungen über die Entwicklungsstörungen hauptsächlich des Knochensystems an, bei Thyreoaplasie, Chondrodystrophie foetalis und Osteogenesis imperfecta an der Hand eines beobachteten Falles. Er kommt zu dem Ergebnis, daß alle drei Erkrankungen in ihren pathologischen Prozessen scharf voneinander zu trennen sind und auf verschiedenen Ursachen beruhen. Nur das kongenitale Myxödem ist als Folge der Athyreosis anzusehen. Hier treten erst nach der Geburt Wachstumsstörungen des Skelettes auf, die auf allgemeine Verlangsamung des Knochenumbaues, der Apposition und Resorption beruhend, zu proportioniertem Zwergwuchs führen. Die Schädigung des Knochenmarkes macht sich dabei zuerst geltend in dem Aufhören der Markssprossung; die Knorpelveränderungen treten erst später ein und besitzen nicht die Bedeutung, die Hofmeister ihnen zulegt.

Bei der Chondrodystrophie handelt es sich um eine Störung einer bestimmten Gewebsart des Knorpels, die sich schon sehr frühzeitig im embryonalen Leben einstellen kann. Da der Knorpel nicht fähig ist, hier durch beständige Regeneration sich zu vermehren, schreitet der Ossifikationsprozeß fort und verbraucht den Knorpel zu früh. Der Prozeß der Osteogenesis imperfecta setzt erst mit dem Auftreten der Verknöcherung am Skelett ein. Ihm soll eine embryonale Mißbildung des Periostes und Endostes zu Grunde liegen, die unter teilweiser Einbuße ihrer knochenbildenden Flüssigkeit in Wucherung geraten und eine vermehrte Resorption ausüben.

Walkhoff (Königsberg).

Pfeiffer, C., Die Röntgenbehandlung des Kropfes auf Grund klinischer Beobachtungen und histologischer Untersuchungen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 367.)

Nach kurzer Uebersicht über die bisher durch Röntgenbehandlung behandelten Strumafälle (Pusey, Bogg, Mayo, Beck, Görl, Steg-

mann, Schiff, Krause, Gilmer), die meist günstig beeinflußt wurden, teilt Verf. Untersuchungen an 51 extra ausgesuchten (jugendlichen) Strumakranken mit. Eine Heilung (Rückbildung auf normale Verhältnisse) trat nie ein, eine wirkliche anhaltende Besserung nur 2mal, geringere Besserungen von kürzerer oder längerer Dauer bei 25 Patienten. Zwei Strumae carcinomatosae wurden ebensowenig beeinflußt. 8 Präparate, darunter die beiden Carcinome, wurden nach späterer Exstirpation histologisch untersucht, ebenso zwei, 120 Minuten lang bestrahlte Hundethyreoideae. Der Zeitpunkt der Excision nach der Beobachtung schwankte zwischen 15 Stunden und 163 Tagen. Niemals konnte ein Einfluß der Röntgenstrahlen, weder auf das interstitielle Gewebe der Drüse, noch auf die Follikel oder die Blutgefäße und ihren Inhalt gefunden werden. 26mal traten Hautstörungen von leichter Rötung bis zu Blasenbildung auf.

Pf. schließt, daß die Röntgenbehandlung des Kropfes ein meist unwirksames Verfahren ist, das besser durch erprobte Methoden ersetzt wird.

Goebel (Breslau).

Lenzi, L., Due strume a sede rara. Contributo allo studio del gozzo linguale. (Sperimentale, 1905, Fasc. 6.)

Man kann am Zungengrunde von der Thyreoidea abstammende Tumoren beobachten, die man gewöhnlich als aberrierende Strumen betrachtet, und die deshalb von einigen Autoren als Zungenkröpfe bezeichnet werden. Sie verdanken ihren Ursprung einer Entwickelungsanomalie der Anlage der primären medianen Thyreoidea. Manchmal und vielleicht häufiger, als man bis heute glaubte, darf man diese Tumoren nicht als einfache accessorische Schilddrüsen auffassen, sondern es wird ihnen eine viel wichtigere morphologische und funktionelle Bedeutung beigemessen, insofern als sie oft den ganzen Schilddrüsenapparat darstellen, der in seiner normalen Entwicklung zurückgeblieben ist. In diesen Fällen ist ihnen die spezifische schützende Funktion übertragen, die sonst die Thyreoidea im Haushalte des Körpers ausübt; und infolgedessen treten auch nach ihrer völligen Entfernung aus dem Körper leicht Erscheinungen auf, die man sonst bei Insufficienz der Schilddrüse beobachtet (Myxödem). Bei der histologischen Untersuchung dieser Zungengeschwülste lassen sich alle die verschiedenen anatomischen Veränderungen feststellen, die man bei den verschiedenen Kropfformen der normalen Schilddrüse finden kann; es läßt sich aber auch hinsichtlich der Funktion, welche diese Organe immer auszuüben haben, die Persistenz von Zonen nachweisen, in denen das Drüsengewebe fast einen normalen Eindruck macht, die sekretorische Funktion des Schilddrüsenepithels sehr rege geblieben ist und deutliche Anzeichen von Epithelproliferation und Follikelneubildung zu sehen sind.

O. Barbacci (Siena).

Henschen, Karl, Ueber Struma suprarenalis cystica haemorrhagica. Ein Beitrag zur Pathologie und Chirurgie der Nebennieren. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, S. 217.)

41-jährige Frau mit cystischem Tumor des linken Hypochondriums, der zu starker Asymmetrie des Thorax, Verdrängung des Diaphragma, des Magens, Pankreas und Colons, zu Dyspnoë etc. geführt hatte und von Krönlein p. laparot. entfernt wurde. Genauere Diagnose war nicht zu stellen. Exitus 5 Tage p. oper. unter Diagnose und Herzparalyse.

Der cystische Tumor stellte die hintere Nebenniere dar, die rechte war wesentlich voluminöser und dicker, als normal. Die Cyste (makro- und mikroskopische Abbildungen) war einkammerig, 26 : 16 : 14 cm groß im formolgehärteten Zustand, die Wand von wechselnder Dicke (3—8 mm). Cysteninhalt schokoladebraun, steril, nicht übelriechend, mit massenhaften Cholestearintafeln, Fettkörnchenkugeln, vereinzelten Erythro- und Leukocyten. Innenwand der Cyste mit fetziger, schmierig-schokoladebrauner, abschabbarer Masse bedeckt, unter der eine feingegitterte Balkenzeichnung und eigenartige, schwefel- bis buttergelbe Inselchen und Flecke von wechselnder Größe zum Vorschein kamen. Diese stellen mikroskopisch Rudera von Nebennierenrindensubstanz dar. In der Wand unterscheidet Verf. 3 Schichten: eine äußere, Bindegewebe, glatte Muskelfasern und große Gefäße enthaltende, mit stellenweiser hyaliner Entartung und zahlreichen elastischen Fasern; eine mittlere, lamellöse Schicht aus homogenem, hyalin-glasigem, grob-starrfaserigem Bindegewebe; eine innere, im allgemeinem nach dem Typus des Granulationsgewebes gebaute Schicht mit eingelagerten Cholestearintafeln, Pigmentkörnergruppen etc.

Die Nebenniereninseln liegen zwischen äußerer und mittlerer Schicht, oder in letzterer allein und zeigen teils normales Gefüge, in dem lipoide Körnchen und Einschlüsse nicht fehlen, teils Rückbildungs- und Absterbeprozesse der Epithelien, in dem entweder 1) Vakuolen auftreten, die lipoiden Einschlüsse verschwinden, die Chromatinsubstanz des Kernes verarmt, die Zellgrenzen verloren gehen und schließlich ein nekrotischer Zelldetritus übrig bleibt; oder 2) indem Zellleib- und Zellkern unter Pyknose der Chromatinsubstanz kleiner werden, die lipoiden Körner verschwinden und die Zellen zu stärker eosinrot gefärbten Bändern und syncitiumähnlichen Bildern zusammensintern; oder 3) indem zwischen den Epithelzellen in Streifen und Schollen hyaline Substanz auftritt, während erstere allmählich kleiner werden und verschwinden. An einer Wandstelle fanden sich einzelne oder in Zweier- und Dreiergruppen stehende, multipolare sympathische Ganglienzellen.

An die genaue Beschreibung seines Falles knüpft H. eine ausführliche pathologisch-anatomische Studie der bisher beschriebenen Nebennierencysten, die er in folgendes Schema eingliedert: 1) Fremdkörpercysten (parasitäre Cysten); Echinococcus unilocularis und multilocularis. 2) Echte Cysten (Cystome); a) epitheliale: Follikularcysten, Flimmerepithelcysten. b) Endotheliale Cysten: Lymphangiektasieen, Lymphangiome. 3) Falsche Cysten (Cystoide): a) tuberkulöse Pseudocysten, b) Erweichungscysten, c) Blutcysten, entstanden durch hämorrhagischen Zerfall oder sekundäre Metamorphose primär echter Cysten.

Der Betrachtung der Klinik und der Chirurgie der Nebennieren wird endlich noch eine Darstellung der experimentellen Grundlagen der Nebennierenchirurgie und kurze Besprechung der physiologischen Wirkungen des Organes angeschlossen, so daß die Arbeit einen grundlegenden Abschnitt der Pathologie und Chirurgie der Nebennierencysten darstellt.

Goebel (Breslau).

Lindt, Beitrag zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 86, 1905, Heft 1—3.)

Die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeine des Kranken ergab: Atrophie des Ganglion spinale, Atrophie des Nervus cochlearis, des Ramus

saccularis, Degeneration des Epithelbelages der Cochlea und des Sacculus, Aplasie des Cortischen Organs, Störungen, die wohl im frühen Embryonalleben zu stande kamen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Northcote, A case of occlusion of both external auditory meatuses. (Brit. med. Journ., 1906, S. 798.)

7-monatliches, weibliches Kind hatte beide äußeren Gehörgänge, etwa $1/_4$ Zoll von der Oeffnung entfernt, durch eine feine Membran verschlossen, hörte aber anscheinend trotzdem. Die linke Ohrmuschel war stark verkleinert und verbildet, besonders zeigte sie eine sehr tiefe Grube oberhalb der rudimentären Concha. Das rechte Ohr war annähernd normal.

Goebel (Breslau).

v. Hippel, E., Weitere Beiträge zur Kenntnis seltener Mißbildungen. (v. Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 63, 1906, Heft 1, S. 1.)

I. Teratoma orbitae congenitum. Der Tumor war aus Geweben zusammengesetzt, welche Bestandteile aller 3 Keimblätter enthielten; apfelgroß, bei einem 5 Tage alten Kinde. Die Teratome der Orbita sind denen der Mundhöhle in vieler Beziehung analog.

II. Anophthalmus congenitus bilateralis mit Encephalocele orbitae. An Stelle der Augäpfel fand sich atypische nervöse Substanz. Verf. nimmt an, daß es nach Ausstülpung der primären Augenblasen nicht zur Bildung der sekundären gekommen sei. Der Anophthalmus hat wahrscheinlich keine einheitliche Genese; die früher angenommene, fötale eitrige Entzündung ist aber wahrscheinlich aus der Reihe der ätiologischen Momente zu streichen.

III. Kryptophthalmus congenitus. Als Ursache ist nach v. Hippel mechanische Verhinderung der Lidbildung durch amniotische Störungen anzusehen.

IV. Epibulbäres Dermoid, Lidkolobom und Mikrophthalmus, sehr wahrscheinlich infolge amniotischer Verwachsungen. *Best (Gießen).*

Tridon, P., et Darcanne-Mouroux, Sur un cas de dermoides de l'oeil. (Archives de méd. expér. et d'anat. pathol., 1905, S. 91—101.)

Bei einem 1 Monat alten Knaben fanden sich an der Oberfläche des linken Auges ein etwa bohnengroßer und ein etwas kleinerer, gestielter Tumor, die beide in Narkose abgetragen wurden. Die histologische Untersuchung zeigte, daß es sich um eine beträchtliche Hypertrophie eines Teils der Sclera handelte, deren epitheliale Bedeckung sich in Epidermis mit Schweißdrüsen und kleinen Häutchen umgewandelt hatte. Durch Hebung und Faltenbildung waren die beiden Tumoren entstanden. Anderweitige Anomalieén fehlten in diesem Falle. *W. Risel (Leipzig).*

Birch-Hirschfeld, Der Einfluß der Helladaption auf die Struktur der Nervenzellen der Netzhaut nach Untersuchung an der Taube. (Graefes Arch. f. Ophth., Bd. 63, 1906, Heft 1, S. 85.)

Im Gegensatz zu Schüpbach konnte Verf. durch Belichtung Veränderungen an der Netzhaut gegenüber Dunkeltieren nachweisen: Chromatinverminderung in den Ganglienzellen, Vorrücken und Kontraktion der

Zapfenkörner, Abrundung der Stäbchenkörner und Anhäufung basophiler Substanz in den Zapfen.
Best (Gießen).

Kerschensteiner, Ueber Neuromyelitis optica. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 17, S. 802—805.)

Mitteilung eines Falles von Neuromyélite optique (Devic-Brissaud), eine Kombination von akuter Myelitis mit Neuritis optica. Der 27-jähr. Patient erkrankte an Kopf- und Kreuzschmerzen, denen bald Sehstörungen folgten; weiter traten Neuroretinitis optica mit Blindheit, Abducenslähmung, schlaffe Parese der Beine mit starker Ataxie und Fehlen der Reflexe auf. Zuletzt gesellten sich noch Blasen-Mastdarmstörungen und meningitische Symptome hinzu. Bei der Sektion fand sich das untere Rückenmark in stark verdickte, der Medulla adhärente, weiche Häute eingeschlossen; als Nebenbefund ergab sich ein ausgedehntes Rundzellensarkom der Leber. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine totale Degeneration des Opticus. Die Verdickung der weichen Hirnhäute war durch mächtige Rundzelleninfiltration, die die in das Mark eintretenden Gefäße in Form dichter Mäntel begleiteten, bedingt. Ueber die Ursache der Erkrankung herrscht Dunkel. Lues kommt mit in Frage.
Oberndorfer (München).

Dunger, Reinhold, Ueber urämische Neuritis. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 16, S. 745—748.)

Ein 27-jähriger kräftiger Mann erkrankte plötzlich an hämorrhagischer Nephritis, die bald zu leicht urämischen Symptomen führte. Während der Besserung der nephritischen Erscheinungen traten heftige Schmerzen im linken Arm auf, die bald von einer Parese der vom Medianus versorgten Muskeln abgelöst wurden; gleichzeitig stellten sich Parästhesieen der Hohlhand ein, die sich schließlich ebenfalls auf das Medianusgebiet lokalisierten. Zuletzt entwickelte sich eine Atrophie des Daumenballens.
Oberndorfer (München).

Brachet, Sur l'histogenèse et la signification morphologique des fibres nerveuses périphériques. (Bulletin de la Soc. roy. des scienc. méd. et natur. de Bruxelles, 1905, octobre.)

B. studierte bei Serien von Embryonen von Spinax niger die erste Entwicklung der Rückenmarksnervenwurzeln. Er fand kleine Zellgruppen aus dem Rückenmark heraustreten, bevor noch irgend welche Anlage einer Wurzel existiert; diese zeigen Kernteilungen und werden zu einem Syncytium. In diesem treten feine Fibrillen auf. Aus ihnen bilden sich die Nerven der motorischen Wurzeln; es läßt sich der Prozeß in centrifugaler Richtung verfolgen, die Fibrillen treten immer deutlicher hervor. B. tritt also für eine Entstehung der Achsencylinder in loco und aus einer Vielheit von Zellen ein und vergleicht diese syncytiale Bildung der ähnlichen bei den Bindegewebsfasern etc. Er zieht die logische Folgerung, daß die Waldeyersche Neurontheorie physiologisch als Einheit bestehen bleiben mag, anatomisch aber nicht, da die histologische Einheit die Zelle, die Nervenfaser aber mehrzelligen Ursprungs sei und hält diesen Standpunkt auch gegenüber Einwendungen von seiten Demoors in der Diskussion aufrecht.
Herxheimer (Wiesbaden).

Münzer und Fischer, Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? (Neurol. Centralbl., 1906, No. 6, S. 253.)

Verf. wenden sich gegen die Angaben Bethes bezüglich einer autogenen Regeneration peripherer Nervenfasern. An 11 jungen Hunden wurden Stücke des N. ischiadicus reseziert, nach der Tötung des Tieres wurde die Narbe mit den daran hängenden Stücken in Serien geschnitten. 4 Fälle ergaben bezüglich der Regeneration ein gänzlich negatives Resultat, 3mal war der periphere Stumpf regeneriert, aber elektrisch nicht reizbar, 4mal war die Regeneration vollkommen. In allen Fällen, in welchen es überhaupt zu einer Regeneration von Nervenfasern im peripheren Stumpf gekommen war, ergab aber die histologische Untersuchung der Narbe einwandsfrei, daß es zu einer Verbindung mit dem zentralen Stumpf durch die Narbe hindurch gekommen war. In Anbetracht dieses Befundes können die Verf. eine autogene Regeneration nicht anerkennen.

Schütte (Osnabrück).

Lival, J., Zur Aetiologie des Malum perforans pedis. (Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 81, 1906, Heft 5—6.)

Verf. wendet sich energisch gegen die Ansicht zahlreicher Autoren, daß das Malum perforans pedis einen trophoneurotischen Ursprung habe. Er weist auf eine Arbeit hin, in der er schon im Jahre 1898 ausgesprochen hat, daß das Malum perforans pedis eine lokale Gangrän ist, welche infolge Verschluß einzelner Arterien des Fußes entsteht und durch eine obliterierende Erkrankung der Arterien des Fußes bedingt ist. In der neuen Arbeit veröffentlicht er wiederum zahlreiche Fälle, in denen durch histologische Untersuchung eine primäre obliterierende Erkrankung der Fußarterien nachgewiesen werden konnte oder klinisch allgemeine Atheromatose oder eine lokale sklerotische Erkrankung der Fußarterien vorlag.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. v. **O. Lubarsch** u. **R. Ostertag.** Jg. 10: 1904/1905. Wiesbaden, Bergmann, 1906. XV, 989 S. 1 Taf. 32 M.

Forgue, E., Précis de pathologie externe. 3. édition. Paris, Doin, 1906. 18 M.

Günther, Carl, Einführung in das Studium der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Technik. Für Aerzte und Studierende der Medizin. 6. verm. u. verb. Aufl. Leipzig, Thieme, 1906. 904 S. 8°. 93 Photogramme. 13 M.

Jahrbuch der Wiener K. K. Krankenanstalten. Hrsg. v. d. K. K. N.-Oester. Statthalterei. Jg. 10 und 11. 1901 und 1902. Wien und Leipzig, Braumüller, 1905. 1064 S. 8°. 18 Taf. u. 43 Fig.

Kitt, Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. Mit Beiträgen von Gutenäcker u. Jakob. 3. verb. Aufl. 2. Bd. Stuttgart, Enke, 1906. VII, 754 S. 8°. 3 Taf. u. 213 Fig. 18 M.

Park, Pathogenie micro-organisms. 2. edition. London, Kimpton, 1906. 8°. 20,70 M.

Weinberg, R., Bericht über die russische allgemein-pathologische und pathologisch-anatomische Literatur für 1904/05. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 10: 1904/05, S. 1—105.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Ansilotti, J., Ueber ein besonderes Kulturverfahren für den Tuberkelbacillus auf Kartoffeln. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 5, S. 765—768.

Boxer, Blutnährboden zur Differenzierung der Streptokokken und Pneumokokken. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, p. 24—27.

Chiappella, A. R., Nuovo apparecchio per la cultura dei batteri anaerobi. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 2, S. 285—289.

Jagié, N., Ueber Acetonfixierung von Blutpräparaten. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 20, S. 587—588.

Levaditi, A propos de l'imprégnation au Nitrate d'argent des Spirochètes sur coupes. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 2, S. 67—68.

Levaditi et **Manouélian,** Nouvelle méthode rapide pour la coloration des Spirochètes sur coupes. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 3, S. 134—136.

Michaelis, Leonor, Ueber einige Eigenschaften der freien Farbbasen und Farbsäuren. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 8, 1906, H. 1/2, S. 38—50.

Michelsson, Friedrich, Die Differentialdiagnose von Menschen- und Tierblut in der forensischen Praxis (Forts.). Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med., Jg. 57, 1906, H. 3, S. 204—209.

Spiegel, Otto, Bakterienfärbung mit eosinsaurem Methylenblau nach May-Grünwald. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 3, S. 430—431.

Stoeltzner, Helene, Der Einfluß der Fixierung auf das Volumen der Organe. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 23, 1906, H. 1, S. 14—25.

Toepel, Die Färbung der Spirochaete pallida in Schnitten. Uebers. ref. Dermatol. Centralbl., Jg. 9, 1906, N. 4, S. 106—107.

Vourloud, Cultures du Bacterium typhi, du B. coli et de quelques autres bactéries rapprochées du groupe coli-typhique, sur milieu de Drigalski-Conradi. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 5, S. 754—765.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Lombardo, C., Sulla dimostrazione istochimica dei corpi grossi. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 2, S. 272—284.

Langstein, L., Zum Chemismus der Ochronose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 19, S. 597—578.

Münzer, E. und **Fischer, O.**, Gibt es eine autogene Regeneration der Nervenfasern? Neurol. Centralbl., Jg. 25, 1906, N. 6, S. 253—263.

Pick, L., Ueber die Ochronose (Forts.). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 17, S. 509—512; N. 18, S. 556—560; N. 19, S. 591—597.

Raimann, E., Zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurol. Centralbl., Jg. 25, 1906, N. 6, S. 263—264.

Raubitschek, Hugo, Die Cytologie der Ex- und Transsudate. (Forts.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, N. 8, S. 297—303; S. 337—346.

Sata, A., Ueber die Wirkung und die Spezifizität der Cytotoxine im Organismus. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 1—65.

Wells, H. Gideon, Pathological calcification. Journ. of med. research., Vol. 14, 1906, N. 3, S. 491—525.

—, Pathologic calcification. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 10, S. 361—363.

Geschwülste.

Bashford, E. F., L'état actuel de la question du cancer. Rev. scientif., Sér. 5, T. 5, 1906, N. 22, S. 673—681; N. 23, S. 709—718.

Bermbach, P., Zur Serumdiagnose des Carcinoms. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 12, S. 307—310.

Bertier, Les cancers chez les cardiaques. Paris, Maloine, 1906. 8°.

Boucherie, F., Contribution à l'étude des tumeurs du médiastin. Thèse de Paris, 1906. 8°.

v. Brunn, Max, Beitrag zur Elephantiasis neuromatosa. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 3, S. 852—859. 3 Fig.

Cohn, Arthur, Ein bemerkenswerter Fall von Lymphosarkomatosis im Kindesalter. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Eckstein, Gustav, Multiple symmetrische Lipome. Prager med. Wchnschr., Jg. 31, 1906, N. 14, S. 182—185; N. 15, S. 194—195.

Ehrlich, P. und **Apolant, H.,** Erwiderung auf den Artikel des Herrn Dr. Bashford: Einige Bemerkungen zur Methodik der experimentellen Krebsforschung. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 21, S. 668—670.

Frangenheim, Paul, Multiple Primärtumoren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 2, S. 201—213. 1 Fig.

Hammerschlag, Viktor, Ein Fall von Neurofibromatose (Recklinghausensche Krankheit) mit Beteiligung des Gehörorganes. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 40, 1906, H. 5, S. 309—319.

Kraft, Friedrich, Beitrag zur Operabilität des Lymphosarkoms. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 18, S. 528—531. 3 Fig.

Liebmann, V., Beitrag zur Lehre der sogenannten sarkoiden Geschwülste. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 221—248.

Löb, Leo, Ueber Sarkomentwicklung bei einem drüsenartigen Mäusetumor. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 24, S. 798—802.

Löwenstein, S., Der ätiologische Zusammenhang zwischen akutem einmaligem Trauma und Sarkom. Ein Beitrag zur Aetiologie der malignen Tumoren. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 3, S. 780—824.

McConnell, Guthrie, A review of cancer in the United States, according to the twelfth census. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 17, S. 1273—1279.

O Brien, C. M., Carcinoma cutis, with notes of two cases, a) Cancer en cuirasse; b) Paget's disease of nipple. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1906, N. 413, S. 347—351.

Pathologie der Geschwülste. Bearbeitet von **B. Fischer, W. Fischer-Defoy, Lubarsch, Mönckeberg, Schridde, Zieler.** Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 10: 1904/1905, S. 643—950.

Reines, S., Zur Kenntnis der Basalzellencarcinome Krompechers, speziell der basocellulären pigmentierten Naevocarcinome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 99—118. 1 Taf.

Rietema, S. P., Carcinoom en erfelijkheid. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1906, Eerste Helft, N. 21, S. 1483—1495.

Rubesch, R., Zwei Fälle von fibromatöser Elephantiasis. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 3, S. 843—851. 3 Fig.

Schauss, Alfons, Ueber eine seltene Form von Chondrosarkom. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Scheel, Olaf, Ueber Neubildung des elastischen Gewebes in Carcinomen, besonders der Mamma. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 187—198. 1 Taf. u. 1 Fig.

Schmidt, O., Ueber einen protozoenähnlichen Mikroorganismus in malignen Tumoren und durch diesen erzeugten transplantierbare Geschwulstformen beim Tiere. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 4, S. 162—166.

Senn, Nicholas, A plea for the international study of carcinoma. Journ. of the American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 17, S. 1254—1258.

Sormani, B. P., Ueber Plasmazellen in dem entzündlichen Infiltrate eines Krebstumor des Magens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 2, S. 177—200.

Spitzer, Ernest, Lipoma multiplex symmetricum. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 15, S. 713—716.

Steiner, Paul, Beiträge zur Krebsstatistik mit besonderer Berücksichtigung der an der 1. chirurg. Universitätsklinik durch operative Behandlung erzielten Dauererfolge. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 4/6, S. 363—415.

Tischler, Max, Ueber die Aetiologie der multiplen symmetrischen Lipome. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

v. Verebély, T, Ueber das Myelom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 3, S. 614—642. 1 Taf.

v. Zapatowski, Ueber einen Fall von Sakralateratom beim Neugeborenen. Diss. med. Greifswald, 1906. 8°.

Mißbildungen.

de Beurmann et **Roubinovitch,** Pseudohermaphrodisme masculin (Androgyne de Saint-Denis). Le Bull. méd. Paris, T. 20, 1906, N. 8, S. 77—81. 7 Fig.

Chance, E. J., On the nature, cause variety and traitment of bodily deformities. 2 edition. Vol. 1, 1906. London, Smith, Edler & Co. 7 M.

Dartigues et Caraven, Polydactylie d'une main et des deux pieds. Bull. et Mém. Soc anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 883—884.

Dietrich, A., Demonstration einer Mißbildung (Paracephalus amelus macrocardius heteromorphus). Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tgg., Jena 1906, S. 198—202. 2 Fig.

Féré, Ch., Note sur une anomalie des doigts et en particulier du petit doigt dévié. Rev. de chir., 10. févr. 1906, No. 2. 2 Fig.

Flinker, Arnold, Mißbildung einer Thoraxhälfte und der entsprechenden oberen Gliedmaße. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 10, S. 273—275.

Grynfeltt, Ed., Encéphalocèle fronto-nasale. Gaz. des hôpit. de Toulouse, T. 60, N. 4, S. 26—27.

Hofmann, Max, Zur Pathologie des angeborenen partiellen Riesenwuchses. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 2, S. 391—424. 3 Taf.

Kermauner, Fritz, Ueber Mißbildung mit Störungen des Körperverschlusses. Arch. f. Gynäkol., Bd. 78, 1906, H. 2, S. 221—266. 1 Taf. u. 6 Fig.

Lesbre, Étude anatomique de diverses omphalosites, suivie d'un projet de réforme de la classification des monstres de cette famille. Rec. de méd. vétér., T. 83, N. 6, S. 163—184. 10 Fig.

Mankowsky, A., Zwei seltene Fälle von Doppelmißbildung beim Hühnerembryo. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 67, H. 4, S. 773—782. 2 Taf.

Monnier, E., Ueber einen Fall von sogenannter Medianspalte. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, Jubiläumsbd. f. Krönlein, S. 295—320. 1 Taf. u. 1 Fig.

Rabaud, E., Études anatomiques sur les monstres composés, 1. Chat monocéphalien déradelphe. Bull. de la soc. philomat. de Paris, T. 7, 1905, N. 5, S. 323—347. 14 Fig.

Schwalbe, Ernst, Ueber einen durch Operation gewonnenen Epigastrius parasiticus, nebst Bemerkungen über die Bedeutung derartiger Mißbildungen für die Entwicklungsmechanik und allgemeine Biologie. Centralbl. f. allg. Pathol. Bd. 17, 1906, N. 6, S. 215—223. 3. Fig.

Schönholzer, Ueber Kryptorchismus. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, Jubiläumsbd. f. Krönlein, S. 321—353. 1 Fig.

Singer, Charles, On the anatomy of an infant presenting some rare deformities. Trans. obstetr. Soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 250—259. 1 Taf. u. 5 Fig.

Sippel, Albert, Eine Serie mißbildeter Knaben von einem Elternpaar. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 30, 1906, N. 15, S. 425—426.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Beattie, James M., Experimental work in relation to Micrococcus rheumaticus and Streptococcus pyogenes. Journ. of med. research, Vol. 14, 1906, N. 2, S. 399—421. 1 Taf.

Beer, Hermann, Zur Aetiologie des Puerperalfiebers. Wiener klin. Wchnschr.. Jg. 19, 1906, N. 5, S. 125—126.

Bernard, Paul, Épidémie de diphtérie a Corbelin (Isère) 1904—1905. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 1, N. 3, S. 141—151.

v. Beust, Theo, Beitrag zur allgemeinen Morphologie der Mikroorganismen des Mundes. (4. Forts.). Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1906, N. 3, S. 3—6.

Bichon, A., Du rôle des infections, particulièrement de la syphilis, dans la production des lésions de la myopie progressive. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Blaschko, A., Ueber Spirochätenbefunde im syphilitisch erkrankten Gewebe. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 13, S. 335—339. 1 Taf.

Brandweiner, Alfred, Ueber den gegenwärtigen Stand der Spirochätenfrage. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 12, S. 339—340.

Boidin, L., Recherches expérimentales sur les poisons de la bactéridie charbonneuse; nature de la réaction locale dans l'oedème malin. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Brinckerhoff, Walter R. and **Tyzzer, E. E.**, Studies upon experimental variola and vaccinia in quadrumana. Journ. of med. research, Vol. 14, 1906, N. 2, S. 209—392. 10 Taf.

Brion, Albert und **Kayser, Heinrich**, Neuere klinisch-bakteriologische Erfahrungen bei Typhus und Paratyphus. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1906, H. 5/6, S. 525—551.

Buschke, A. und **Fischer, W.**, Weitere Beobachtungen über Spirochaete pallida. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 13, S. 383—387.

Bütschli, O., Bemerkung zu der Mitteilung von F. Schaudinn über Spirochaete pallida. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 2, S. 71—72; nebst Bemerkung von Schaudinn, ib. S. 72.

Clemow, Frank G., Mycetoma (Madura foot) in the Yemen. British med. Journ., 1906, N. 2364, S. 918. 3 Fig.

Cohendy, Michel, Apperçus sur la morphologie de la flore intestinale de l'homme. Nombre respectif des anaérobies et des facultatifs dans les selles. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 8, S. 415—417.

Dorléans, G., Coexistence d'accidents syphilitiques tertiaires avec le tabes et la paralysie générale. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Dudgeon, Leonard, S., The presence of Spirochaeta pallida in syphilitic lesions. Lancet, Vol. 1, 1906, N. 10, S. 669—670.

Earl, H. C., The bacteriology ef empyema. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, N. 411, 1906, S. 178—185.

Eber, A., Die Tuberkulose der Tiere. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 10, 1904/1905, S. 535—642.

Ellis, Aller G., The relation of Spirochaeta pallida to Syphilis. A cortical review of recent investigations. American Medicine, Vol. 11, 1906, N. 1, S. 37—39.

Falkner, Vera, Beitrag zur Frage der Schaumorgane. Diss. med. Zürich, 1905, 18 S. 8°. 1 Taf.

Ferré, Recherches sur la présence du Spirochaete de Schaudinn dans les lésions superficielles de la syphilis. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 2, S. 97—98.

Finger, E. und **Landsteiner**, Untersuchungen über Syphilis an Affen. (1. Mitt.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 2/3, S. 335—368. 3 Taf.

Flatten, Hans, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung. Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, H. 2, S. 211—298. Mit 8 Tab., 9 Plänen u. 1 Karte.

Flügge, C., Die im hygienischen Institut der Königl. Universität Breslau während der Genickstarreepidemie im Jahre 1905 ausgeführten Untersuchungen. Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, H. 2, S. 353—372.

Freidel, Euwin, Ueber das durch typhusähnliche Bacillen und abweichende Typhusrassen erzeugte Krankheitsbild. Basel 1905, 29 S. 8°. Diss. med. Basel, 1904/1905.

Gabourd, Actinomycose cervico-faciale gauche. Actinomycose et grossesse. Lyon méd., Année 38, 1906, N. 2, S. 62—64. 1 Fig.

Gaffky, Fremdkörper und Wundinfektion. Gedenkschr. f. R. v. Leuthold, Berlin 1906, Bd. 1, S. 221—246.

Gierke, Edgar, Das Verhältnis zwischen Spirochäten und den Organen kongenital syphilitischer Kinder. Münch. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 9, S. 393—396.

Gordon, A. Knyvett, A case of puerperal sepsis due to the Bacillus coli communis. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 6, S. 371—372.

Grünbaum, Albert S. and **Smedley, Ralph, D.**, Note on the transmissibility of syphilis to apes. British med. Journ., 1906, N. 2359, S. 607. 2 Fig.

Herxheimer, Karl und **Opificius, Marie**, Weitere Mitteilungen über die Spirochaete pallida (Treponema Schaudinn). Münch. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 7, S. 310—312, 1. Fig.

v. Hibler, E., Ueber die Differentialdiagnose der pathogenen Anaërobien. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tgg., Jena 1906, S. 118. 2 Taf.

Hoffmann, Erich, Experimentelle Untersuchungen über die Infektiosität des syphilitischen Blutes. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 13, S. 496—499.

Hoke, Edmund, Ein Fall von Staphylokokkensepsis vom Uterus ausgehend. Prager med. Wchnschr., Jg. 31, 1906, N. 13, S. 166—167.

Howard, Campbell P., Tetany: a report of nine cases. Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 2, S. 301—329.

Jacobi, E., Atlas der Hautkrankheiten mit Einschluß der wichtigsten venerischen Erkrankungen. Supplement. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1906. 8°. VI, 49 S. 40 Taf. 13 M.

Ilberg, Influenza in Gestalt von Pyämie, Erythema nodosum, Nephritis. Gedenkschr. f. R. v. Leuthold, Berlin 1906, Bd. 1, S. 413—418.

Jochmann, G., Die Bedeutung des intravitalen und postmortalen Nachweises von Bakterien im menschlichen Blute. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 10: 1904/1905, S. 226—304.

Kessler, Hermann, Kasuistischer Beitrag zur epidemischen Genickstarre. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

Klimek, Viktor, Die Skrofulose und deren Behandlung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 15, S. 465—475.

Koch, Robert, Ueber afrikanischen Rekurrens. Münch. med. Wchschr., Jg. 53, 1906, N. 6, S. 290—193; Berlin. med. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 7, S. 185—194. 9. Fig.

Kolle, W. und **Wassermann, A.**, Untersuchungen über Meningokokken. Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, H. 2, S. 507—522.

Kraus, R. und **Prantschoff, A.**, Ueber Choleravibrionen und andere Vibrionen. 2) Zur Differenzierung des Choleravibrio von choleraähnlichen Vibrionen mittelst Hämatoxin und der Blutagarplatte. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 11, S. 299—300.

Krause, Paul, Ueber Infusorien im Typhusstuhl nebst Beschreibung einer bisher noch nicht beobachteten Art (Balantidium giganteum). Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, H. 4/5, S. 442—455. 4 Fig.

Kreibich, K., Zur ätiologischen Therapie der Syphilis (Kraus-Spitzer). Spirochätenbefunde. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 8, S. 199—200.

Krzystalowicz, Fr. et **Siedlecki, M.,** Contribution à l'étude de la structure et du cycle évolutif de Spirochaete pallida Schaud. Bull. Acad. Sc. Cracovie, 1905, S. 713—728, 1 Taf.

Kutscher und **Meinicke, E.,** Vergleichende Untersuchungen über Paratyphus-, Enteritis- und Mäusetyphusbakterien und ihre immunisatorischen Beziehungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 52, 1906, H. 3, S. 301—392.

Levaditi et **Manouélian,** Histologie pathologique de la syphilis expérimentale du singe dans ses rapports avec le Spirochaete pallida. (Second note.) Compt. rend. Soc. biol., T. 60, 1906, N. 6, S. 304—306.

Levaditi, C., L'histologie pathologique de la syphilis héréditaire dans ses rapports avec le Syphilis pallida. Ann. de l'Inst. Pasteur, Année 20, 1906, N. 1, S. 41—68. 2 Taf.

Lemierre, A. et **Faure-Beaulieu, M.,** Septicémie et pyohémie gonococciques. Rev. gén. Gaz des hôpit., Année 79, 1906, N. 20, S. 231—237; N. 23, S. 267—271.

v. Lingelsheim, W., Die bakteriologischen Arbeiten der Königl. hygienischen Station zu Beuthen O.-Schl. während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05. Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, H. 2, S. 373—488.

Loewenthal, Waldemar, Beitrag zur Kenntnis der Spirochäten. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 10, S. 283—285. 6 Fig.

Lohnstein, H., Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhöe. Monatsber. f. Urol., Bd. 11, 1906, H. 2, S. 67—85.

Louste, A., Bactérioscopie et cytoscopie du sang et des liquides hémorrhagiques par l'hémolyse immédiate (érythrocytolyse). Thèse de Paris, 1905. 8°.

Mc Lennan, Alex., A preliminary note upon the Cytorrhyctes luis (Siegel) and the Spirochaeta pallida. British med. Journ., 1906, N. 2353, S. 258.

Marchoux, E. et **Simond, P. L.,** Études sur la fièvre jaune. 3. mém. Ann. de l'Inst. Pasteur, Année 20, 1906, N. 2, S. 104—148, 2 Fig.

Meinicke, E., Jaffé, H. S. und **Flemming, J.,** Ueber die Bindungsverhältnisse der Choleravibrionen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 52, 1906, H. 3, S. 416—484. 1 Taf.

Memmi, Guglielmo, La diplococcemia (Talamon-Fränkel) nella pneumonite crupale. Riforma méd., Anno 22, 1906, N. 7, S. 169—175.

Miller, Ueber eine scheinbar pathogene Wirkung der Spirochaete dentium. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, No. 9, S. 348—349.

Minne, A., Bactériologie du chancre mou. Ann. soc. méd. de Gand, T. 85, 1905, S. 207—211.

Mittenzwei, Walther, Zur Charakteristik der durch Bacterium paratyphi hervorgerufenen Krankeitsbilder. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

Müller, Heinrich, Ueber die Spirochaete pallida. Sammelreferat. Dtsche Mediz.-Ztg., Jg. 27, 1906, N. 28, S. 301—303.

Müller, Reiner, Diphtheriebacillenähnliche Stäbchen bei Anginen mit scharlachartigem Exanthem. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 5, S. 613—621.

Nattan-Larrier, L. et **Brindeau, A.,** Présence du Spirochaete pallida dans le placenta syphilitique. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 4, S. 181—182.

— —, Passage du Spirochaete pallida des tissu foetaux aux tissus maternals dans le placenta syphilitique. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 5, S. 250—252.

v. Neusser, E., Das Krankheitsbild der Pellagra. Verh. d. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 77. Vers., Meran 1905, Teil 1, Leipzig, 1906, S. 251—268.

Otten, M., Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 2, S. 284—304.

Otto, M. und **Neumann, R. O.,** Studien über das gelbe Fieber in Brasilien während der auf Veranlassung des Institutes für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg im Sommer 1904 ausgeführten Gelbfieberexpeditionen. Leipzig 1906. 8°. 154 S. 7 Taf. u. 55 Karten. 15 M.

Pich, Camillo Vittorio, Contributo allo studio dell'erisipela. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 9, S. 238—240.

Pomès, A., Contribution à l'étude de la septicémie à streptocoques dans la tuberculose. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Poncet, Antonin et **Lériche, René,** Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux Lyon méd., Année 38, 1906, N. 11, S. 537—557; N. 12, S. 579—613. 9 Fig.

Popovitch, D., Les spirochètes en pathologie humaine. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Price, J. S., Vaginal section in relation to puerperal sepsis. Med. Record, Vol. 69, 1906, N. 10, S. 385—387.

Richards, G. M. O., The Diagnostic Value of the Spirochaeta pallida in veneral sore. Illustrated by a Number of cases. Medical Chronicle, Ser. 4, Vol. 10, 1906, N. 5, S. 273—291. (Mit Literaturverz. üb. Spiroch. pall.)

— and **Hunt, Lawrence,** The Spirochaete found in syphilitic lesions. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 10, S. 667—668. 1 Fig.

Robin, De l'étiologie de la fièvre jaune. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

Rogers, Leonard, Further work on the Development of the Hepatomonas of Kala-Azar and cachexial fever from Leishman-Donovan Bodies. Proc. R. Soc., Ser. B, Vol. 77, 1906, N. B 517, Biol. Sc., S. 284—293. 1 Taf.

Rosenberger, Randle C., The Spirochaetae found in Syphilis. A report of thirty-four cases. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 1, S. 143—153. 1 Fig.

Rubinstein-Drabkin, Chaja, Die Fälle von Syphilis hereditaria, die im Kinderspital Zürich in den Jahren 1884—1904 behandelt worden sind. Diss. med. Zürich, 1905. 37 S. 8°. 6 Tab.

Sauerbeck, Ernst, Die Trypanosomiasis vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 10: 1904/1905, S. 305—379.

Schlegel, Martin, Ueber zwei Fälle von sekundärer Meningitis cerebrospinalis und ihre Abgrenzung von der epidemischen Genickstarre. Diss. med. München, 1906. 8°.

Schütz, Josef, Mitteilungen über Spirochaeta pallida (Schaudinn) und Cytorrhyctes (Siegel). München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 12, S. 543—544.

Schwarz, Ueber ein hitzebeständiges Bakteriengift. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg. Jena 1906, S. 19—21.

Sehlbach, A., Ein Beitrag zur Pathogenese des akuten Gelenkrheumatismus. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 4, S. 171—177.

Shennan, Theodore, Spirochaeta pallida (Spironema pallidum) in Syphilis. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 10, S. 663—667; N. 11, S. 746—752. 6 Fig.

Smith, Walter G., Empyema. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1906, N. 411, S. 161—170.

Sturli, A., Ueber die Aetiologie der Pellagra. Verh. d. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, Teil 1. Leipzig 1906, S. 269—283.

Thibierge, Georges, Le Spirochaete pallida de Schaudinn, agent pathogène de la syphilis. Gaz. des hôpit., Année 79, 1906, N. 11, S. 123—129.

—, La syphilis expérimentale des singes, ses caractères, comparaison avec le chancre simple expérimental. Ibid., N. 6, S. 63—67.

Thomas, H. W. and **Breinl, Anton,** Trypanosomes, Trypanosomiasis, and Sleeping Sickness. Liverpool School of trop. med., T. 16, 1905, S. 1—95. 7 Taf.

Vas, Bernhard, Ueber Typhusbakteriurie und deren Verhältnis zu den Nieren. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 13, S. 368—371.

Veninger, Ueberimpfung echter Menschenblattern durch eine Fliege auf einen nicht geimpften neunmonatlichen Säugling. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 7, S. 323.

Volpe, Giuseppe, Contributo all' etiologia del reumatismo articolare acuto. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 8, S. 199—203.

Walder, Die Cerebrospinalmeningitis-Epidemie in Lommis (Kanton Thurgau) im Sommer 1901. (Schluß.) Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 36, 1906, N. 4, S. 112—117.

Wallich, V. et **Levaditi, C.,** Recherches sur la présence du Spirochaete pallida dans le placenta. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 4, S. 191—192.

Widal, Courmont, Landouzy et **Gilbert,** Streptococcie, staphylococcie, pneumococcie, colibacillose. Paris, Baillière, 1906. 8°. 3 M.

Winkler, Ferdinand, Ueber den gegenwärtigen Stand der Cytorrhyctesfrage. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 12, S. 340—342.

Wrzosek, A., Die Bedeutung der Luftwege als Eingangspforte für Mikroben in den Organismus unter normalen Verhältnissen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 54, 1906, H. 6, S. 398—420.

Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Ztschr. f. Veterinärkunde, Jg. 18, 1906, H. 2, S. 49—62.

Höhere tierische Parasiten.

Burfield, J., A case of Bilharzia infection of the vermiform appendix. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 6, S. 368—370. 2 Fig.

Chiari, Multiple Echinokokkenembolie in beiden Lungen mit konsekutiver Aneurysmabildung aus Herzechinococcus. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran, 1905, 9. Tagg., Jena 1906, S. 27—28.

Christophers, S. R., On a parasite in persons suffering from enlargement of the spheen in India. (Third Rep.) Scientific Mem. by officers of the med. a sanit. depart. of the Governm. of India, N. Ser., N. 15, Calcutta, 1905, 14 S. 4°. 1 Taf.
Crimp, G. Lydston, A case of bilharziosis of the vermiform appendix. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 10, S. 672.
Edens, Ueber Oxyuris vermicularis in der Darmwand. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1905, H. 4, S. 499—500. 1 Fig.
Gebert, Erich, Die Cysticerken des Zentralnervensystems. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.
de Haan, J., Gibt es beim Menschen endoparasitär lebende Akariden? Centrabl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 5, S. 693—694.
Jahn, Eine Echinococcusblase erbrochen. Straßburg. med. Ztg., Jg. 3, 1906, H. 3, S. 68—70.
Kablukoff, A. Th., Beitrag zur Kasuistik des Echinococcus der verschiedenen Organe und Gewebe des menschlichen Körpers. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 2, S. 576—586.
Loeb, Leo und **Smith, Allen, J.,** Ueber eine die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ankylostomum cavinum. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 5, S. 738—739.
Loeb, Leo, Ein weiterer Versuch über die die Blutgerinnung hemmende Substanz in Ankylostomum caninum. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Bd. 40, 1906, H. 5, S. 740—741.
Monash, David, F., Pinworms as a cause of appendicitis, with report of two cases. American Medicine, Vol. 10, 1905, N. 25, S. 1040—1042.
Oliver, Thomas, Ankylostomiasis, principally as affecting coal and metalliferous miners. Med.-chir. Trans. London, Vol. 88, 1905, S. 383—402.
Osterwald, Karl, Beitrag zur Diagnose des Cysticercus ventriculi quarti. Neurol. Centralbl., Jg. 25, 1906, N. 6, S. 265—270.
Posselt, Adolf, Die Stellung des Alveolarechinococcus. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, No. 12, S. 537—541.
—, Die Stellung des Alveolarechinococcus. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 13, S. 605—609. 3 Fig.
Scholtz, Kornél, Ein Fall von Echinococcus intraocularis. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 2, S. 170—173. 1 Taf.
Schüffner, W., Ueber den neuen Infektionsweg der Ankylostomalarve durch die Haut. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 5, S. 683—692. 4 Fig.
Schultz-Zehden, Die Zerstörung beider Augen eines Menschen durch Fliegenlarven. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 10, S. 286—288.
Sievers, R., Till Kännedomen om förekomsten af intestinalparasiter hos menniskan i Finland. Finska läkaresällskapet Handlingar, Bd. 48, 1906, N. 1, S. 39—79. 1 Karte. (Verbr. d. Botriveeph. lat.)
Steim, Ein Fall von Echinococcus der Leber, perforiert in die Lunge, ausgeheilt durch Rippenresektion. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 12, S. 557—559.
Stiles, Ch. Wardell and **Goldberger, Joseph,** A young stage of the American hookworm — Necator americanus (Stiles 1902) — 8 to 12 days after skin infection in rabbits and doys. American Medicine, Vol. 11, 1906, N. 2, S. 63—65. 6 Fig.
Wherry, W. B. and **McDill, J. R.,** Notes on a case of Haematochyluria, together with some observations on the Morphology of the Embryo Nematode Filaria nocturna. Manila 1905. 15 S. 2 Taf. 3 M. (Publ. Bur. Gov. Laborat.)
Winkler, Karl, Ueber Echinococcus der Leber und rechten Lunge. Allg. med. Zentralztg., Jg. 75, 1906, N. 7, S. 122—123.
—, Abgekapselter Bauchfellechinococcus (Echinococcus subphrenicus sinister). Allg. med. Zentralztg., Jg. 75, 1906, N. 7, S. 123.
Zorn, Ludwig, Ueber einen Fall von Bilharziakrankheit. Vereinsbl. d. Pfälz. Aerzte, Jg. 22, 1906, N. 1, S. 12—19. 1 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Barratt, W., Ueber Phagocytose von roten Blutkörperchen. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg., Jena 1906, S. 325—326.
Borst, Ein Cor triatriatrum. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg., Jena 1906, S. 178—191. 2 Fig.
Boulet, E., De la péricardite à pneumocoques. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Bruhns, C., Ueber Aortenerkrankung bei kongenitaler Syphilis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 7, S. 217—220; N. 9, S. 268—271. 2 Fig.
Bunting, C. H., Knochen- und Knochenmarksherde in der Aorta. Folia haematol., Jg, 3, N. 5, S. 244—246.

Capps, J. A. and **Smith, J. P.**, Preliminary report on the injection of human leucotoxic serum in leukemia. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 10, S. 371—372.

Carrel, Alexis et **Gutlorie, C. C.**, Atério-clérose par modification chirurgicale de la circulation. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 15, S. 730—731.

Dorendorf, Zur Klinik der Herzmuskelerkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten. Gedenkschr. f. R. Leuthold, Berlin 1906, Bd. 1, S. 467—495.

Drysdale, J. H., A case of aneurysm of the aorta communicating directly with the superior Vena cava and with the left innominate vein. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 41, 1905, ersch. 1906, S. 71—76. 1 Taf.

Elfer, Aladár, Ein besonderer Fall von Leukämie. Folia haematol., Jg. 3, 1906, N. 5, S. 246—258. 3 Fig.

Erben, Franz, Klinische und chemische Beiträge zur Lehre von der exsudativen Perikarditis (Schluß). Zeitschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 5. Abt. f. interne Med., H. 2, S. 97—150. 31 Fig.

Fahr, Ueber die sogenannten Klappenhämatome am Herzen der Neugeborenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 2, S. 274—284. 1 Taf.

Flesch, H. und **Schlossberger, A.**, Diagnose und Pathogenese der im Kindesalter häufigen Form der Concretio pericardii cum corde. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 59, 1906, H. 1, S. 1—28.

Francois, E., L'anémie des mineurs. Paris, Maloine 1906. 8°. 8 Taf. 2,25 M.

Froin, G., Action des sérosités humaines et de leurs cellules dissociées sur les globules rouges du lapin. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 10, S. 502—504.

Gambaroff, Gabriel, Ein Fall von Rupturaneurysma der Aorta infolge von infektiöser hämatogener Mesaortitis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 94—98.

Gibson, Charles Langdon, The value of the differential leucocyte count in acute surgical disease. Ann. of surg., Vol. 43, 1906, N. 4, S. 485—499.

Helmuth, Joseph, Neuere Anschauungen über Aetiologie und Therapie der progressiven perniziösen Anämie. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

Hirschfeld, Hans, Zur pathologischen Anatomie der Plethora vara. Med. Klinik., Jg. 2, 1906, N. 23, S. 588—590.

Hübschmann, Paul, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Arterienverkalkung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 119—130. 1 Taf. u. 1 Fig.

Hynek, Kristian, Pokus roentgenotherapie perniciosní anaemie a příspěvek k objasnění této choroby. Sbovník klinický. Arch. Bohèmes de méd. clin., T. 7, 1906, Fasc. 5, S. 265—349.

Iscovesco, Henri, Étude sur les constituants colloïdes du sang. Globuline et fibrine. La coagulation. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 16, S. 783—784.

—, Étude sur les constituants colloides du sang. Le fibrinogène. La coagulation. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 19, S. 933—925.

Kemp, Georg T., The Blood Plates their Enumeration in physiology and pathology (concluted). British med. Journ., Vol. 46, 1906, N. 15, S. 1091—1098.

Kjer-Petersen, R., Ueber die numerischen Verhältnisse der Leukocyten bei der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., 1. Supplbd., 217 S. 19 Taf. 7 M.

Klieneberger, Carl und **Zoeppritz, Heinrich**, Beiträge zur Frage der Bildung spezifischer Leukotoxine im Blutserum als Folge der Röntgenbestrahlung der Leukämie, der Pseudoleukämie und des Lymphosarkoms. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 18, S. 850—854.

Loewit, M., Die Bedeutung der Anschwellung des linken Vorhofes bei Steigerung des Aortendruckes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 158—179. 3 Taf.

Loewit, Ueber Haemamoeba leukaemiae magna. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tgg., Jena 1906, S. 40—41.

Magni, Egisto, Dell'esistenza di un ganglio linfatico lungo il tragitto del canale inguinale di un ernioso. Riforma med., Anno 22, 1906, No. 17, S. 459.

Martius, Karl, Vergleichende Untersuchungen über den Wassergehalt des Gesamtblutes und des Blutserums. Folia haematol., Jg. 3, 1906, No. 3, S. 138—150. 1 Fig.

Pietrowski, Alexander, Zur lymphatischen Leukämie. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), Jg. 1906, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., H. 2, S. 140—155. 1 Taf.

Pollitzer, H., Ueber Arneths Verschiebung des neutrophilen Blutbildes. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 18, S. 861—864; N. 19, S. 931—935.

Ryba, Jan, Nedomykavost chlopní srdečnice a její poměr k příjici. (Insuffic. d. Aorta nach Syph.) Sbornik Klinický, T. 7, 1906, Fasc. 3, S. 218—233.

Samele, Ettore, Sulla policromatofilia e sulle granulazioni basofile dei corpuscoli rossi del sangue. Ricerche sperimentali. Il Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 4, S. 256—272.

Stuhl, Carl, Lues congenita im Bilde lymphatischer Leukämie bei einem Neugeborenen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 16, S. 623—625.

Verocay, Multiplicitas cordis (Heptacardia) bei einem Huhn. Verh. d. Dtschn pathol. Ges. Meran 1905, 9. Tagg., Jena 1906, S. 192—198. 3 Fig.

Vesprémi, D., Beiträge zur Histologie der sogenannten „akuten Leukämie". Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 2, S. 220—255. 1 Taf.

Vigouroux, A., et **Collet, G.,** Oblitération de la veine cave supérieure. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, No. 10, S. 932—948. 1 Taf. u. 1 Fig.

Wolff-Eisner, Alfred, Ueber aktive Lymphocytose und Lymphocyten. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 9, S. 260—263.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Gross, H., Die Lymphangiektasie der Leiste und andere Folgeerscheinungen der Lymphstauung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 4, S. 962—1014. 5 Fig.

Lubarsch, O., Zur Myelomfrage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 2, S. 213—220.

Ruffin, Sterling, Hodgkin's disease. A study of a case with relapsing fever. American Journ. of the med. sc., Vol. 31, 1906, N. 4, S. 587—603. 1 Fig.

Knochen und Zähne.

Bauchwitz, Max, Ankylose im Kiefergelenk. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 24, 1906, H. 5, S. 275—278. 5 Fig.

Broadbent, Walter, Cervical Ribs and their effects on the great Vessels of the Neck. British med. Journ., 1906, N. 2363, S. 1033. 1 Fig.

Fliessinger, Noel, Ostéomyélite sacro-lombaire à diplocoques de grains de café. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 1, N. 10, S. 577—585.

Frohmann, Morphologie, Biologie und Chemie der in kariösen Zähnen vorkommenden Bakterien. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 24, 1906, H. 1, S. 1—16.

Gamgee, Leonard P., On primary caries of the mastoid process as a cause of mastoid abscess in young children. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 18, S. 1236—1237.

Günther, R. F., Die Zähne des Menschen. Verfall und Erhaltung. Bonn, Hager, 1906. 80 S. 8⁰. 22 Fig. 2 M.

Henrici, Weitere Erfahrungen über die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, 1906, H. 2, S. 125—140.

Jäger, Karl, Ein Tumor der linken Gesichtshälfte, ausgehend vom Rachendache. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 20, S. 974—975. 1 Fig.

Kermauner, Fritz, Ein Fall von Spina bifida mit vorderer Wirbelspalte. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), Jg. 1906, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., H. 2, S. 156—162. 1 Taf.

King, Emil, Acute osteomyelitis: a plea for early diagnosis. American medicine, Vol. 11, 1906, No. 3, S. 91—93.

König, F., Die Tuberkulose der Thoraxwand, mit besonderer Berücksichtigung der Rippentuberkulose auf Grund klinischer Beobachtung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 1, S. 1—46. 6 Fig.

Nathan, P. William, The etiology, pathology, and classification of certain forms of joint disease, with a scheme for the classification of joint diseases generally. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 4, S. 639—648. 4 Fig.

Pommer, Zur Kenntnis der hereditären Schädelsyphilis. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg., Jena 1906, S. 312—324. 1 Taf.

Prudhomme, J., Les fistules du cou d'origine dentaire. Thèse de Paris, 1906. 8⁰.

Savariaud, Tumeur maligne du genou. Bull. et Mém. soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 890—893. 2 Fig.

Schorr, G. W., Ueber die angeborenen Geschwülste des Zahnfleisches bei Kindern und ihre Entstehung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 82—93. 1 Taf.

Testart, E., Contribution à l'étude du sternum infundibuliforme (thorax en entonnoir). Thèse de Paris, 1906. 8⁰.

Vignard et **Mouriquand, E.,** Sur quelques cas d'ostéomyélite chronique du maxillaire inférieur chez les enfants. Lyon méd., Année 38, 1906, No. 2, S. 52—59.

Vogt, Heinrich, Ueber das Wachstum mikrocephaler Schädel. Neurol. Centralbl., Jg. 25, N. 7, S. 300—312.

Zesas, Denis G., Altes und Neues über Rhachitis. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, N. 9, S. 321—329.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Burgerhout, H., Over de zgn. Myositis ossificans progressiva multiplex (Ziekte vag Münchmeyer). Nederl. Tijdschr. vor Geneeskunde, Jg. 1906, Eerste Helft, N. 19, S. 1363—1373. 2 Fig.
Port, Fr., Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscularis progressiva. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 59, 1906, H. 3/4, S. 464—472. 1 Fig.
Putti, Vittorio, Die primären Muskelangiome als Ursache von Deformitäten. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 4, S. 1031—1044. 1 Taf. u. 2 Fig.
v. Ruediger Rydygier jun.. **Anton,** Zur Diagnose und Therapie des primären Sarkoms der Kniegelenkkapsel. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 1/3, S. 211—225.
Zesas, Ueber eine seltene Geschwulst der Kniegelenkkapsel. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 1/3, S. 267—270. 1 Fig.

Aeußere Haut.

Amende, Dietrich, Ein Fall von Ulcus venereum des Fingers mit Cubitaldrüsen-Bubo. Dermatol. Centralbl., Jg. 9, 1906, N. 5, S. 130—134.
Beard, Joseph, and **Barlow, T. W. Naylor,** Cases of erythema scarlatiniforme sent into hospital as scarlet fever. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 13, S. 900—901.
Berger, F. R. M., Ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria und seine Reaktion auf Röntgenbestrahlung. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 1, S. 23—36. 2 Taf.
Bernheim-Karrer, Beitrag zur Kenntnis der Ekzemtodesfälle. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, H. 6, S. 769—793.
Bettmann, Ueber den Naevus acneiformis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 1, S. 63—104. 5 Fig.
Bouchot, G., Contribution à l'étude du syndrome scorbutiforme chez les jeunes enfants (Maladie de Barlow). Paris, Jacques, 1906. 8°. 2,70 M.
Civatte, A., Les parapsoriasis de Brocq. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Csillag, J., Beitrag zur Lehre von den symmetrischen Gesichtsnaevi. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 1, S. 37—42. 1 Fig.
—, Beitrag zur Kenntnis des Epithelioma adenoides cysticum (Brooke) (Trichoepithelioma multiplex papulosum Jarisch). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 163—178. 1 Taf.
Grahl, Frans, Angeborener ausgedehnter Naevus pigmentosus in Verbindung mit Pigmentflecken im Gehirn. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 66—81. 1 Taf. u. 1 Fig.
Gutmann, C., Ein Beitrag zur Kenntnis ungewöhnlicher Keratosisformen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 193—214. 1 Taf.
Hodara, Menahem, Histologische Studie über drei Fälle von Frostbeulen. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 42, 1906, No. 9, S. 449—457.
Karvonen, J. J., Zur Kenntnis der sog. Dactylitis syphilitica. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 1, 1905, H. 1/2, S. 293—312. 2 Taf.
Kengsep, Eduard, Epidermiditis linearis migrans. Dermatol. Centralbl., Jg. 9, 1906, N. 7, S. 194—200. Fig.
Kirsch, H., Zwei Fälle von spontanem Keloid. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906 H. 2/3, S. 255—262.
Lewandowsky, Felix, Zur Pathogenese der multiplen Abscesse im Säuglingsalter. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 179—192. 2 Taf.
Linser, Paul, Beiträge zur Frage der Hautveränderungen bei Pseudoleukämie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., B. 80, 1906, H. 1, S. 3—22. 2 Taf.
Martin, Max, Symmetrische Handrückenlipome bei Togo-Negern. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 20, S. 973—974. 2 Fig.
Mayer, Theodor, Zur Uebertragung der Alopecia areata. Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 1, S. 59—72. 7 Fig.
Piéry, M., et **Renoux,** Les pityriasis versicolore, dermato-mycose tuberculeuse. Lyon méd., Année 38, 1906, N. 3, S. 104—108.
Pollio, G., Ueber Pigment-Naevi. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 1, S. 47—58.
Rose, Lewis W., Fibrolipoma of jaw and neck. Ann. of surg., Vol. 43, 1906, N. 4, S. 500—501. 5 Fig.
Sachs, Otto, Psorospermosis follicularis Darier. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 10, S. 457—461.

Théodoroff, Gélu, Des exanthèmes post-sérothérapiques. Thèse méd. Lausanne, 1905. 104 S. 8⁰.

Thibierge, Georges, Le lupus érythémateux à forme d'atrophoderme en plaques. Ann. de dermatol. e de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 12, S. 913—926.

Touchard, P., Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée. Paris, Steinheil, 1906. 8⁰. 4,50 M.

Unna, P. G., Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 8, Hamburg u. Leipzig 1906, S. 195—255. 7 Taf. 6,20 M.

Veiel, Th., Ein Fall von Pruritus cutaneus bei Erkrankung der Niere und Nebenniere. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 1, S. 59—62.

Wettstein, Albert, Das Wetter und die chirurgischen Hautinfektionen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, Jubiläumsbd. f. Krönlein, S. 354—379. 4 Taf. 1 Fig.

Atmungsorgane.

Baginsky, B., Zur Frühdiagnose und Behandlung des Kehlkopfkrebses. (Schluß.) Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 12, S. 457—461.

Bassoe, Peter, Report of a case of disseminated blastomycosis of the lungs, lumbar vertebrae and subcutaneous tissues. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 10, S. 380.

Beneke, Ueber Bauchlunge und Hernia diaphragmatica spuria. Verh. d. Dtschn pathol. Ges. Meran 1905, 9. Tagg., Jena 1906, S. 202—211.

Bürgi, Emil, Ueber Lungensteine. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 20, S. 798—799.

Bunting, C. H., Haematogenous amoebic abscess of the lung. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 3, S. 73—79.

Carnot, P., et **Amet, P.,** Cavité pulmonaire à epithélium Malpighien (kyste dermoide ou dilatation bronchique épidermisée). Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 2, S. 275—288.

Clarke, Thomas Wood, Pulmonary gangrene following foreign bodies in the bronchi. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 408, S. 505—519. 2 Fig.

Day, D. W., Preliminary report of the pathologic findings in a case of rhinoscleroma. (Abstr.) Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 11, S. 414.

Dorner, Julius, Ein Fall von Rhinosklerom. Diss. med. Würzburg, 1906. 8⁰.

Eckersdorff, Zwei Fälle von primärem Sarkom der Lunge. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 9, S. 355—362.

Eichmeyer, W., Ueber Angina ulcero-membranosa Plauti und Stomatitis ulcerosa. Ergebn. d. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 10: 1904/05, S. 106—225. 1 Taf.

Eisen, Paul, Zur Kenntnis der Natur der Stomatitis und Angina ulcero-membranacea (Plaut, Vincent). Diss. med. Heidelberg, 1906. 8⁰.

Fagart, L., Contribution à l'étude de la pression artérielle dans les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Hajek, M., Ein Beitrag zum Studium des Infektionsweges bei der rhinogenen Gehirnkomplikation. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, 1906, H. 2, S. 290—300. 1 Taf.

v. Hellens, O., Zur Kenntnis der durch den Aspergillus fumigatus in den Lungen hervorgerufenen Veränderungen. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 1, 1905, H. 1/2, S. 313—344. 2 Taf.

Hoffmann, Rudolf, Ueber Aktinomykose des Kehlkopfes und des Kopfnickers. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 10, S. 449—453.

Kohl, August, Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Lungensyphilis. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, H. 1/4, S. 94—98. 1 Taf. u. 1 Fig.

Lublinski, W., Angina und Erythem. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 19, S. 487—490.

Mannel, Wilhelm, Ein Fall von Hämangioendothelioma perivasculare nasi. Diss. med. Würzburg, 1906. 8⁰.

Pepere, Alberto, Della degenerazione cistica del polmone. Lo Sperimentale = Archiv. di Biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 2, S. 171—196. 1 Taf.

Reiche, F., Beiträge zur Kenntnis der Angina exsudativa ulcerosa. Die Plaut-Vincentsche Angina. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalt, Bd. 9, 1903/04, Hamburg, 1905, S. 86—126. 1 Taf.

Riviere, Clive, Pulmonary fibrosis in chlid hood, based on an analysis of forty cases. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 41, 1905, ersch. 1906, S. 123—133.

Roudaeff, Bouni, Contribution à l'étude du rhinosclérome en Suisse. Thèse méd. Lausanne, 1905. 60 S. 8⁰.

Sabrazès, J. et **Muratet, L.**, Cancer épithélial mucipare du poumon, avec épanchement pleural séro-mucineux. Compt. rend. Soc. biol., T. 60, 1906, N. 14, S. 717—718.

Schablowski, Wesen, Verhütung und Bekämpfung des Rhinoskleroms vom Standpunkte der öffentlichen Gesundheitspflege. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 31, 1906, Suppl.-H., S. 196—230.

v. Schrötter, Hermann, Ueber Syphilis an der Teilungsstelle der Luftröhre. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 40, 1906, H. 1, S. 11—16.

Suchannek, H., Pathologie der Atmungsorgane (exklusive Bronchien und Lungen). Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 10, 1904/1905, S. 380—502.

Vallentin, Ernst, Totaler Nasenrachenverschluß und Lues maligna. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 1, S. 93—116.

Weaver, George H. and **Tunnicliff, Ruth,** Ulceromembranous angina (Vincents angina) and stomatitis. Journ. American med. assoc, Vol. 46, 1906, N. 7, S. 481—484.

Zypkin, S. M., Ein Fall von Krebs des vorderen Mediastinums. Wiener klin. Rundsch., Jg. 20, 1906, N. 18, S. 341—343.

Nervensystem.

Bassoe, Peter, Three cases of glioma of left cerebral hemisphere. Trans. of the Chigaco pathol. Soc., Vol. 6, 1906, N. 11, S. 382—391. 7 Fig.

Bolton, Joseph Shaw, Amentia and dementia: a clinico-pathological study. P. 3. Journ. of mental sc., Vol. 52, 1906, N. 217, S. 221—267. 4 Taf.

Bra, Recherches microbiologiques sur l'épilepsie. Arch. de neurol., Vol. 20, 1905, N. 120, S. 469—478. 2 Fig.

Católa, G. e **Achúcarro, N.,** Sull'origine dei corpi amilacei nel sistema nervoso. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 1, S. 160—162.

Cramer, A. und **Többen, A.,** Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infektiösen Prozesse des Zentralnervensystems. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 18, 1906, H. 6, S. 509—524.

Davis, David J., Glioma of the brain with persistent thymus, death caused by rupture of the lateral ventricle. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 11, S. 391—398.

Ellermann, V., Ueber den Befund von Rhizopoden bei zwei Fällen von Poliomyelitis acuta. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 5, S. 648—653. 1 Taf. u. 1 Fig.

Ferrier, David, The Lumleian lecture on Tabes dorsalis. Lecture 2. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 14, S. 951—955.

Förster, Otfried, Die Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin, Karger 1906. 65 S. 8°. 1,60 M.

Grills, G. H., A case of one cerebral hemisphere supplying sides of the body. British med. Journ., 1906, N. 2363, S. 1033—1034.

v. Hansemann, Ueber eine bisher nicht beobachtete Gehirnerkrankung durch Hefen. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tagg., Jena 1906, S. 21—24.

Hartmann, Fritz, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 7, 1906, H. 1/2, S. 25—81. 3 Taf. u. 49 Fig.

Hasslauer, Ueber Meningitis serosa. Sammelref. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 4, 1906, H. 8, S. 341—363.

Homén, E. A., Die Wirkung einiger anaëroben Bakterien, namentlich bei Symbiose mit aëroben Bakterien, sowie ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Arb. a. d. pathol. Inst. d. Univ. Helsingfors, Bd. 1, 1905, H. 1/2, S. 1—78. 2 Taf.

Hübner, Arth. Herm., Zur Tabes-Paralyse-Syphilisfrage. 1. Beitrag. Neurol. Centralbl., Jg. 25, 1906, N. 6, S. 242—253.

Keene, C. W., A study of brain infections with the Pneumococcus. Journ. med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 1, S. 13—21.

Kerschensteiner, Ueber Neuromyelitis optica. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 17, S. 802—805.

Lavillette, G., Angiomes intracrâniens. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Meyer, E., Amyotrophische Lateralsklerose kombiniert mit multiplen Hirncysticerken. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 41, 1906, H. 2, S. 640—652. 2 Taf.

Pineles, Friedrich, Zur Pathogense der Tetanie. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1906, H. 5/6, S. 491—524.

Schambacher, A., Ueber die ganglionähnliche Geschwulst des Nervus peronaeus. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 3, S. 825—830.

Schlapp, M. G., A case of syringomyelia with partial macrosomia. Med. Record., Vol. 69, 1906, N. 18, S. 702—706. 4 Fig.

Schols, Fritz, Einige Bemerkungen über das meningeale Cholesteatom im Anschluß an einen Fall von Cholesteatom des 3. Ventrikels. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 2, S. 255—273. 1 Taf.

Stahlberg, Hugo, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprabacillen in Gasserschen Ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im allgemeinen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 41, 1906, H. 2, S. 596—639. 1 Taf.

Straeussler, Ernst, Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 19, 1906, H. 3, S. 244—269.

Thomas, André, Examen des ganglions rachidiens par la méthode de Ramón y Cajal (imprégnation à l'argent) dans au cas d'amputation. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 18, S. 857—860.

Ugolotti, Ferdinando, Sopra un caso di lesione trasversa completa del midollo lombare. Contributo, allo studio delle degenerazioni ascendenti. Ann. di nevrol., Anno 24, 1906, Fasc. 1, S. 10—20. 2 Fig.

Wellman, F. C., Ueber Akatama (endemische periphere Neuritis), eine Krankheit des Hinterlandes von Angola. Arch. f. Schiffs- u. Tropen.-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 3, S. 80—81.

Westenhoeffer, M., Ueber perihypophyseale Eiterung und einige andere bemerkenswerte Befunde bei Genickstarre. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 5, S. 179—181.

Weyl, Klinische und anatomische Befunde bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, H. 2, S. 212—223.

Winternitz, Rudolf, Ein Beitrag zur Klinik und Anatomie der nodösen Syphilide. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 1, S. 75—92. 2 Taf.

Wright, Hamilton, The cause, course prevention, and treatment of Beriberi. American Medicine, Vol. 10, 1905, N. 25, S. 1021—1025.

Sinnesorgane.

Axenfeld, Th., Ueber Pneumokokkeninfektionen des Auges, besonders des Ulcus serpens und seine Behandlung mit Roemerschen Pneumokokkenserum. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1905, N. 6, S. 286—287.

Baar, Gustav, Ein Beitrag zur Aetiologie der Otitis media acuta suppurativa post Morbillos. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 6, S. 268—274.

Baumgarten, Egmont, Akute Erkrankungen des Auges infolge von akuten Nasenerkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 40, 1906, H. 5, S. 304—309.

von Benedek, Julius, Ein Beitrag zur Anatomie der präretinalen Hämorrhagie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 63, 1906, H. 3, S. 418—429. 1 Taf.

Chamlian, Missak, Conjonctivité granuleuse ou trachome. Thèse méd. Lausanne, 1905. 54 S. 8°.

Elschnig, A., Bemerkungen über die „wahre Hypertrophie" der äußeren Augenmuskeln. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 63, 1906, H. 3, S. 452—459. 2 Fig.

Gabrielidés, Ophthalmologie microbiologique: les conjonctivites microbiennes. Paris, Maloine 1906. 8°. 4,50 M.

Gräfenberg, Ernst, Ein Verschluß der Arteria centralis retinae mit gesundem parapapillären Bezirk. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 4, S. 349—362. 1 Taf. u. 3 Fig.

Greeff, Richard, Das Trachom als Militärkrankheit. Gedenkschr. f. Leuthold, Berlin 1906, Bd. 2, S. 641—668. 1 Fig.

de Haan, J., Bacteriological examination of some cases of conjunctivitis. Janus, Année 10, 1905, Livr. 12, S. 644—645. (Conjunct. in Java.)

Hoffmann, Rudolf, Die Noma des Ohres. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 51, 1906, H. 4, S. 365—395. 1 Fig.

Hotta, G., Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Hornhautwunden durch Speichel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 2, S. 237—253.

Ischreyt, G., Ueber hyaline Degeneration der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 4, S. 400—419.

—, Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. Berlin, Karger 1906. VIII, 130 S. 8°. 18 Fig. 4 M.

Junius, Die sympathische Augenerkrankung und die neuere Forschung. Gedenkschr. f. R. v. Leuthold, Berlin, 1906, Bd. 2, S. 669—694.

Katz, L., Sogen. Otosklerose bei der Katze. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1906, H. 1/2, S. 122—134. 2 Taf. u. 2 Fig.
de Lapersonne, F., et **Mettey, E.**, Cylindrome l'orbite. Arch. d'ophtalmol., T. 26, 1906, N. 4, S. 193—202. 1 Taf.
Luedde, H., Ueber Flächensarkom des Auges. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 63, 1906, H. 3, S. 468—480. 1 Taf.
Nicolai, Ein Fall von Exophthalmus intermittens. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 35, 1906, H. 5, S. 301—304.
Perry, Allen, An outbreak of acute contagious conjunctivitis in Ceylon. Journ. of trop. med., Vol. 9, 1906, N. 3, S. 36—37. 1 Fig.
Pollak, Josef, Ein seltener Fall von Keratitis gummosa. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 16, S. 765—768.
Purtscher, O., Zur Erkennung von Aderhautsarkom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 30, 1906, S. 139—146. 3 Fig.
Schiele, A., Zum klinischen Bilde und zur Therapie des Trachoms. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 3, S. 266—327. 1 Fig.
Schridde, Herm., Histologische Untersuchungen der Conjunctivitis gonorrhoica neonatorum. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1905, H. 6, S. 525—533. 1 Taf.
Schuster, Paul, Zur Kasuistik kristall-ähnlicher Gebilde des Auges. Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, H. 4, S. 363—368. 1 Fig.
Seefelder, Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. 2. Teil Anatomisches. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 63, 1906, H. 3, S. 481—556. 7 Taf. u. 4 Fig.
Shiba, S., Experimentelle Untersuchungen über die Embolie der Netzhaut und Aderhaut. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 63, 1906, H. 3, S. 393—417. 4 Fig.
Truc, H. et **Vialleton**, Deux cas de sarcomes choridiens chez l'adulte. Année 25, 1906, N. 4, S. 145—155. 5 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Hypophysis. (Glandula carotica.)

Beer, Berthold, Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii. Wiener med. Presse, Jg. 47, 1906, N. 19, S. 1019—1022.
Bogomolez, A., Zur Frage über die Veränderungen der Nebennieren bei experimenteller Diphtherie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 3, S. 510—523, 1 Taf.
Caro, L., Zur Pathogenese der Schilddrüsenerkrankungen. Wiener klin. Rundsch., Jg. 20, 1906, N. 19, S. 361—362.
Gierke, E., Das chromaffine System und seine Pathologie. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 10, 1904/1905, S. 503—534.
de Hartogh, J., Morbus Basedowii bij een elf-jarig meisjt. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1906, Weekblad, Erste Helft, N. 22, S. 1568—1571.
Hunziker, Hans und **Rister, Rudolf**, Ueber Knochenbildung in Strumen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 1/3, S. 82—95. 1 Taf.
Jacob, J., Pathologie und Therapie des Morbus Basedowii. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 18, S. 576—582.
Keiller, William, Anatomy of a case of cystic adenoma of the thyroid gland. Ann. of surgery, 1906, Part 159, S. 327—334. 7 Taf.
Kornfeld, Ferdinand, Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii. Wiener med. Presse, Jg. 47, 1906, N. 14, S. 736—741; N. 15, S. 798—802.
Krichtopenko, A. K., L'exstirpation des capsules surrénales chez les lapins. Arch. des sc. biol. de St. Pétersbourg, T. 12, 1906, N. 1, S. 27—57.
Lewis, Dean D., The pathologic anatomy of exophthalmic goiter. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 11, S. 398—403.
Marrassini, Alberto, Sopra le modificazioni che si hanno nelle capsule surrenali in rapporto con alcune variazioni della funzione genitale e della funzione renale. La Sperimentale = Arch. di Biol. norm. e patol., Anno 60, Fasc. 2, 1906, S. 197—218.
Reynier et **Cruveilhier, Louis**, Tumeurs de la région latérale profonde du cou, développement aux dépens de corps thyroides aberrants. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 923—927.
Sanz, Fernández, Patogenia y tratamiento de la enfermedad de Basedow. (Conclus.) Rev. de med. y cir. práct., Madrid, Año 30, 1906, N. 927, S. 81—90.
Velich, Alois, Beitrag zum Experimentalstudium von Nebennieren-Glykosurie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 3, S. 345—359.

Verdauungsapparat.

v. Beust, Theo, Beitrag zur allgemeinen Morphologie der Mikroorganismen des Mundes. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1906, N. 2, S. 3—5.

Brüning, F., Ein Beitrag zur Diagnose und Operation der hochsitzenden Mastdarmcarcinome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 3, S. 517—534.

Cheinisse, L., De la prétendue épidémicité de l'appendicite. Semaine méd., Année 26, 1906, N. 10, S. 109—111.

Dubos, G., Les appendicites kystiques. Bactériologie générale. Formes stériles, Paris, Steinheil, 1906. 5°. 2,70 M.

Gappisch, Zur Kenntnis der aktinomycesähnlichen Körner in den Tonsillen. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tgg., Jena 1906, S. 130—139. 1 Taf.

Hardouin, P., Tumeur rare de l'amygdale simulant un néoplasma malin. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 900—903.

Höhne, Ernst, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage der Blinddarmentzündung. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 19, S. 483—487.

Jaffé, Max, Ueber das Auftreten isolierter Abscesse in den Spätstadien der Perityphilitis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 18, S. 541—545.

Imbert, Léon, Note sur la pathogénie des grenouillettes. Compt. rend. Soc. biol., T. 60, 1906, N. 25, S. 757—758.

Läwen, A., Ueber die äußeren Fisteln bei angeborener Atresia ani s. recti und über die Darstellung des kongenital verschlossenen Rektums im Röntgenbilde. Beitr. z. klin. Chir., 1906, H. 2, S. 444—455. 6 Fig.

Lejars, F., Typhlite et pérityphlite. Semaine méd., Année 26, 1906, N. 19, S. 217—218.

Milward, F. V., Diseases of the rectum. London, Cornish Bros. 5,75 M.

Moesch, Heinrich, Beiträge zur Kenntnis der Aetiologie der Appendicitis durch Eingeweidewürmer. Herisau 1904. 8°. 22 S. Thèse méd. Lausanne, 1904/05.

Morestin, H., Angiome de la langue. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 903—904.

Noury, Contribution à l'étude des tumeurs botryomycosiques de la lèvre chez l'homme. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

Provera, Cesare, Un caso di ulcera tubercolare primitiva della lingua. Il Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 1, S. 27—31.

Richter, Julius, Zur Kenntnis der sogenannten tuberkulösen „Ileocökaltumoren". Verh. d. Dtschn pathol. Ges., Meran 1905, 9. Tgg., Jena 1906, S. 294—297.

Robinson, S., Two cases of anatomical anomaly of the large intestine. Boston med. and surg. Journ., Dec., 1905.

Roger, H., Des hémorragies gastriques dans les infections expérimentales du caecum. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 1, S. 51—57. 1 Fig.

Rostowzew, M. Jw., Ueber die epidemische Natur der Perityphlitis und deren Beziehungen zu Influenza und anderen Infektionskrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, H. 5, S. 564—595.

Schmidt, Rudolf, Vegetationsbilder bei Magendarmerkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1906, H. 5, S. 701—714.

Sutter, Ein Fall von Appendicitis infolge eines Pfefferkorns bei Extrauteringravidität. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 36, 1906, N. 9, S. 284—288.

Thevénard, Appendice géant atteint de lésions aiguës ulcéreuses ayant détruit la muqueuse sur toute son étendue. Bull. et mém. Soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 919—923. 1 Fig.

Vehse, Otto, Ein Fall von syphilitischer Speicheldrüsenentzündung. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

Weinberg, Appendicite et vers intestinaux chez le Chimpanzé. Compt. rend. Soc. biol., T. 60, 1906, N. 14, S. 661—662.

Zironi, Giuseppe, Contributo sperimentale alla patogenesi dell' ulcera rotonda dello stomaco. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 17, S. 395—396.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Abacoumova, Marie, Contribution à l'étude de la péritonite à streptocoques l'enfant. Thèse méd. Lausanne, 1905. 8°. 48 S.

Bolognesi, Giuseppe, La legatura della vena porta in animali con circolo di Jacobson. Lo Sperimentale = Archiv. di Biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 2, S. 219—271.

Gabbi, Umberto, Sull'etiologia e per la diagnosi di ascesso epatico. Riforma med., Anno 22, N. 17, S. 449—459.

Gandy, Ch., Lésions particulières de la rate dans un cas de cirrhose biliaire. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 872—879.

Haves, Colin S., Three cases of primary malignant disease of the liver. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 41, 1905, ersch. 1906, S. 161—167. 4 Fig.

Herringham, W. P., Cases of Riedel's lobe, with remarks on the various deformities of the liver. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 41, 1905, ersch. 1906, S. 15—24.

Harnapparat.

Blaauw, Julius, Maligne Nierentumoren im Kindesalter. Ein Beitrag zur Frage der embryonalen Mischgeschwülste der Niere. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

Curtis, F., et Carlier, V., Etude sur une forme particulière de tuberculose primitive du rein: le rein polykystique tuberculeuse. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 24, 1906, Vol. 1, N. 1, p. 1—35. 8 Fig.

Davis, Lincoln, Primary tumors of the urinary bladder. Ann. of surg., Vol. 43, 1906, N. 4, S. 556—598. 10 Fig.

Delaboudinnière, P., Des anomalies de l'uretère. Thèse de doctorat en méd., Bordeaux 1905. 64 S. 8°.

Hallé, Noel, et Motz, Boleslas, Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose de l'appareil urinaire. Tuberculose de l'uretère et du bassinet. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 24, 1906, Vol. 1, N. 3, S. 161—212; N. 4, S. 241—278. 15 Taf.

Heymann, Arnold, Die Cystitis trigoni chronica der Frau und ihre pathologische Anatomie. Beiträge zur Metaplasie des Blasenepithels. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 17, 1906, H. 4, S. 177—191. 13 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

v. Baumgarten, Experimente über ascendierende Urogenitaltuberkulose. Verh. d. Dtsch. pathol. Ges. Meran 1905, 9. Tagg., Jena 1906, S. 2—4.

Höhmann, Heinrich, Ein Fall von sogenannter kryptogener, periurethraler Phlegmone mit konsekutiver Sepsis. Diss. med. München, 1906. 8°.

Lefur, René, Pathogénie et traitement de l'épididymite blennorrhagique. Le Progrès méd., Année 35, T. 22, 1906, N. 1, S. 1—4.

Morestin, H., Papillomes cornés multiples et épithélioma papillaire du gland. Bull. et Mém. soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 904—910. 3 Fig.

Nowotny, Josef, Eine seltene Entwicklungsanomalie des männlichen Gliedes (Glans penis duplex). Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 11, S. 514—518. 3 Fig.

Petrow, N. N., Ein experimentell erzeugtes Hodenembryom. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 9, S. 353—354.

Sellei, Josef, Ueber Spermatokele. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 17, 1906, H. 4, S. 199—203. 1 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bab, Hans, Ueber Duplicitas tubae Fallopii und ihre entwicklungsgeschichtliche Genese. Arch. f. Gynäkol., Bd. 78, 1906, H. 2, S. 393—401. 1 Taf.

Fraenkel, Ernst, Ueber spontane puerperale Gangrän beider oberen Extremitäten. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, H. 6, S. 781—785.

Góth, Lajos, Ein Fall von Gangraena phlegmonosa vulvae bei einer Schwangeren. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 30, 1906, N. 18, S. 514—522.

Knotz, Carl, Ein Fall von Doppelbildung des weiblichen Genitales. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 19, 1906, N. 9, S. 247—248. 2 Fig.

Lill, Hans, Zur Pathologie der papillären Ovarialgeschwülste. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Littig, Lawrence W., and Hektoen, Ludvig, Complete hemorrhagic infarction of the normal ovary by twisting of the abnormally long broad ligament. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 10, S. 372—373.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Balthazard, Précis de médecine légale. Paris, Baillière et fils, 1906. 8°. 2 Taf. 7 M.

Barbe, Un cas d'intoxication par l'alcool. Arch. de méd. navale, T. 85, 1906, N. 5, S. 389—392.

Dalmon, H., Le venin des serpents. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Doland, C. M., Belladonna poisoning due to Belladonna plasters. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 4, S. 623—625.

Gregory, Charles H., Notes on another case of poisoning by nitro-benzol. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 18, S. 1242.

Kathe, H., Die anatomischen Veränderungen bei Lysolvergiftung. Fortschr. d. Med., Jg. 24, 1906, N. 11, S. 317—321.

Lacassagne, A., Précis de médecine legale. Paris, Masson et Cie., 1906. 8°. 2 Taf. 9 M.

Lamb, George, and **Hunter, Walter K.,** On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous sustem. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 18, S. 1231—1233.

Niedermaier, Michael, Beitrag zur Kenntnis der akuten Phosphor-Vergiftung und akuten gelben Leberatrophie. (Schluß.) Friedreichs Blätter f. gerichtl. Med., Jg. 57, 1906, H. 3, S. 219—238.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Dr. M. Mühlmann, Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in Baku, Balachany (Kaukasus), solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band.	Jena, 15. August 1906.	No. 15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Für die vom 16.—22. September d. J. in Stuttgart stattfindende Tagung sind folgende Verhandlungsgegenstände angemeldet:

I. Referat

über Teratome und ihre Stellung zu anderen Geschwülsten, erstattet von Borst-Göttingen.

II. Vorträge und Demonstrationen.

1. Aschoff-Marburg:
   a) Das Dentin der Gebrauchsperiode. (Nach gemeinsamen Untersuchungen mit Dr. Reich.)
   b) Ein Beitrag zur Myelinfrage. (Nach gemeinsamen Untersuchungen mit Prof. Adami-Montreal.)
2. Askanazy-Genf: Thema vorbehalten.
3. W. Barrat-London: Ueber erythrocytale Opsonine.
4. J. Bartel-Wien: Ueber die Beziehungen zwischen Organzelle und Tuberkuloseinfektion.
5. v. Baumgarten-Tübingen:
   a) Neue Experimente über passive Immunisierung gegen Tuberkulose.
   b) Experimente über hämatogene Lymphdrüsentuberkulose.
   c) Onkologische Mitteilungen.
6. Best-Dresden: Ueber Phloridzin-Diabetes.
7. Borrmann-Braunschweig: Demonstration einiger interessanter Mißbildungen.

8. W. Dibbelt-Tübingen: Bakteriologische Mitteilungen.
9. Dietrich-Tübingen:
   a) Ueber die Querlinien des Herzmuskels.
   b) Demonstration einiger Präparate.
10. Ernst-Zürich: Demonstration einer Struktur der Markscheide des Nerven.
11. Henke-Charlottenburg:
    a) Beiträge zur Frage der primären Darmtuberkulose.
    b) Studien über die Mäuse-Carcinome.
    c) Demonstrationen.
12. M. Heyde-Tübingen: Experimente über Biersche Stauung.
13. v. Hippel-Heidelberg:
    a) Ueber den Einfluß des Cholin auf den Ablauf der Gravidität.
    b) Demonstration eines experimentell erzeugten Teratoms.
14. A. Jäger-Frankfurt a. M.: Ueber das intestinale Emphysem der Suiden.
15. Kaufmann-Basel:
    a) Beobachtungen über das Kehlkopfskelett bei Osteomalacie.
    b) Ungewöhnliche Form multipler Knochencysten.
16. Kretz-Wien: Ueber Appendicitis und Angina. (Gemeinsam mit Sektion 16 und 18.)
17. Koch-Elberfeld: Thema vorbehalten.
18. Löhlein-Leipzig: Ueber die entzündlichen Veränderungen der Malpighischen Körperchen der Nieren. (Mit Demonstration.)
19. Lüpke-Stuttgart: Ueber Periarteriitis nodosa bei Axis-Hirschen.
20. Lubarsch-Zwickau:
    a) Ueber heterotope Epithelwucherung und Krebs.
    b) Einiges zur Metaplasiefrage.
21. Marchand-Leipzig:
    a) Ueber eigentümliche Pigmentkristalle der Lungen bei Stauung.
    b) Ueber Regeneration der Nerven. (Nach Untersuchungen von Poscharissky-Kiew.)
22. Mühlmann-Balachani (Kaukasus):
    a) Zur Frage der Bantischen Krankheit.
    b) Untersuchungen über Leberabsceß.
23. Oberndorfer-München: Ueber Divertikel der Appendix und die Schleimbildung in denselben.
24. A. Plehn-Berlin: Ueber die Wasserbilanz des Blutes. (Gemeinsam mit Sektion 14 und 16.)
25. Ponfick-Breslau: Parallelismus und Antagonismus zwischen Wachstum und Rückgang an Schädel und Gehirn.
26. Schlagenhaufer-Wien: Ueber meist familiär vorkommende, histologisch charakteristische Splenomegalie. (Gouchers Épithélioma primitif, Bovoirds Endotheliale Hyperplasie.)
27. Schwalbe-Heidelberg: Ueber parasitäre Mißbildungen und deren Bedeutung für die Geschwulstlehre und die Entwicklungsmechanik.
28. Simmonds-Hamburg: Ueber Anomalieen der Form und Lage des Magens und Dickdarms, mit Projektionsbildern. (In gemeinsamer Sitzung mit Sektion 16 und 18.)
29. Sternberg-Brünn:
    a) Ueber die pathologische Anatomie der perniciösen Anämie.
    b) Demonstrationen.
30. Walz-Stuttgart: Ueber Placentargeschwülste.
31. Weichselbaum-Wien: Thema vorbehalten.

32. A. Wolf-Berlin: Ueber die Endotoxinlehre.
33. Winkler-Breslau:
    a) Die Genickstarre in Breslau 1905/06.
    b) Zur Pathologie der Thymus.
    c) Aneurysma der Arteria coronaria cordis.

Anmeldungen zu weiteren Vorträgen werden an einen der beiden Unterzeichneten erbeten. Die Sitzungen werden im Polytechnikum abgehalten und beginnen Montag, den 17. September, 3 Uhr nachmittags.

Als Vereinslokal zum Mittagessen und für das abendliche Zusammensein ist Restaurant Koppenhöfer, Büchsenstraße 11, ausersehen.

Die Geschäftssitzung findet Mittwoch, den 19. September, früh 8 Uhr statt.

Das gemeinsame Mahl der Pathologischen Gesellschaft findet Freitag, den 21. September, 8 Uhr abends im Hotel Silber statt. Anmeldungen dazu sind an Herrn Med.-Rat Dr. Walz, Stuttgart, zu richten.

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Marchand, Vorsitzender.

Walz, Einführender der Sektion für pathol. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Auszug aus der Geschäftsordnung.

Die Vorträge sind frei zu halten (Ausländer ausgenommen). Ihre Dauer ist (mit Ausnahme der Referate) auf höchstens 20 Minuten, die der Diskussionsbemerkungen auf höchstens 5 Minuten festgesetzt. Die definitive Reihenfolge der Vorträge wird vom Vorstand bestimmt.

Nur die Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft haben ein Anrecht auf Abdruck der von ihnen gehaltenen (nicht auch der bloß angemeldeten) Vorträge in den Verhandlungen der Gesellschaft; über die Aufnahme der Vorträge von Nichtmitgliedern und von Abbildungen in die Verhandlungen entscheidet der Vorstand.

Die Mitgliedschaft der Deutschen Pathologischen Gesellschaft kann jederzeit durch schriftliche Anmeldung und Einzahlung von 10 Mark an den Schatzmeister der Gesellschaft, Prof. Aschoff, erworben werden, in dessen Stellvertretung bis zum 15. September d. J. an den Schriftführer, Prof. Dr. Schmorl, Dresden.

Originalmitteilungen.

Ueber experimentelle heteroplastische Knorpelbildung in der Tieraorta.

Vorläufige Mitteilung.

Von Dr. **M. A. Trachtenberg,** Privatdozent.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität zu Charkow, Prof. Melnikow-Raswedenkow.)

In den Jahren 1902—1903 wurde im pathologisch-anatomischen Institut der Universität zu Charkow, auf Initiative von Prof. N. F. Melnikow-Raswedenkow, eine experimentelle Knochenbildung in der Kaninchenniere nach der Methode von Sacerdotti und Frattin hervorgerufen.

Die Versuche letzterer wurden nach ihrer Veröffentlichung im Jahre 1902 zuerst von Dr. J. F. Posharissky in seiner Arbeit bekräftigt[1]).

Im laufenden Jahre (1906) erzielte ich bei der Arbeit in obigem Institut die Bildung von Knorpel in der Aortenwand eines Kaninchens, nach Einführung von Adrenalin in die Blutbahn.

Da die Knorpelbildung in der Arterienwand des Menschen eine außerordentliche Seltenheit ist[2]), entschließe ich mich, die Resultate meiner Versuche mit Adrenalin kurz zu beschreiben und das desto mehr, weil ich in der Literatur keinen Hinweis auf die Möglichkeit experimenteller heteroplastischer Knorpelbildung finden konnte.

Ein großes französisches Kaninchen bekam, vom 19. November 1905 bis zum 6. Februar 1906, 33 Injektionen Adrenalini hydrochlorici Tokamine 1 : 1000. Injiziert wurde jeden 2. Tag, die Intervalle zwischen den Injektionen stiegen einige Mal bis zu mehreren Tagen an. Vom 6. Febr., wo die letzte Einspritzung gemacht wurde, wurden dieselben bis zum Mai unterbrochen. Den 2. Mai verendete das Kaninchen nach einer Injektion. Im ganzen waren während der Zeit 80,0 Proz. Adrenalin injiziert worden, dabei wuchs die Menge des einzuführenden Adrenalins allmählich an, von 1 Tropfen angefangen, und stieg 2mal bis 7 Grammspritzen pro Dosis.

Bei der Sektion fand ich in der Aorta folgendes: In einer Entfernung von $2^1/_2$ cm von der Basis der Semilunarklappen der Aorta im Anfange des absteigenden Teils des Aortenbogens befindet sich eine regelmäßige, ovale (linsenförmige) Erhebung von $4^1/_2$ mm Länge und $2^1/_2$ mm Breite. Die Grenzen der Platte an der Basis sind scharf, ihre Oberfläche ist uneben, gefaltet, mit zentralen Einsenkungen, welche eine feine strahlenförmige Zeichnung aufweisen. Ihre Farbe ist hellgelb, im allgemeinen dunkler als die Aortenintima. Die Konsistenz ist knorpelartig. Die Breite der Aorta an der Basis beträgt 1,5 cm, die Breite des absteigenden Teils der Aorta 1,1 cm. In den übrigen Teilen der Aorta und in der ganzen Ausdehnung der von ihr entspringenden großen Arterien ist nichts Anormales zu finden.

Unter dem Mikroskop besteht die plattenförmige Erhebung aus hyalinem Knorpel, welcher in der Media, näher zur Intima, liegt, so daß eine ziemlich dicke Schicht der Membrana media den Knorpel von der Adventitia trennt. In letzterer befindet sich, der Lage der Platte entsprechend, ein großes arterielles Gefäß, dessen Lumen durch ein an elastischen Fasern reiches, wucherndes Bindegewebe vollständig obliteriert ist; eben solche Fasern sind in großer Anzahl in der Wand dieses Gefäßes zu sehen; in seinem Zentrum befindet sich in einer kleinen Ausdehnung eine homogene glasige Masse. Die Knorpelplatte enthält in ihrer inneren Schicht so viel Kalk, daß die Entkalkung angewendet werden mußte. In dekalcinierten Präparaten finden sich an der Stelle der Kalkablagerung kleine Nekroseherde im Gewebe. Die elastischen Lamellen der Media sind gut erhalten. Ihre Festonierung verändert sich an der Grenze des Knorpels in markanter Weise; im neugebildeten Knorpel verlieren die elastischen Fasern vollständig ihre Gewundenheit und werden gerade. Das erklärt

1) J. F. Posharissky, Ueber heteroplastische Knochenbildung. Beiträge z. pathol. Anat., Bd. 38, 1905.

2) Paul Huebschmann, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Arterienverkalkung. Beiträge z. pathol. Anat., Bd. 39, Heft 1, S. 119—128. — Marburg, Endarteriitis cartilaginosa der Hirngefäße. Centralbl. f. allgemeine Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 13, 1902, No. 8 u. 9, S. 300—304. — Mönckeberg, Ueber Knochenbildungen in der Arterienwand. V. A., Bd. 167, Heft 2, S. 191.

sich, außer der chemischen Wirkung des Adrenalins, auch durch mechanisches Auseinanderdrängen seitens des Knorpels, welcher zwischen den Lamellen gelegen ist.

An der Grenze der Knorpelplatte sieht man, wie die sich ihr nähernden kollagenen Lamellen anschwellen, homogen werden und mit Eosin rosa gefärbt werden. In der homogenen glasigen Masse erscheinen ovale Zellen mit einem oder zwei in die Länge gezogenen kleinen Kernen, von einer charakteristischen Knorpelkapsel umgeben. Die homogene Substanz um die Knorpelzellen wird mit Hämatoxylin blau gefärbt. Näher zum nekrotischen Zentrum bilden sich die größten ovalen und runden Zellen, an Größe die peripherischen Zellen 2—3mal übertreffend. Zwischen den Knorpelzellen befinden sich leere Knorpelhöhlen. Die Kerne einiger Zellen sind zusammengeschrumpft, keil- oder sternförmig. In diesem Knorpelgewebe findet sich überhaupt die größte Verschiedenartigkeit der Zellformen.

Also sind zwischen die elastischen Lamellen der Membrana media Säulen von Knorpelzellen, welche auf dem Wege der direkten Metaplasie aus den kollagenen Fasern der Aortenmedia entstanden sind, sozusagen hineingestellt.

Auf diese Weise sind bei der heteroplastischen Knorpelbildung in Gefäßen folgende Bedingungen nötig: a) Nekrose infolge von Adrenalininjektionen, b) Verkalkung, c) starke Erhöhung des Blutdruckes, welche von Adrenalininjektionen abhängig ist.

Ausführlicheres über die Versuche werde ich in nächster Zeit veröffentlichen.

Charkow, den 21. Mai 1906.

Ueber Dilatation des Blasenendes eines Ureters mit cystenartiger Vorwölbung in die Harnblase[1]).

Von Dr. **Alexander Lorey.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf, Prosektor Dr. Eugen Fraenkel.)

Mißbildungen an den Ureteren kommen häufiger vor. So wurden namentlich überzählige Harnleiter nicht selten beobachtet. Während diese aber meist keine Symptome machen, verlaufen jene seltenen Fälle, in denen ein einfacher oder überzähliger Harnleiter zwar die Muskelschicht der Harnblase durchsetzt, nun aber unter der Schleimhaut blind endet oder doch nur eine feine Oeffnung besitzt, durchaus nicht immer harmlos. In diesen Fällen kann es zu einer Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters kommen und sich dieser erweiterte Teil cystenartig in die Harnblase vorstülpen.

Zunächst möchte ich 2 im hiesigen Institut beobachtete hierher gehörige Fälle anführen.

Fall I. S. No. 697/06. 61-jähr. Mann. Todesursache: Carcinom. ventriculi. Bei der Eröffnung der Blase sah man von der Gegend der linken Ureterenmündung eine 3 cm lange und 2 cm breite glatte Falte herunterhängen. Die Ausmündung des rechten

1) Nach einer Demonstration in der biolog. Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg am 8. Mai 1906.



Ureters war an der normalen Stelle, die des linken zunächst nicht zu finden. Eine vom linken Ureter aus eingeführte Sonde gelangte ohne Schwierigkeiten in diese Tasche. Beim Injizieren von Flüssigkeit blähte sich dieselbe zu einer kugeligen dünnwandigen Blase von 2 cm Durchmesser auf. Zugleich konnte man sehen, daß an der medialen Seite etwas nach hinten und unten zu gelegen aus einer engen Oeffnung die Flüssigkeit in feinem Strahl herausspritzte. Der Ureter, der die Blasenwand an normaler Stelle durchbohrte, war auch in seinem unteren, außerhalb der Blase gelegenen, Teil bis zu Kleinfingerdicke dilatiert, um sich dann nach oben zu allmählich zu verjüngen. Die dazu gehörige Niere zeigte normale Verhältnisse; es bestand keine Hydronephrose. Rechte Niere und Ureter normal.

Während des Lebens waren keine Erscheinungen von seiten des Harnapparates beobachtet worden.

Fall II. S. No. 249/03. 1-jähr. Knabe. Die rechte Niere besitzt 2 Harnleiter. Der untere normale entspringt aus einem Nierenbecken, welches dem allergrößten Teile der Niere entspricht. Er mündet an gewöhnlicher Stelle in die Harnblase. Der aus dem obersten Teil der Niere hervortretende Ureter ist bedeutend erweitert. An dem hinter der Blase gelegenen Teil erreicht die Erweiterung Zeigefingerdicke. Hier kreuzt er sich mit dem Zwillingsureter, wobei die Scheiden beider Ureteren verwachsen sind. Er durchbohrt dann die Blasenwand direkt unter dem Zwillingsureter. Am rechten Teile des Trigonum Lieutaudi sitzt eine in gefülltem Zustande 3 cm lange und 2 cm breite dünnwandige Cyste. Dieselbe läßt sich vom dilatierten Ureter aus füllen und besitzt an ihrer medianen Seite eine feine Oeffnung. Der linke Ureter, der an normaler Stelle mündet, ist etwas dilatiert. An der dazu gehörigen Niere bestand Hydronephrose. In gefülltem Zustande verlegt die cystenartige Dilatation des rechten überzähligen Ureters die Mündung des linken.

Ueber Erscheinungen von seiten des Harnapparates während des Lebens ist nichts bekannt.

Soweit mir die Literatur zugängig war, konnte ich 17 analoge Fälle finden. Dieselben sind von Bostroem (3 Fälle), Burckhard, Caillé, Englisch, Gardts, Grosglik, Haushalter und Jacques, Kolisko, Lechler, Lilienfeld, Lipmann-Wulf, Neelsen, Obici, Tangl, Wrany mitgeteilt. Englisch, Grosglik und Schwarz haben den größeren Teil der Fälle bereits in ihren Arbeiten zusammengestellt.

Selten ist die Harnleitercyste die einzige Abnormität, meist findet sie sich gepaart mit anderen. Dahin gehört Mündung des Ureter an abnormer Stelle. 12mal betraf die Abnormität einen überzähligen Harnleiter, und zwar in 11 Fällen den aus dem oberen Teil der Niere entspringenden. Derselbe kreuzt sich in seinem Verlauf stets mit dem Zwillingsureter und mündet unterhalb desselben in die Blase. Eine überzeugende Erklärung hierfür hat Weigert gegeben. In 6 Fällen ist angeführt, daß der betreffende Ureter blind mündete. In mehreren Fällen läßt sich aus dem Sektionsprotokoll nicht ersehen, ob eine Mündung vorhanden war oder nicht. Von sonstigen gleichzeitigen Abnormitäten finden wir noch angegeben: Kongenitale Atrophie und Dystopie der Nieren, Uterus bilocularis, Hasenscharte, Syndaktylie. In einem Falle zeigten die Lig. vesicoumbilicalia noch die Verhältnisse, wie wir sie bei Neugeborenen zu finden pflegen.

Die Größe der Cysten schwankte von Haselnußgröße bis zu einer Größe, daß sie 50 ccm fassen konnte.

Die Gestalt ist entweder kugelrund oder mehr länglich. In allen histologisch untersuchten Fällen fand man die Wandung auf der inneren Seite mit Harnleiter-, auf der äußeren mit Harblasenschleimhaut bekleidet. Dazwischen lag lockeres Bindegewebe. In einem Teil der Fälle enthielt dieses auch glatte Muskelfasern.

Die Ansichten über das Zustandekommen der cystischen Erweiterung des unteren Harnleiterendes sind geteilt. Während Burckhardt eine mangelhafte Entwickelung der Harnblasenmuskulatur in der Umgebung des Ureters als Ursache annimmt, führt Bostroem die Entstehung auf einen abnormen Verlauf des Ureterenendes zurück. Bei dem normalen

schrägen Verlauf durch die Harnblasenwand setze die Muskulatur derselben dem infolge Verschluß seiner Mündung gesteigerten Innendruck im Ureter einen kräftigen Widerstand entgegen und verhindere so die Dilatation des Endstückes. Trete der Ureter jedoch in gerader Richtung durch die Blasenwand, so sei der durch die Kontraktion gesetzte Widerstand geringer. Ferner sei die designierte Mündungsstelle tiefer und mehr medianwärts als in der Norm zu suchen, so daß der Ureter ein längeres Stück unter der Schleimhaut verlaufe. Diese über dem Ureterende liegende Schleimhaut könne dem vermehrten Binnendruck in demselben keinen Widerstand leisten und infolge dessen bilde sich die Harnleitercyste. Tangl pflichtet dieser Ansicht bei. Neelsen fand in seinem Falle — dem übrigens der Fall von Kolisko ganz analog ist, nur daß dieser einen überzähligen Harnleiter betraf — den Harnleiter an normaler Stelle die Blasenmuskulatur durchbohren. Dann aber zog er unter der Schleimhaut nach vorne und medianwärts, um erst peripher vom Sphincter in die Urethra zu münden. Auf diesem Wege bildete er eine cystische Vorstülpung in die Blase. Durch den Tonus des Sphincter sei der Ureter meist verschlossen gewesen und infolgedessen die Dilatation zu stande gekommen.

Englisch findet in dem embryonalen Verschluß der Harnleitermündung und dessen späterem Verhalten einen hinlänglichen Grund für die Bildung der Uretercyste. Wie in anderen röhrenförmigen Organen — so führt er aus — haben auch in den Harn- und Geschlechtsorganen die Kanäle und besonders ihre Ausmündungen bei Früchten verschiedenen Alters die Neigung, mit ihren Epithelien zu verkleben. Ist nun die Harnleitermündung verklebt, so wird es zur Stauung in ihm kommen, und als Folge davon zu einer Dilatation, sowohl am Blasenende, als auch oberhalb der Blase, da hier der Druck im Harnleiter einen geringeren Widerstand findet, als an der Stelle, die in der Muskelschicht der Blase liegt. Erst später, wenn der Druck im Ureter einen höheren Grad erreicht hat, wird es auch zu einer Ausdehnung an dieser Stelle kommen und zwar um so mehr, je schwächer die Blasenmuskulatur ist. Da aber nicht in allen Fällen von Verklebung der Harnleitermündung eine Dilatation derselben entsteht, so müssen noch andere Momente mitwirken, z. B. längerer Verlauf unter der Schleimhaut bei Mündung am Blasenhalse. Ein weiterer begünstigender Umstand ist eine geringe Entwickelung der Muskulatur des unteren Ureterendes, und zwar hauptsächlich der Ringfaserschicht. In den Fällen, in denen eine, wenn auch abnorm enge, Mündung vorhanden ist, nimmt Englisch an, daß ursprünglich eine Verklebung stattgehabt hat, dieselbe jedoch später durch den Druck des angesammelten Inhaltes wieder gelöst wurde. Die Erweiterung des Harnleiters geht nun nach Lösung des Verschlusses nicht wieder zurück, sondern bleibt bestehen und vergrößert sich, dem Wachstum entsprechend. Sie wird um so größer werden, je enger die neugebildete Oeffnung ist.

Grosglik behauptet dagegen, daß der Mechanismus der Entstehung der Harnleitercyste auf dem unveränderten anatomischen Verhältnis zwischen dem blind endenden oder in seiner Mündung verengten Ureter und der Blasenwand beruht und zwar ohne Mitwirkung spezieller Momente. Die Harnleitercyste sei die unabwendbare Folge der blinden Endigung des Harnleiters in der Blasenwand oder dessen verengter Ausmündung. Er behauptet ferner — im Gegensatz zu Englisch — es sei kein Fall bekannt, wo unter den gegebenen Verhältnissen keine Cyste entstanden sei. Er erklärt es folgendermaßen: Der Ureter durchbohrt die Blasenwand in schräger Richtung von oben-außen nach innen-unten. Zu-

erst bildet er in der Muskulatur einen Kanal. In seinem letzteren Teile jedoch verläuft er eine Strecke zwischen Muskulatur und Schleimhaut in der lockeren Submucosa. Dieser Teil soll normalerweise 1 cm betragen. Ist nun die Mündung des Ureters infolge Verklebung verschlossen, so wird eine Stauung oberhalb des Hindernisses eintreten. Die nächste Folge wird nun eine Dilatation des oberhalb der Blase gelegenen nur in lockerem Zusammenhang mit der Umgebung stehenden und deshalb am wenigsten widerstandsfähigen Teiles des Ureters und Hydronephrose sein. Nächstdem wird sich der Abschnitt, der zwischen Muscularis und Mucosa der Harnblase liegt, erweitern, während der innerhalb der Muskelschicht gelegene Teil am längsten dem gesteigerten Innendruck Widerstand leistet. Grosglik glaubt nun diesen Mechanismus der Entstehung der Harnleitercyste bei blinder Ausmündung des Ureters auch ohne weiteres auf die Fälle mit abnorm enger Ausmündung übertragen zu dürfen.

Die Erklärung Grosgliks hat den großen Vorzug, daß sie sich auf sicherer anatomischer Grundlage aufbaut, ohne mehr oder weniger unbewiesene Momente zu Hilfe zu ziehen. Sie gibt uns eine befriedigende Erklärung für die Entstehung der Harnleitercyste bei blinder Endigung des Ureters. Jedoch bin ich nicht der Ansicht, daß man diese Erklärung auch ohne weiteres auf die Fälle mit abnorm enger Oeffnung übertragen kann. Denn da der Urin von der Niere nicht im Strahl, sondern nur tropfenweise abgesondert wird, müßte selbst eine feine Oeffnung genügen, um den Urin in die Blase gelangen zu lassen, ohne daß es zu einer derartigen Stauung kommt, wie sie zur Erzeugung einer Dilatation erforderlich ist. Diese Fälle sind am leichtesten verständlich, wenn wir mit Englisch annehmen, daß ursprünglich eine Verklebung bestand, die schließlich, nachdem der Druck im Ureter eine gewisse Höhe erreicht hatte, wieder gelöst wurde. Daß diese Verklebung im embryonalen Leben statthaben, die Abnormität also angeboren sein kann, unterliegt keinem Zweifel. Dafür spricht das Vorhandensein der Cysten bei Säuglingen. So fanden wir sie in den in der Literatur angeführten Fällen ausgeprägt und als Todesursache bei Kindern von 2, 3 und 2mal von 23 Wochen. In diesen Fällen bestanden auch von den ersten Tagen an klinische Erscheinungen, die auf die Cyste zurückgeführt werden müssen. Auch in unserem zweiten Falle werden wir nicht fehlgehen, wenn wir dieselbe als angeboren ansprechen, zumal sie hier noch dazu einen überzähligen Harnleiter befallen hatte. Wenn uns auch über die klinischen Symptome nichts bekannt ist, werden solche bei der Größe der Cyste im Verhältnis zur kindlichen Blase sicher vorhanden gewesen sein.

Wie aber verhält es sich in den Fällen, in denen die Cysten während des Lebens niemals Erscheinungen hervorriefen, wie in unserem ersten Falle, oder doch erst im späteren Alter sich bemerkbar machten? Man könnte annehmen, daß der Ureterenverschluß erst im extrauterinen Leben stattgefunden hat, z. B. durch entzündliche Prozesse in der Umgebung der Harnleitermündung oder eventuell auch infolge vorübergehender Verlegung durch einen Nierenstein. Andererseits hindert uns nichts, auch hier einen embryonalen Verschluß anzunehmen. Ist die nach Lösung des Verschlusses entstandene Mündung nicht allzuklein, so vergrößert sich die Cyste höchstens dem Körper entsprechend und kann so während des ganzen Lebens symptomlos bestehen. Ist aber die entstandene Oeffnung besonders fein, so kann die bereits bestehende Erweiterung langsam mehr und mehr ausgedehnt werden, bis sie schließlich eine verderbliche Größe erreicht. Mir scheint die letztere Annahme die ungezwungenere Erklärung zu ermöglichen.

Sichere Beweise für oder gegen eine der beiden lassen sich allerdings nicht erbringen.

Die Folgen, die sich für den Träger dieser Abnormität ergeben, sind verschieden. Zunächst finden wir an dem betroffenen Ureter stets auch eine Dilatation des außerhalb der Blase gelegenen Teiles und in den meisten Fällen Hydronephrose. Am ausgesprochensten sind diese Veränderungen natürlich bei blinder Ureterenmündung. Die weiteren Veränderungen hängen von der Größe und dem Sitz der Cyste ab. So kann sie in gefülltem Zustande die Mündung des event. vorhandenen Zwillingsureters oder des Ureters der anderen Seite verlegen. Dann wird in diesen Urinstauung mit allen ihren Folgeerscheinungen auftreten. Außerdem können die Cysten auch als Fremdkörper wirken. Sie üben einen Reiz auf die Blase aus, verursachen Harndrang und verhindern die vollkommene Entleerung der Blase. Infolgedessen kann es zu Cystitis, Pyelitis und Pyelonephritis kommen. Die Cysten können aber auch eine derartige Größe annehmen, daß sie die Harnröhrenmündung verlegen oder beim weiblichen Geschlecht sogar vor der äußeren Harnröhrenmündung erscheinen, wie das in den von Lechler Geerdts und Caillé beobachteten Fällen beschrieben ist. Schwere Behinderung der Harnentleerung oder völlige Harnverhaltung sind die unausbleiblichen Folgen.

Immerhin sind die klinischen Symptome meist so uncharakteristisch, daß danach wohl kaum eine Diagnose möglich ist. Kleinere Cysten brauchen natürlich keinerlei Erscheinungen zu machen. So verliefen 8 der beschriebenen Fälle symptomlos. Bei größeren verläuft das Leiden nach Grosglik unter allen möglichen atypischen Erscheinungen von seiten der Nieren oder der Harnblase oder beiden zusammen. Aufklärung kann hier nur die cystoskopische Untersuchung bringen, bei weiblichen Individuen event. auch die Palpation von der dilatierten Urethra aus. Differential-diagnostisch kommen hierbei Blasentumoren in Betracht. Die für Ureterencysten charakteristischen Merkmale sind nach Grosglik 1) die Oberfläche ist glatt, von normaler Schleimhaut bedeckt, 2) die Cyste ist durchscheinend, 3) die Füllung der Cyste wechselt je nach der Körperlage. Bei sitzender Haltung oder Druck auf die Nierengegend wird sie sich praller füllen, während sie bei Beckenhochlagerung erschlafft.

Die Therapie besteht gegebenen Falles in Sectio alta, Abtragen der Cyste und Vernähung der Schleimhaut des Ureters und der Blase.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Dr. Fraenkel, bin ich für die liebenswürdige Förderung der Arbeit zu großem Danke verpflichtet.

Nachtrag.

Mittlerweile hatten wir Gelegenheit, einen weiteren Fall zu beobachten, den ich hier anfüge.

Fall III. S. No. 907/06. 21-jähr. Mädchen. Todesursache Eklampsie. Außer den für Eklampsie typischen Veränderungen an der Leber fand sich beiderseits eine hochgradige arteriosklerotische Schrumpfniere und sehr stark ausgeprägte fötale Lappung der Nieren. Die linke Niere war atrophisch, $6 \times 3 \times 2$ cm. Rechte Niere $11 \times 5 \times 4$ cm. Die linke Niere besitzt 2 Harnleiter. Der untere entspringt aus dem mäßig dilatierten Nierenbecken. Er zieht in seinem ganzen Verlaufe zu Kleinfingerdicke erweitert nach der Blase und mündet an normaler Stelle mit weiter Oeffnung. Der zweite Ureter entspringt aus dem obersten Pol der Niere und zwar aus einem cystischen Hohlraum von Walnußgröße, dessen Wandungen von einer dünnen Schicht atrophischen Nierengewebes gebildet werden. In seinem Verlaufe mit dem anderen Ureter durch lockeres Gewebe verbunden, durchbohrt er die Blase direkt unterhalb des Zwillingsureters, nachdem er sich mit demselben gekreuzt hat. In diesem ganzen Verlaufe zeigte er keine Spur von Dilatation. Sein unteres Ende bildet eine in das Innere der Harnblase vor-

springende dünnwandige Cyste von 3 cm Länge und 2 cm Breite. Dieselbe nimmt direkt unter der Ausmündung des linken normalen Ureters ihren Anfang und zieht sich nach der inneren Harnröhrenmündung zu. Der rechte Ureter entspringt aus einem hühnereigroßen Nierenbecken. Er ist in seinem ganzen Verlaufe mittelfingerdick und mündet an normaler Stelle in die Blase. Bei Betrachtung des Präparates sieht man, daß die gefüllte Cyste den Abfluß aus dem normalen linken, wie aus dem rechten Ureter behindert haben muß. Eine Oeffnung der Cyste nach der Blase zu wurde nicht gefunden. Immerhin läßt sich die Möglichkeit, daß eine solche vorhanden war, nicht mit absoluter Sicherheit ausschließen, da beim Eröffnen der Harnblase die sich stark vorwölbende Cyste angeschnitten wurde, die Oeffnung also in dem Schnitt gelegen haben könnte. Jedoch ist das im höchsten Grade unwahrscheinlich. Wir müssen annehmen, daß das den Anfangsteil des Ureters umgebende atrophische Nierengewebe ursprünglich noch etwas sezernierte, der Sekretionsdruck jedoch nicht ausreichte, den Ureter zu dilatieren. Nur der unterste, unter der Harnblasenschleimhaut blind endende Teil wurde durch den Druck der auf ihm lastenden Flüssigkeitssäule ausgedehnt.

Es handelt sich also aller Wahrscheinlichkeit nach um einen intrauterinen Verschluß der Mündung eines überzähligen Ureters mit nachfolgender cystischer Erweiterung des unter der Harnblasenschleimhaut gelegenen Teiles. Auch die Atrophie der linken Niere halte ich für kongenital. Dieselbe ist dann später in derselben Weise wie die rechte an einer interstitiellen Entzündung erkrankt. Ob während des Lebens durch die Harnleitercyste bedingte Störungen vorlagen, ließ sich nicht in Erfahrung bringen, da Patientin moribund eingeliefert wurde.

Literaturverzeichnis.

Bergmann, Handb. der prakt. Chir., Bd. 3.
Bostroem, Beitr. z. path. Anat. d. Nieren, Heft 1, Freiburg 1884.
Burckhardt, Centralbl. f. allg. Path., Bd. 8, No. 4.
Caillé, The American Journ. of the Medical Sciences, 1888, Bd. 95.
Englisch, Centralbl. f. Harn- u. Sexualorgan, Bd. 9, Heft 7.
Geerdts, Ein Fall von doppelter Ureterbildung mit blinder Endigung des einen derselben. Inaug.-Diss. Kiel, 1887.
Grosglik, Monatsber. f. Urolog., Bd. 6, Heft 10.
Haushalter u. **Jacques,** Presse médical, 1897, No. 42.
Kolisko, Wien. klin. Wochenschr., 1889, No. 48.
Lechler, Fall einer doppelten Harnblase. Schmidts Jahrb., Bd. 8.
Lilienfeld, Beiträge zur Morphologie und Entwickelungsgeschichte der Geschlechtsorgane mit Beschreibung einer interessanten Mißbildung. Inaug.-Diss. Marburg, 1856.
Lipmann-Wulf, Dtsch. med. Wochenschr., 1900, No. 45, Vereinsbeilage, Monatsb. für Urolog., Bd. 7, No. 2.
Neelsen, Beitr. z. path. Anat., von Ziegler u. Nauwerck, Bd. 3.
Obici, Gazzetta med. Lombarda, 1896, No. 29.
Schwarz, Beitr. z. klin. Chir. von Bruns, Bd. 15.
Tangl, Virchows Archiv, 1889, Bd. 118, Heft 3.
Weigert, Virchows Archiv, Bd. 70.
Wrany, Oesterr. Jahrb. f. Pädiatr., Neue Folge, Bd. 1.

Referate.

Doutrelepont und **Grouven,** Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida in tertiär-syphilitischen Produkten. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 23.)

In 4 Fällen tertiärer Syphilis wurden in Ausstrichpräparaten vom Geschwürsgrunde oder von excochleiertem Material spärliche Spirochaetae pallidae gefunden. Daneben fanden sich auch Gebilde, die vielleicht als Degenerationsformen aufgefaßt werden müssen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Hoffmann, E. und **Beer, A.,** Weitere Mitteilungen über den Nachweis der Spirochaete pallida im Gewebe. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 22.)

Mit geringer Modifikation der Levaditischen Pyridinmethode haben die Verff. eine exzidierte walnußgroße Inguinaldrüse und den Rand eines orbikulären Syphilids der Schulterhaut bei $6^1/_2$ Monate alter, noch unbehandelter Syphilis eines 19-jähr. Mädchens untersucht. In der Lymphdrüse fanden sich Spirochäten besonders im Randgewebe der Follikel und in der Wand der kleinen Blutgefäße. In dem Hautsyphilid sind reich an Spirochäten die oberen Cutisschichten, die Papillen und die tieferen Epithellagen. Von Interesse ist die Tatsache, daß entsprechend dem Vordringen der Spirochäten im Epithel das Pigment aus diesem verschwunden ist. Die größte Beobachtung aber verdient eine auch durch Abbildung veranschaulichte Spirochäte, die kaum anders als in Längsteilung begriffen aufgefaßt werden kann. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Buschke und Fischer, Weitere Beobachtungen über Spirochaete pallida. (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 13.)

Die Verff. konnten reichliche Spirochäten auffinden einmal in den inneren Organen eines totgeborenen ausgetragenen Kindes einer 29-jähr. Frau mit Syphilis im primären Stadium, bei der sich der Primäraffekt (ohne Spirochäten im Ausstrich) unter Beobachtung der Verfasser entwickelte. Die Infektion der Mutter muß schätzungsweise 7—8 Wochen vor der Geburt stattgefunden haben, und es ist wohl anzunehmen, daß die Spirochäten von der Frau durch die Blutbahn auf das Kind übertragen worden sind. Ebenso positiv war der Befund in der Inguinaldrüse einer scheinbar immunen (latent syphilitischen) Mutter eines syphilitischen Kindes.

Dagegen gelang der frühzeitige Nachweis von Spirochäten bei Abwesenheit klinischer Symptome kurz nach der Geburt in Placenta, Nabelschnur und im Geschabe von Cantharidenblasen syphilitischer Kinder nicht. Ebenso fehlte die Spirochaete pallida in 5 Fällen frischer typischer teilweise sehr schwerer Syphilis maligna und in den frischen Infiltraten eines Falles von syphilitischer Hirnarterienerkrankung. Mit der Levaditischen Methode wurden die besten Resultate erzielt, sie zeigte sich der Ausstrichmethode bei weitem überlegen. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Maclennan, A., On the spirochaeta pallida and its variations. (Brit. med. journ., 1906, p. 1090.)

Eine äußerst wertvolle Mitteilung auf Grund von Untersuchungen an über 50 Syphilitikern. 40 davon waren Frauen. Nur in 8 Fällen fand sich Spirochaete pallida, dagegen in allen kleinere Körperchen, die Verf. in folgendem genauer beschreibt und die den Siegelschen Befunden nahe stehen. Als grundlegend nimmt M. an, daß 1) die Syphilis durch einen Organismus bedingt ist und 2) daß dieser Organismus in allen primären und sekundären Läsionen in großer Anzahl existieren muß. Daher muß uns die Seltenheit der Spirochaete pallida Zweifel an ihrer alleinigen Rolle als Syphiliserreger erwecken. Die Schwierigkeit, den Organismus stets zu demonstrieren, liegt 1) in seiner mangelnden resp. wechselnden Färbbarkeit, 2) in seiner excessiven Kleinheit, 3) in der wechselnden Zahl und 4) in der wechselnden Form, in der er auftritt.

Ad 1 hatte Verf. die besten Resultate mit einer gesättigten Gentianaviolettlösung (Grübler) in Aceton, zu der er 2 Teile Wasser setzte und filtrierte. Ad 3 schließt M. aus der Seltenheit der Sp. pallida beim lue-

tischen Exanthem, daß dieses nicht durch sie bewirkt wird, zumal dabei die anderen kleineren und zahlreicheren Formen stets in großer Anzahl vorhanden sind. Sp. pallida wurde von ihm öfter nach Administration von Quecksilber gefunden. Er vermutet, daß die Form der Sp. pallida von dem Organismus angenommen wird, wenn für ihn der Kampf ums Dasein beginnt.

Den Variationen der Form (ad 4) wird ein längeres Kapitel mit zahlreichen interessanten Abbildungen gewidmet. Die meist vorwiegende Form, die M. sah, ist den Leishman-Donovanschen Körpern ähnlicher, als dem Cytorrhyctes luis. Es muß in Bezug auf diese Formen auf das Original verwiesen werden. In einem Falle akutester, letal verlaufender Syphilis — Fälle, die öfter vorkommen, aber meist als Typhus aufgefaßt werden sollen — fanden sich besonders zahlreiche kleine Körper im Kreislauf. Es kann nach M. kein Zweifel sein, daß die Spirochaete pallida nur eine Phase in dem Cyklus eines Protozoon darstellt.

Endlich werden protoplasmatische Körper aus syphilitischen Sekreten abgebildet, die Leukocytengröße und -ähnlichkeit haben, und von M. auch für ätiologisch bedeutungsvoll angesehen werden. Auch werden Befunde über Spirochaete refringens mitgeteilt und abgebildet. Verf. fand keine Köpfe, Exkreszenzen an den Windungen oder Geißel bei diesem Organismus, longitudinale Teilung nur bei den kurzen Formen. Bei der transversalen Teilung denkt er an Sporenbildung. *Goebel (Breslau).*

Hoffmann, E., Experimentelle Untersuchungen über die Infektiosität des syphilitischen Blutes. (Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 13.)

Von 4 Versuchen, Affen mit dem unter allen Kautelen entnommenen Blute Syphilitischer kutan zu infizieren, waren 2 positiv; in dem einen Falle hatte die Blutentnahme 40 Tage nach der Infektion, also lange vor klinischen Allgemeinsymptomen stattgefunden; in dem anderen Falle muß der Beginn der Erkrankung mindestens 6 Monate zurückgelegen haben. Beide Male entwickelten sich bei den Affen typische Primäraffekte, in denen die Spirochaete pallida nachgewiesen wurde. Aehnliche Ergebnisse waren schon vor Jahrzehnten bei Versuchen an Menschen erzielt, sind aber wegen der Möglichkeit der Beimengung kutaner Syphilisprodukte nicht einwandsfrei.

Gierke (Freiburg i. B.).

Schlimpert, H., Spirochätenbefunde in den Organen kongenital syphilitischer Neugeborener. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 26.)

An 5 Sammlungspräparaten kongenitaler Syphilis konnte außer der Bestätigung bekannter Befunde Spirochaete pallida auch in Magen, Darm, Gallenblase, Choledochus, Schilddrüse, Thymus, Nerven und anderen Organen nachgewiesen werden. Benutzt wurde die Levaditische Methode mit Neutralrot- oder Karbolfuchsinnachfärbung. Verf. macht besonders auf die Neigung der Spirochäten aufmerksam, intaktes Cylinder- und Plattenepithel intercellulär zu durchwandern. Deshalb vermögen sie sich allen Sekreten und Exkreten beizumischen, die demnach als infektiös zu betrachten sind. (Auf einen in Anmerkung mitgeteilten Befund von Professor Schmorl sei besonders hingewiesen; er betrifft Spirochätenbefunde in einer Aortitis syphilitica mit gummösen Mediaveränderungen.)

Gierke (Freiburg i. B.).



Tomascewski, Egon, Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida bei tertiärer Syphilis. (Münchener med. Wochenschr., 1906, Bd. 27, S. 1301—1302.)

T. fand unter 10 Fällen tertiärer Lues 5mal Spirochaete pallida in ganz vereinzelten Exemplaren, die oft erst nach stundenlangem Suchen zu finden waren. Das Untersuchungsmaterial entstammte bei den geschlossenen Affektionen aus der Wand, bei offenen aus dem noch von gesunder Haut überdeckten Randinfiltrat. Gefärbt wurde mit Giemsa.

Oberndorfer (München).

Buschke, A. und **Fischer, W.,** Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Syphilis mit Spirochätenbefund. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 19.)

Bei einem 3-wöchentlichen Kinde mit syphilitischem Sektionsbefund war am auffälligsten eine sehr ausgebreitete und intensive interstitielle Myocarditis mit ungeheuren Spirochätenmassen, die deutlich der Faserrichtung des proliferierenden Bindegewebes folgten. Auch die übrigen Organe sowie die Osteochondritis ließen Spirochäten im Schnitt nachweisen. Intra vitam waren im Sekret einer Hautpapel und im Inhalt einer artefiziell erzeugten Hautblase Spirochäten nachgewiesen. Anhangsweise wird der wichtige Befund mitgeteilt, daß bei einem 6-wöchigen Kinde, das ohne klinische Zeichen einer Lues starb und durch die Sektion als syphilitisch erwiesen ist, intra vitam im Blutausstrich Spirochaetae pallidae nachgewiesen waren.

Gierke (Freiburg i. B.).

Krzysztalowicz und **Siedlecki,** Ueber das Verhältnis des Entwicklungszyklus des Treponema pallidum Schaudinn zu den syphilitischen Krankheitsstadien. (Monatshefte für praktische Dermatologie, 1906, Bd. 43, No. 1.)

Verff. haben an der Spirochaete pallida einen chromatinarmen Kern sehen können, und haben als asexuelle Form der Fortpflanzung Längsteilungen beobachtet. Daneben beschreiben sie Formen, die einer sexuellen Fortpflanzungsreihe entstammen sollen, nämlich eine Trypanosomenform mit blepharoplastähnlichem Körperchen und undulierender Membran, die als weibliche Geschlechtszellen (Makrogameten) gedeutet werden, und eine durch Spaltung großer vielkerniger Spirochäten entstehende männliche Form (Mikrogameten). Auch Konjugationsvorgänge sollen beobachtet sein. Eine Dauerform ist bis jetzt unbekannt. Verff. erörtern dann in mehr hypothetischer Art, in welchen Beziehungen der Entwicklungszyklus zu den Krankheitsstadien der Syphilis stehen könne.

Gierke (Freiburg i. B.).

Simmonds, M., Ueber den diagnostischen Wert des Spirochätennachweises bei Lues congenita. (Münch. med. Wochenschrift, 1906, No. 27, S. 1302—1304.)

Bei Kontrolluntersuchungen fand S. niemals bei Föten oder Säuglingen Spirochäten, auch nicht in Fällen vorgeschrittener Maceration, bei macerierten Föten syphilitischer Abkunft war das Ergebnis ausnahmslos positiv. Die meisten Spirochäten waren stets in der Leber und Darmwand nachzuweisen; enorm war ihre Menge auch im Meconium, ihr häufiges Vorkommen in letzterem führt S. auf reichliche Ausscheidung desselben durch den Darm zurück. Die erkrankten Organe zeigten durchweg höheren Spirochätengehalt als die weniger affizierten. Bei Osteochondritis syphili-

tica waren Spirochäten nur in der Knorpelknochengrenze und im benachbarten Periost erkennbar. Syphilitische Säuglinge behergten im allgemeinen wesentlich weniger Spirochäten als totfaule Früchte. Postmortale Anreicherung der Spirochäten scheint hiernach nicht ausgeschlossen zu sein.

Von speziellen Fällen erwähnt S. einen von beginnender syphilitischer Myocarditis. Makroskopisch schien das Herzfleisch fleckig, mikroskopisch fanden sich im Septum ventriculorum zahlreiche kleinste zirkumskripte Infiltrate, im Bereich derer enorme Mengen von Spirochäten lagen, während sie im übrigen Herzen ganz oder nahezu völlig fehlten; nur das Venenblut besonders an der Basis des rechten Ventrikels enthielt sie in größerer Menge. S. glaubt, daß sie von den syphilitischen Ventrikelseptumherden sekundär in die Venen eingewandert seien. Reichlich waren Spirochäten auch in syphilitischen Pneumonieen; vielfach waren sie im Innern von Leukocyten und Epithelien anzutreffen.

Nach seinen Untersuchungen kommt S. zum Schlusse, daß der Spirochätennachweis völlig genügt, um die Syphilisdiagnose zu rechtfertigen; daß ein negativer Befund bei macerierten Früchten mit großer Wahrscheinlichkeit Syphilis ausschließen lasse, ein negativer bei Säuglingen indes nur mit Vorsicht zu beurteilen sei. *Oberndorfer (München).*

Berger, F. R. M., Zur Färbung der Spirochaete pallida. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 25, S. 1209.)

Stammlösung: 4 ccm konzentr. alkohol. Dahlialösung in 20 ccm Aqua dest. Fixierung der dünnen lufttrockenen Präparate in Alkoh. absol. 5 bis 10 Minuten. Vorbehandlung mit einigen Tropfen Azur-II-Lösung eine Minute. Abspülen. Abtrocknen. Durchziehen durch die Flamme. Dahlialösung 3—5 Minuten. Abspülen. Abtrocknen. Durchziehen durch die Flamme. Neutraler Kanadabalsam. Die Methode soll Niederschläge bei der Färbung möglichst vermeiden lassen. *Oberndorfer (München).*

Wassermann, A., Neisser, A. und **Bruck, C.,** Eine sero-diagnostische Reaktion bei Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 19.)

Das Blutserum von Affen, die mit syphilitischem Material vorbehandelt sind, beweist dadurch seine spezifische Affinität zu Extrakten syphilitischer Organe, daß es die Komplemente eines hinzugefügten aktiven Serums verankert. Dies wird daran erkannt, daß diese Mischung ein inaktives hämolytisches Serum nicht zu aktivieren vermag. Durch Kontrollversuche ist festgestellt, daß diese Reaktion nur bei Vorbehandlung der Affen mit syphilitischem Material und nur mit syphilitischen Organen eintritt. Darnach gelingt es, eine serodiagnostische Diagnose syphilitischer Organe, auch Placenten, zu stellen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Neisser, A., Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. III. Mitteilung. In Gemeinschaft mit Dr. Baermann und Dr. Halberstädter in Batavia ausgeführt. (Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 1, 2 u. 3.)

Den früheren Mitteilungen (cf. dieses Centralblatt, 1905, No. 13, S. 525) werden zahlreiche Ergänzungen und neue wichtige Resultate zugefügt. Es ist unmöglich, über alle hier berührten für die Syphilisforschung so eminent wichtigen Fragen zu referieren. Die Inkubationsdauer betrug meist 3 bis 5 Wochen; die Infektion gelang nur kutan, nicht subkutan, um so sicherer, je florider der syphilitische Prozeß ist von primären, sekundären und ein-

mal von tertiären Produkten. Obwohl die höheren Affen für die Impfung empfänglicher sind, ist ein durchgreifender Unterschied im Krankheitsverlauf gegenüber den niederen Arten nicht zu konstatieren. Weder durch Tierpassage, noch durch sonstige Einwirkungen konnte eine Abschwächung des Virus erzielt werden. Die Frage nach passiver oder aktiver Immunisierung ist noch nicht spruchreif. Gleichzeitige Quecksilberinjektion hielt die Entwicklung der Primäraffekte nicht auf. Die Siegelschen Uebertragungen auf das Kaninchen konnten nicht bestätigt werden, da in keinem einzigen Fall Weiterverimpfung auf Affen gelang. Bezüglich der Spirochaete pallida lassen die Untersuchungen keine bindenden Schlüsse zu, da sie nicht konstant gefunden ist trotz erwiesener Infektiosität des Materials und da in den Tropen verschiedene andere Spirochätenformen häufig vorzukommen scheinen.

IV. Mitteilung. In Gemeinschaft mit Dr. Siebert und Dr. Schucht in Breslau ausgeführt. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 13.)

Ueberimpfung frischer noch nicht durch Nekrose oder Vereiterung zerstörter syphilitischer, auch tertiärer Neubildungen erzeugt bei Affen häufig einen typischen Primäraffekt. Daher muß tertiäre Lues auch als infektiös angesehen werden, obwohl die Gelegenheit zur Uebertragung weit geringer ist. Bei hereditärer Syphilis gelangen Impfungen von fast allen inneren Organen (Herzblut, Niere, Lunge, Leber, Ovarium) und aus dem Nasenschleim. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Wechselmann, Experimenteller Beitrag zur Kritik der Siegelschen Syphilisübertragungsversuche auf Tiere. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 6.)

In einem Falle wurden durch Injektion eines Makaken mit gesundem Kaninchenblut ganz ähnliche Hauterscheinungen ausgelöst, wie sie Siegel als erfolgreiche Syphilisübertragung beschrieben hat, wenn er niedere Affen mit Organsaft seiner angeblich syphilitisch infizierten Kaninchen impfte. Ist das Resultat bisher auch vereinzelt, so zeigt es doch, wie viel Fehlerquellen vor der Verwertung solcher Uebertragungen erst ausgeschaltet werden müssen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Wise, K. G., A note on the etiology of granuloma pudendi. (Brit. med. journ., 2. Juni 1906, S. 1274.)

In 2 Fällen fand W. neben Organismen, die er für Spirochaete refringens hält, auch der Sp. pallida ähnliche, in einem Falle nur die ersteren. Alle 3 Fälle betrafen Negerweiber Britisch Guyanas. *Goebel (Breslau).*

Mühlens, P., Ueber Züchtung von Zahnspirochäten und fusiformen Bacillen auf künstlichen (festen) Nährböden. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 20.)

In dieser vorläufigen Mitteilung berichtet Verf. über positive Züchtungsversuche, die nach mehreren Generationen zu Reinkulturen von Bacillus fusiformis und Spirochäten — letztere durch Mikrophotogramme veranschaulicht — führten. Uebergänge zwischen beiden sind nicht nachweisbar. Die Züchtung gelang auf Pferdeserumagar und in Serumbouillon. Spirochäten sind in der Kultur erst vom zehnten Tage ab nachweisbar.

Gierke (Freiburg i. B.).

Miller, Ueber eine scheinbar pathogene Wirkung der Spirochaete dentium. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 9.)

In der Pulpa eines kariösen Zahnes fand sich ein stecknadelkopfgroßer Absceß von auffallend weißer Farbe. In ihm fanden sich nur vereinzelte Stäbchen und Kokken, dagegen eine massenhafte Ansammlung von Spirochaete dentium, so daß Verf. diese als Ursache des Abscesses betrachten möchte. Kulturversuche gelangen nicht. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Krienitz, Ueber das Auftreten von Spirochäten verschiedener Form im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 22.)

Im Mageninhalt bei Carcinom der kleinen Kurvatur fanden sich drei Arten von Spirochäten, deren eine der Spirochaete pallida völlig entsprechen soll. In einer Bemerkung zu dieser Arbeit berichtet Prof. E. Hoffmann (ibidem No. 24), daß er den Verfasser auf die Unterschiede gegenüber der Spirochaete pallida aufmerksam gemacht habe, die im frischen Präparat in stärkerer Lichtbrechung und anderer Bewegung, im gefärbten Präparat in leichterer Färbbarkeit, größerer Dicke und flacheren Windungen bestehen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Bertarelli, Ueber die Färbung und die Gegenwart der Spirochäte Obermeyers in den Organschnitten der an Rückfallfieber verstorbenen Individuen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 4.)

Verf. wandte die Levaditische Silberimprägnation bei einem Fall von Rückfallfieber an und konnte damit die Spirochäte Obermeyers in Leber und Milz teils intra- teils extracellulär nachweisen. Die zum Teil mit einer Endanschwellung versehenen Spirochäten zeigten nicht wie die der Syphilis eine besondere Vorliebe für ein bestimmtes Gewebe.

Huebschmann (Genf).

Zettnow, Geißeln bei Hühner- und Recurrenspirochäten. (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 10.)

Bei Hühnerspirochäten und den Spirochäten der afrikanischen Recurrens lassen sich, wie von letzteren durch 2 Mikrophotogramme illustriert wird, durch Antimonbeize und nachfolgende Behandlung mit Aethylaminsilber seiten- und endständige Geißeln darstellen. Man muß dazu die Mikroorganismen sehr sorgfältig von anhaftenden Eiweißstoffen befreien.

Gierke (Freiburg i. B.).

Breinl, Anton, On the specific nature of the Spirochaete of the African Tick fever. (Lancet, 1906, Vol. 1, No. 24.)

Daß die Spirochäte des afrikanischen Zeckenfiebers („Spirochaete Duttoni") nicht identisch ist mit Sp. Obermeieri schließt Verf. daraus, daß Tiere, die mit einer Art vorbehandelt waren, nur gegen diese, nicht gegen die andere immun blieben. *Gümbel (Charlottenburg).*

Kendall, B. J., A new species of Trypanosome occuring in the mouse Mus musculus. [Board of Health Labor., Panama.] (The Journal of Infect. Diseases, Vol. 3, 1906, No. 2, S. 228.)

Die in der Maus vorkommenden Trypanosomen sind schlanker als das Tr. Lewisi, mit spitz zulaufendem, kontraktilen Hinterende; die Länge beträgt 10—16 μ, das Diameter 3 μ. Ihre Motilität ist sehr groß. Der Parasit ist in Panama unter den Mäusen sehr verbreitet; er ist spezifisch für Mäuse und nicht übertragbar auf Ratten; er scheint endlich auf die infizierten Tiere keinerlei schädlichen Einfluß auszuüben.

Schrumpf (Straßburg).

Novy, Fr. G., The trypanosoms of Tsetse flies. [Univ. of Michigan.] (The Journal of Infect. Diseases, Vol. 3, 1906, No. 3, S. 394.)

Anschließend an die jüngsten Veröffentlichungen R. Kochs über Trypanosomen und ihr Vorkommen in verschiedenen Mückenarten (Tr. Brucei, Tr. gambiense, in Glossina morsitans, Gl. fusca und Gl. palpalis), ist Verf. der Ansicht, daß die in der Tsetsefliege parasitär lebenden Trypanosomen ganz harmlose Flagellaten darstellen, ähnlich den Herpetomonas und Orithidia, welche er in den Moskitos nachgewiesen hat. Er stützt seine Ansicht darauf, daß diese Trypanosomen größer sind als die im Blut vorkommenden Formen; daß sie ferner in Fliegenarten gefunden werden, welche mit infektionsfähigen Tieren nichts zu tun haben; daß ferner das Saugen des Blutes infizierter Tiere bei den meisten Fliegen kein Wachstum pathogener oder nicht pathogener Trypanosomen in deren Organismus zur Folge hat; daß endlich oft erkrankte Tiere, von denen die Fliegen infiziert werden könnten, ganz fehlen.

Es haben also die Trypanosomen der Tsetsefliege nichts zu tun mit den pathogenen Tr. gambiense und Tr. Brucei. (Zahlreiche schöne Mikrophotogramme.)

Schrumpf (Straßburg).

Sacerdotti, C., Sulla produzione dagli eritrociti di sostanze capaci di saturare le emolisine. (Acc. delle Scienze mediche di Ferrara, 19. Mai 1905.)

Man kann in vitro aus den roten Blutkörperchen Substanzen erhalten, welche die Fähigkeit besitzen, auch in vitro Hämolysine zu neutralisieren. Diese Substanzen verhalten sich in dieser Beziehung wie diejenigen, die man aus Bakterien gewonnen hat, und die von Neisser und Shiga als freie Rezeptoren betrachtet werden; man erhält sie aus Suspensionen von Blut in physiologischer Kochsalzlösung, und zwar schneller bei einer Temperatur von 37°. Die aus diesen Suspensionen zentrifugierten Flüssigkeiten neutralisieren das Hämolysin direkt proportional zu ihrer Menge. Die Erythrocyten, aus denen diese Körper abgeschieden sind, besitzen aber immer noch die Eigenschaft, von den Hämolysinen angegriffen zu werden. Sind diese Körper freie Rezeptoren, so muß man annehmen, daß die roten Blutkörperchen solche Rezeptoren im Ueberschuß enthalten. Die Hämolysine zeigen eine größere Affinität zu den Blutkörperchen als zu diesen Substanzen. Diese Substanzen, welche das Hämolysin zu neutralisieren vermögen, haben keine direkte Beziehung zum Hämoglobin, denn ihre Menge ist unabhängig von dem Hämoglobingehalte, welchen die von den Erythrocyten getrennten Flüssigkeiten haben können.

O. Barbacci (Siena).

Macfadyen, A., Upon the properties of an antityphoid serum obtained from the goat. (Brit. med. Journ., 1906, p. 905).

Die intravenöse Injektion der Ziege mit toxischen, auf sehr komplizierte Art (cf. Orig.) gewonnenen Zellsäften der Typhusbacillen in kleinen und sorgfältig regulierten Dosen (3 ausführliche Tabellen), führte zur Produktion eines sehr starken Antiendotoxins, insofern $^1/_{50}$ ccm des Serums 30 letale Dosen des Typhusendotoxins neutralisierte, eine Eigenschaft, die selbst 3 ccm normalen Ziegenserums nicht aufwiesen. Dieses Titrat wurde nach 4-monatlicher Immunisierung der Ziege erhalten und war viel stärker, als das nach 2-jähriger Immunisierung eines Pferdes mit toten und lebenden Typhusbacillen von Besredka erzielte. Das Serum war aktiv, sowohl, wenn es gleichzeitig, aber getrennt von dem Toxin injiziert wurde, als erst bei Einsetzen der ersten toxischen Symptome, und zwar sowohl bei intra-

venöser als subkutaner Einverleibung. Das Serum besaß außerdem agglutinierende und bakteriolytische Eigenschaften. Choleraendotoxin wurde nicht neutralisiert.

Analoge Resultate wurden erhalten in Bezug auf die Produktion eines Antikörpers für das Choleraendotoxin. *Goebel (Breslau).*

Macfadyen, Ueber die Eigenschaften eines von Ziegen gewonnenen Antityphusserums. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. **41**, 1906, Heft 2.)

Verf. gelang es, durch eine weniger als 4 Monate dauernde intravenöse Behandlung von Ziegen mit toxischen Zellsäften der Typhusbacillen ein äußerst wirksames spezifisches Antiendotoxin zu gewinnen.

Huebschmann (Genf).

Manwaring, W. H., On auxilysins. [Fr. the Labor. of Pathol. and Bact., Indiana Univ.] The Journal of Infect. Diseases, Vol. 3, 1906, No. 2, S. 225.)

Wird normales Ziegenserum 30 Minuten lang auf 50° C erhitzt, so verliert es völlig seine Fähigkeit, ein durch Erwärmen inaktiviertes Ziegenserum wieder zu reaktivieren, denn das in ihm ursprünglich noch vorhandene Komplement ist durch die Hitze völlig zerstört worden. Wird dagegen die Erhitzung 3—4 Stunden lang fortgesetzt, so bekommt das Serum sehr hohe „auxihämolytische“ und „auxihämagglutinische“ Eigenschaften.

Schrumpf (Straßburg).

Moreschi, C., Zur Lehre von den Antikomplementen. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 37.)

In einer wertvollen Untersuchungsreihe konnte der Verf. nachweisen, daß beim Zusammenwirken von zwei Substanzen, einer im Serum des vorbehandelten Tieres vorhandenen und einer zweiten, die sich im Serum derjenigen Tierspecies (oder einer nahe verwandten) findet, deren Serum zur Vorbehandlung gedient hat, antikomplementäre Serumwirkung eintritt. Die antikomplementäre Wirkung ist mit dem Phänomen der Präzipitation vergesellschaftet. Mit diesen Befunden fällt auch der Hauptbeweis der Bordetschen Anschauung, nach der das Komplement für jede Tierart spezifisch, aber innerhalb der Tierspecies einheitlich sei, dahin. Ebensowenig geht es an, nach dem Vorgang Ehrlichs die Existenz von Antikomplementen für die Frage nach der Pluralität und Nichtspezifität der Komplemente als Beweisführung heranzuziehen. Die Ehrlichsche Anschauung über die Konstitution des Komplementes (Zusammensetzung aus haptophorer und zymotoxischer Gruppe) bedarf, soweit sie sich auf die Möglichkeit der Bildung von Antikomplementen stützt, einer Revision. Die Autoantikomplementwirkung erklärt sich durch die gleichzeitige Gegenwart der zwei Komponenten im Immunserum, die zum Zustandekommen der antikomplementären Wirkung nötig sind. *Hedinger (Bern).*

Pfeiffer, R. und **Moreschi, C.,** Ueber scheinbare antikomplementäre und Antiambozeptorwirkungen präzipitierender Sera im Tierkörper. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 2.)

Verff. gingen bei ihren Untersuchungen von der Frage aus, ob die von Moreschi zunächst beschriebenen antikomplementären Wirkungen der spezifischen Präzipitate auch bei bakteriolytischen, im Tierkörper sich abspielenden Prozessen nachweisbar wären. Sie kamen dabei zu folgenden Schlüssen:

1) Spezifisch präzipitierende Sera entfalten beim Zusammentreffen mit den zugehörigen Präzipitogenen auch im Tierkörper durch Fixation des Komplementes ausgesprochene antibakteriolytische Wirkungen.

2) Das wirksame ist das Präzipitat, welches das Komplement entweder an sich reißt oder aber zerstört.

3) Bei diesem Phänomen ist das quantitative Verhältnis des präzipitierenden Serums und des Präzipitogens von Bedeutung. Das Optimum der antibakteriolytischen Wirkung fällt mit dem Optimum der Präzipitation zusammen.

4) Die antikomplementäre Wirkung des Präzipitates kann die Existenz von Antiambozeptoren vortäuschen. Weitere Untersuchungen müssen lehren, inwieweit in den bisherigen Untersuchungen über Antiambozeptoren derartige, bisher nicht berücksichtigte Fehlerquellen eine Rolle gespielt haben.

Hedinger (Bern).

Moreschi, C., Zur Lehre von den Antikomplementen. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 4.)

Die Schlußfolgerungen dieser Untersuchungen sind folgende: Präzipitin und Präzipitinogen vereinigen sich in variablen Proportionen und bilden so eine Reihe von Präzipitaten, die eine mehr oder weniger hohe antikomplementäre Wirkung haben.

Alle Umstände, die zu einer stärkeren Präzipitatbildung führen, bedingen eine stärkere antikomplementäre Wirkung. Der Immunkörper erfährt durch das Präzipitat keine Beeinflussung. Auch mit hämolytischen Seris kann man die Neisser-Wechsbergsche Komplementablenkung erzielen, nur erfolgt hier die Komplementablenkung nicht durch überschüssige Immunkörper, sondern durch das spezifische Präzipitat. Die antikomplementären Sera im Sinne Ehrlichs, Morgenroths und Bordets sind präzipitierende Sera. *Hedinger (Bern).*

Liefmann, H., Ueber die Komplementablenkung bei Präzipitationsvorgängen. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 15.)

Verf. versuchte durch eine Anzahl Untersuchungen eventuell die Erklärung der von Moreschi und Gengou gefundenen komplementbildenden Kraft der Präzipitation zu geben. Er fand ebenfalls, daß auch ohne Entstehung jeglichen Niederschlages eine Komplementablenkung zu stande kommt, sei es, daß man wie Moreschi nur ganz geringe Mengen der bei der Präzipitation notwendigen Substanzen verwendet oder wie Wassermann und Bruck spontan unwirksam gewordenes Eiweiß nimmt, oder durch Erhitzen künstlich die präzipitogene Substanz so verändert, daß ein Präzipitinogenoid entsteht. Eine einfache mechanische Fällung ist also bestimmt nicht die Ursache des Komplementschwundes. Aber auch der Moment der Präzipitation ist nicht das Maßgebende bei der Erscheinung. Selbst wenn dieser Vorgang schon lange vorher stattgefunden hat und anscheinend beendet ist, ist sein Produkt, der Niederschlag noch fähig, Komplement zu binden. Die Frage, ob der Komplementverlust wirklich Ambozeptorwirkung ist, muß infolge einer Anzahl von Befunden eher negiert werden; dennoch hält Verf. am ehesten noch an dieser Möglichkeit fest. Eine vollständige Erklärung des Komplementverlustes ist auch für ihn nicht möglich. *Hedinger (Bern).*

Loeb, L., Ueber hypertrophische Vorgänge bei der Follikelatresie, nebst Bemerkungen über die Oocyten in den Marksträngen und über Teilungserscheinungen am Ei im Ovarium des Meerschweinchens. (Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 65, 1905.)

In noch nicht 6-monatlichen Meerschweinchenovarien wurden in 10 Proz. der Fälle follikelähnliche Körper mit Syncytien und Plasmodien gefunden. Es sind in Atresie begriffene, nicht geborstene Follikel. Es finden sich dieselben Zellarten in der Nachbarschaft dieser Gebilde den Blut- und Lymphgefäßbahnen folgend. Das Endothel dieser Gefäße kann sich selbst syncytial umbilden. Die hypertrophischen Zellen solcher Follikel wachsen in Papillenform in deren zentrale Höhle, sie können Kolloid-Degeneration aufweisen. Diese Körper können degenerieren und durch Bindegewebe ersetzt werden. Zur Zeit des Endes der Schwangerschaft nimmt die Follikelatresie besonderen Charakter an. Die zentrale Höhle wird auch hier von hypertrophischen Zellen begrenzt, in einem Falle fand sich eine verdickte Membrana pellucida; auch hier handelt es sich offenbar um Follikel mit an Stelle der Atresie tretendem ungewöhnlichen Zellwachstum. Der spezifische hierzu führende Faktor ist noch unbekannt. Die Umgebung der Gebilde kann hyperämisch sein; es kann zu kleinen Hämorrhagieen kommen.

Junge Meerschweinchen enthalten Markkanäle mit Oocyten in allen Entwicklungsstadien; diese degenerieren oft mit verdickter Membrana pellucida, welche hier lediglich von dem Ei selbst gebildet zu werden scheint. Das die Markkanäle bekleidende Epithel kann teilweise verloren gehen, so können die Oocyten sekundär in direkte Verbindung mit dem Ovarialstroma kommen. Die Markkanäle können zu Cysten werden.

Meerschweinchenovarien können in segmentierten Eizellen Mitosen aufweisen. Es kann sich hier um eine bald zum Abschluß gelangende parthogenetische Entwicklung handeln. Progressive Veränderungen in diesen Eiern ließen sich durch chemische, thermische, Fremdkörper-Reize nicht erzielen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Seitz, L., Die Follikelatresie während der Schwangerschaft, insbesondere die Hypertrophie und Hyperplasie der Theca interna-Zellen (Theca-Luteinzellen) und ihre Beziehungen zur Corpus luteum-Bildung. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 77, 1905, Heft 2.)

An einem umfänglichen Material ist es dem Verf. gelungen, nachzuweisen, daß während der Schwangerschaft wohl ein Follikelwachstum, aber keine Follikelreifung mehr stattfindet. Die so wachsenden Follikel erreichen aber nicht über Erbsengröße und werden dann atretisch. Mit zunehmender Atresie nimmt die Wucherung der Zellen der Theca interna allmählich zu. Verf. unterscheidet eine cystische und obliterierende Form der Atresie. Die starke Wucherung der Theca interna-Zellen ist für die Atresie der Follikel während der Gravidität typisch. Bei der cystischen Form kann sie sehr mächtig sein, bei der obliterierenden Form imponiert mehr die Abplattung oder die krausenartige Faltung der Follikelwand, deren Theca interna-Zellen schließlich in radiärer Anordnung um einen hyalinen Kern sich befinden. Im Wochenbett gehen die gewucherten Zellen der Theca interna zum größten Teil zu Grunde.

Auch bei Blasenmole und Chorionepitheliom kommt eine Wucherung der Theca interna-Zellen vor, ohne aber etwas Charakteristisches zu bedeuten. In ihr, ebensowenig wie in der vielfach gleichzeitig vorkommenden Cystenbildung, ist nicht die Ursache für obige Neubildungen zu ersehen, sondern letztere sind im Gegenteil die Ursache zur Cystenbildung infolge von Zirkulationsstörung und von Bildung chemischer Stoffe, die wahrscheinlich in Zusammenhang mit der Wucherung des Epithels der

Chorionzotten stehen. Ob außer diesen Zellwucherungen noch Neubildungen von Luteinzellen ausgehend vorkommen können, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Die Wucherung dieser Theca lutein-Zellen ist eine bindegewebige und als solche von der epithelialen, die bei der Ausbildung des Corpus luteum das Feld beherrscht, wohl zu trennen. Es gibt allerdings zwischen beiden manche Uebergänge.

Die Rückbildung des Corpus luteum fängt nach Verf. Untersuchungen früher an, als man annahm. Am Ende des 2. und Mitte des 3. Monats hat das Corpus luteum das größte Volumen erreicht, hierauf beginnen regressive Vorgänge, die vielfachen Schwankungen unterworfen sind.

Schickele (Straßburg).

Seitz, L., Zur Frage der Luteinzellenwucherung in atretischen Follikeln während der Schwangerschaft. (Centralbl. f. Gynäkol., 1905, S. 578.)

Eine Anzahl von Follikeln verfällt während des ganzens Lebens der Atresie, ohne zu voller Reife zu gelangen; während der Schwangerschaft ist aber die Follikelatresie charakterisiert durch ungewöhnlich starke Entwicklung der Zellen der Theca interna, die wegen ihres Fett- und Luteingehaltes allgemein als Luteinzellen bezeichnet werden.

Während der Schwangerschaft erfährt die Luteinzellenentwicklung unter physiologischen Verhältnissen ihre höchste Ausbildung; sie stellt aber nur in gewissem Sinne etwas für die Schwangerschaft Spezifisches dar, ähnlich der Deciduazelle, die sich auch außerhalb der Schwangerschaft, während der Menstruation, bei pathologischen Zuständen im Endometrium findet, ihre volle Ausbildung in der Regel aber erst in der Gravidität erfährt.

Daß sich bei Blasenmole und bei Chorioepitheliom auch Luteinzellenwucherung findet, wie in der Schwangerschaft, ist nicht befremdend; allen drei Zuständen ist die Anwesenheit fötaler Elemente im mütterlichen Organismus gemeinsam. *Kurt Kamann (Breslau).*

Wallart, J., Ueber die Ovarialveränderungen bei Blasenmole und bei normaler Schwangerschaft. (Zeitschr. f. Geburtshülfe u. Gynäkol., Bd. 53, 1905, Heft 1, S. 36.)

Sowohl bei normaler als auch bei Blasenmolenschwangerschaft kommen in den Ovarien die gleichen Veränderungen vor, eine Massenproduktion von Luteingewebe und Bildung größerer und kleinerer Cysten, deren Wand zum Teil aus solchem Luteingewebe besteht. *Kurt Kamann (Breslau).*

Gentili, A., Ueber das Verhalten des Eierstockrestes bei Dermoidcysten, insbesondere über ovarielle Fettresorption. (Arch. f. Gynäk., Bd. 77, 1903, Heft 3.)

Verf. untersucht die Beziehungen der Dermoidcysten und des „Ovarialrestes“. Dabei findet er bald einen Einbruch des Dermoids in ein multilokulares Kystom, bald eine Formveränderung der Dermoidcyste durch ein gleichseitiges Kystom mit verschiedengradiger Zersprengung der ersteren. Andere Fälle sind dadurch interessant, daß das Dermoidfett durch die Lymphwege der Umgebung resorbiert worden ist und so über seine ursprünglichen Grenzen hinaus sich ausgebreitet hat. Makroskopisch haben solche Bezirke eine schwammige, wabige Struktur oder gleichen Lipomen, mikroskopisch sind erweiterte Gewebsspalten und Lymphgefäße, mit Fett angefüllt, nachzuweisen, auf deren Endothelien Riesenzellen — ein nicht



seltener Befund — zurückzuführen sind. Solche lymphatische Fettresorption kann gleichzeitig mit der oben erwähnten Beeinflussung der Dermoidanlage durch ein Kystom vorkommen. *Schickele (Straßburg).*

Falkner, Ans., Seltenere Formen der Ovarialdermoide. (Zeitschr. f. Geburtshilfe und Gynäk., Bd. 57, 1906, Heft 2, S. 208.)

1) Mannskopfgroße Eierstockcyste, an der Innenfläche eine aus ektodermalen Abkömmlingen bestehende Leiste mit rein ektodermalen und aus Organanlagen aller 3 Keimblätter zusammengesetzten Knoten. Den Hauptteil der Cystenwand kleidete eine ganglienzellenhaltige Gliaschicht aus.

2) Gut erbsengroßes, Brei und Haare enthaltendes Ovarialdermoid, in lückenlose Serien zerlegt. Cystenwand nur aus vollkommen entwickelten Ektodermalgebilden zusammengesetzt.

Verf. hält es theoretisch für möglich, daß ein einblättriges Dermoid im späteren Entwicklungsgange Produkte anderer Keimblätter entwickelt. *Kurt Kamann (Breslau).*

Cheynel, L'ovarite ourlienne. Thèse de Bordeaux, 1906.

Umfangreiche Zusammenstellung der Begleiterscheinungen der akuten Parotitis mit besonderer Berücksichtigung der Oophoritis, welche sich in äußerst seltenen Fällen in den ersten Tagen der Erkrankung einstellt, und bei welcher ganz akut eine beträchtliche Volumzunahme des Ovariums eintreten kann. — Auch eine akute Pankreatitis ist im Verlauf der Mumps beobachtet worden. *Schrumpf (Straßburg).*

Schmaus, H., Ueber einen Ovarialtumor mit chorion-epitheliomartigen Metastasen im Peritoneum. (Beitr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 10, 1906, Heft 2.)

Verf. beschreibt einen Fall von Ovarialtumor (Adenocarcinom), der einige Jahre nach der Operation durch ausgedehnte Metastasenbildung zum Tode führte. Die Untersuchung der Geschwulstknoten, welche in großer Zahl über dem Bauchfell disseminiert waren, ergab eine „nicht zu leugnende Aehnlichkeit“ mit der atypischen Form des Chorioepithelioms. „Die Uebereinstimmung besteht in dem Auftreten von zweierlei epithelialen Elementen, kleineren, dem Typus der Langhansschen Zellschicht gleichenden, und größeren, die teils zu Syncytien vereinigt sind, teils serotinalen Riesenzellen ähnlich sehen, erste mit Vakuolen und einem „Bürstenbesatz“. Dagegen fehlt die hämorrhagische Beschaffenheit des Geschwulstgewebes u. a. Eine gewisse Aehnlichkeit mit diesem Tumor besteht in der früher operativ entfernten Ovarialgeschwulst: „es finden sich die nämlichen Kernformen, ... gelegentlich kleine Syncytien, ... blasige Beschaffenheit, Vakuolen“. Es erscheint daher die Auffassung der Peritonealgeschwülste als Metastasen von dem Ovarialtumor naheliegend. Verf. erörtert nun in interessanter Weise an der Hand der neueren Literatur die Frage nach der eigentlichen Natur des Primärtumors und sein Verhältnis zu den chorionepithelähnliche Gebilde aufweisenden teratoiden Tumoren oder zu den entsprechend des wechselnden biologischen Verhaltens des fötalen Ektoderms verschiedenartig aufgebauten Chorionepitheliomen.

Verf. spricht sich zum Schluß dahin aus, daß die chorionepitheliomähnlichen Gewebe sich langsam entwickelt hätten, also ein Prozeß, der nicht unbedingt auf eine fötale Herkunft hinzuweisen braucht, sondern in einer eigentümlichen, besonders nach einer Richtung entwickelten Wachstumserscheinung einzelner Zellgruppen, die auch in anderen Tumoren vorkommt, eine ungezwungene Erklärung findet. *Schickele (Straßburg).*



Bland-Sutton, J., A clinical lecture on secondary (metastatic) carcinoma of the ovaries. (Brit. med. journ., 26. Mai 1906, S. 1216.)

An der Hand einiger Beispiele sucht Bl. seine Ansicht, daß doppelseitige Ovarialcarcinome stets sekundär (primär: Brust, Magen, Darm) sind, zu beweisen. Die Propagation stellt er sich bei Darmcarcinomen durch Zellverschleppung durch den Peritonealraum vor, und das Ovarium mit seiner breiten Oberfläche ist bei der Metastasierung bevorzugt, ebenso wie ein immergrüner Strauch im Winter mehr Schneeflocken auffängt.

Klinisch ist also bei jedem doppelseitigen Ovarialtumor stets der primäre Herd aufzusuchen, aber auch, weil oft Rezidive von den Tuben ausgehen, die Totalentfernung der inneren Genitalien vorzunehmen.

Goebel (Breslau).

Herlitzka, L., Sugli innesti delle tube nelle ovaje. (Sperimentale, 1905, Fasc. 5.)

Die embryonale Tube wächst mit großer Leichtigkeit auf dem Ovarium fest; dies hängt vielleicht von den funktionellen Beziehungen ab, die zwischen diesen beiden Organen bestehen, und diesen entsprechen wieder sicherlich spezifische Affinitäten ihrer Gewebselemente. Der Erfolg der Einpflanzung hängt indessen sehr von der größeren oder geringeren Tiefe ab, bis zu der das zu implantierende Stück in das Eierstocksgewebe hineingesteckt wird. Ist die Lage sehr oberflächlich, so können sich aus dem Tubengewebe adenoide Vegetationen und Cysten entwickeln, und zwar hängt dies von der Leichtigkeit ab, mit welcher das implantierte Stück sein Wachstum frei in der Bauchhöhle entfalten kann. Die tief in das Eierstocksparenchym eingeführten Tubenstückchen entwickeln sich nur sehr wenig; sie werden von neugebildetem Bindegewebe zusammengedrückt und allmählich resorbiert. Wenn man auch bei den Versuchen des Verf. Neubildungen beobachten konnte, die mit gewissen Tumoren Aehnlichkeit hatten, so bestätigen sie doch die schon früher anerkannte Meinung, daß es nämlich implantierten embryonalen Geweben niemals gelingt, die Widerstände und die Reaktion des Wirtsorgans, die durch die fremden Elemente veranlaßt werden, zu überwinden. *O. Barbacci (Siena).*

Bab, H., Ueber Duplicitas tubae Fallopii und ihre entwicklungsgeschichtliche Genese. (Arch. f. Gynäk., Bd. 78, 1906, Heft 2.)

Erster Fall: Tubargravidität (Abort); außer diesem Lumen, in dem das Ei saß, läßt sich ein zweiter unterhalb gelegener Strang mit einem Lumen finden, der zwischen den Blättern des Ligaments verläuft, am Ostium abd. ausmündet, nach dem Uterus zu aber blind endigt. Mehrere kleine Tubenanhänge. Ein aus der anderseitigen Tube exzidierter Knoten (wo? Ref.) wird als Adenomyom gedeutet und seine Entstehung aus Resten des Müllerschen oder Wolffschen Ganges offen gelassen.

Zweiter Fall: Chronisch entzündete Adnexe wegen starker Beschwerden extirpiert. „Bei Betrachtung des Präparates findet man den Tubenpavillon vom Ovarium abgewandt und zwischen beiden ein selbständiges, rechtwinklig abgeknicktes, ca. $3^1/_2$ cm langes, röhrenförmiges Gebilde, das sich sofort als eine zweite Tubenanlage dadurch erweist, daß es sich nach beiden Enden mit je einem gut ausgebildeten Fimbrientrichter in die Bauchhöhle öffnet. Dem Knickungswinkel dieses Rohres sitzt nach innen breitbasig eine durchscheinende und prallgefüllte, ungestielte Cyste auf."

Verf. sucht an der Entwicklungsgeschichte eine Erklärung für diese Doppelbildung.

(Die etwas kurze makroskopische Beschreibung, insbesondere das Verhältnis der „zweiten Tube“ zur anderen und zum Ovarium, erscheint auch nach Betrachtung der Figur dem Ref. nicht eindeutig genug, um von einer wahren doppelten Tube zu sprechen. Es käme vielleicht auch eine Mißbildung durch Hemmung in Betracht.) *Schickele (Straßburg).*

Anspach, Two specimens of pregnancy complicated by fibroid tumor of the Uterus. (Proceed. of the path. soc. of Philadelphia, 1905, No. 3.)

Nach Beschreibung der im Titel enthaltenen, durch Operation gewonnenen Präparate weist Verf. auf das häufige Zusammentreffen von Uterusfibromen und Sterilität hin. Er hält die Tumoren für angeboren und denkt, daß die durch sie bewirkte Dehnung der Uterinhöhle den Eintritt der Spermatozoen die Einbettung und Ernährung des Eies meist hindern.

Herxheimer (Wiesbaden).

Goodall, A., Notes of a case of repeated extra-uterine gestation on the same side. (Brit. med. journ., 2. Juni 1906, S. 1272.)

Lediglich klinische Beobachtung zweier rechtsseitiger Tubargraviditäten von 7 und 5 Wochen bei einer 33-jähr. Frau innerhalb etwa $^3/_4$ Jahren. Beim zweitenmal wurde eine Decidua uterina mikroskopisch konstatiert. Der zweite Tumor saß näher dem Uterus. Beide Male Heilung unter Ruhelage und Eisblase. *Goebel (Breslau).*

Hellendall, H., Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. (Beitr. f. Geburtshilfe u. Gyn., Bd. 10, 1906, Heft 1 u. 2.)

Die lehrreiche Arbeit kann nicht ausführlich referiert werden. Sie zerfällt in zwei Teile, von denen der erste Untersuchungen über den septischen Abort, der zweite die Bedeutung des infizierten Fruchtwassers für Mutter und Kind behandelt. Am Ende des ersten Teiles kommt Verf. zu dem Resultat, daß bei keinem protrahierten Abort die Uterushöhle keimfrei bleibt. Die Keime kriechen entweder aus der Vulva oder Scheide an Eihäuten, Blutgerinnseln entlang in die Höhe oder werden durch Finger oder Instrumente dorthin gebracht. In beiden Fällen können die Keime pathogen sein, Fieber und Tod hervorrufen. Die Keime können auch vom Fruchtwasser aus durch das Amnion hindurch in die Placenta gelangen.

Im zweiten Teile wird die Frage beleuchtet, wie das infizierte Fruchtwasser Kind und Mutter infizieren kann. Das Fruchtwasser selbst kann von der Scheide aus, vom Peritoneum und von der Uteruswand aus bei stehender Blase infiziert werden. Durch Verschlucken des Fruchtwassers, durch vorzeitige Atmung und durch spontane Einwanderung von Bakterien in die Körperöffnungen kann eine Infektion des Digestions- und Respirationstraktus erfolgen; wahrscheinlich können die Keime auch in die Nabelschnur hineinwandern. — Das intra partum auftretende Fieber ist das äußere Zeichen, daß die Mutter von den in der Uterushöhle entwickelten Keimen geschädigt ist. Es läßt sich aus der Höhe des Fiebers, aus dem Grade der Zersetzung des Uterusinhaltes kein prognostisches Merkmal für den Wochenbettsverlauf ableiten. Ebenso wie der klinische läßt auch der bakteriologische Befund vollständig im Stich. *Schickele (Straßburg).*

Allen, E. S. and Corson, C. C., Histological changes in uterine myomata in their transformation into fibroid tumors. (Univ. of Pennsylvania med. bull., Vol. 19, No. 1, March 1906.)

Es wurden 36 Uterusmyome untersucht; die meisten zeigten bindegewebige Einsprengungen, 5 bestanden zum größten Teil aus Bindegewebe. Elastische Fasern fanden sich stets in den Tumoren, von einfachen Lagen solcher in den Gefäßwandungen bis zu solchen Mengen, daß man von Elastomen reden könnte. Die derb fibromatösen Stellen enthielten nur sehr wenig oder keine Elastica; die meisten dagegen die Myome, welche im Zustand der Umbildung in Fibrome sich befanden. Sowohl Degenerationen der Muskelfasern wie besonders die Vermehrung des Bindegewebes und der Elastica werden auf Gefäßveränderungen bezogen, die mit hyperplastischen Prozessen ihrer Wandung einhergehen. Kommt es hierbei auch zu Gefäßverschlüssen, so finden sich später in ganz fibrösen Stellen dann eben keine elastischen Fasern mehr. Solche derbe Stellen haben auch am wenigsten Gefäße und zeigen statt solcher oft nur mit Endothel bekleidete Kanäle. Wahrscheinlich bilden sich Muskelfasern auch zu bindegewebigen um. Der ganze Charakter dieser Umbildung in Bindegewebe ist kein progressiver, sondern ein retrogressiver. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Anspach, B. M., Metrorrhagia myopathica. (University of Pennsylvania med. bull., Vol. 18, No. 12, Febr. 1906.)

Nach genauer Besprechung der normalen Verhältnisse des Uterus unter den verschiedensten Bedingungen, besonders auch seiner Gefäße und Elastica, werden 3 Fälle beschrieben, die A. unter der im Titel gegebenen Bezeichnung als besondere Form zusammenfaßt und von der sogenannten Apoplexia uteri, Endometritis senilis und präklimakterischen Blutung, zu denen die Fälle bisher gerechnet wurden, abgliedert. Die Metrorrhagia myopathica soll ein Symptom für eine besondere anatomische und physiologische Veränderung des Uterusmuskels sein. Der Uterus ist dabei vergrößert und weich; es tritt die Erkrankung nur bei Frauen, die geboren haben, auf. Physiologisch ist sie wohl ein Ausdruck ungenügender Kontraktionsfähigkeit des Uterus. Die anatomischen Verhältnisse sind bisher nicht genauer bekannt. Vielleicht liegt nur eine funktionelle Veränderung ohne anatomische Grundlage vor, sehr wahrscheinlich aber werden sich Läsionen der elastischen Bestandteile des Uterus feststellen lassen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Horwood, Janet G., Polypoid tumour of cervix uteri due to Bilharzia. (Brit. med. journ., 1906, 10. März.)

25-jähr. Indierin in Mauritius litt seit 10 Jahren an Leukorrhoe, seit 7 Jahren an Hämaturie, die aber vor 2 Jahren zessierte, und seit 3 Jahren an einem schmerzlosen, aber seit 4 Monaten zu Blutungen Veranlassung gebenden Tumor des Vaginalostiums. An der vorderen Lippe der Cervix saß ein polypöser, ulcerierter, eitrige Flüssigkeit sezernierender Tumor, der bis in die Vulva ragte, weich und leicht blutend bei Berührung. In der Vagina noch verschiedene kleinere Tumoren, zum Teil in Form hypertrophierter Rugae. Anämie. Im Urin Spuren Blut und wenige Bilharzia-Eier. Auf dem Durchschnitt zeigte die exzidierte Geschwulst ein solides Zentrum mit kleinen Protuberanzen. Mikroskopisch bestand sie aus festem, fibrösen Gewebe mit Eierherden. In den Faeces und dem Uterusausfluß keine Eier. Eosinophilie.

Wenn Verf. zum Schluß sagt, daß die Frage, ob diese Tumoren durch

eierhaltigen, in die Vagina gelangten Urin bedingt seien, oder ob die Eier in die Vaginalschleimhaut auf ähnlichem Wege gelangten wie in die Blase, daß diese Frage würdig des Studiums sei, so ist zu antworten, daß nach der Phylogenie des Bilharziawurms nur die letztere Möglichkeit zugegeben werden kann. (Ref.) *Goebel (Breslau).*

Teutschländer, O. R., Wie breitet sich die Genitaltuberkulose aus? („Aszension" und „Deszension".) (Beitr. z. Kl. d. Tuberk., 1906.)

Ich glaube, das Ergebnis dieser recht eingehenden und umfangreichen Arbeit am zweckmäßigsten wiederzugeben, wenn ich die Schlußfolgerungen des Verf. hier zum Teil wörtlich anführe.

Die Genitaltuberkulose beginnt meist in einem Organ (genitoprimärer Herd) und breitet sich auf die übrigen Organe der gleichen Seite aus; die Samenblase erkrankt häufiger zuerst als der Hoden. Die Genitaltuberkulose verbreitet sich im Genitalapparat mit oder gegen den normalen Sekretstrom. In beiden Formen geschieht die Verschleppung der Bacillen seltener durch das physiologische Sekret, als durch das Exsudat, welches sich bei der Entstehung der Läsionen bildet.

Der intrakanalikuläre diffus käsige Prozeß wird eingeleitet durch eine desquamativ-katarrhalische Scheimhauterkrankung; intramurale Tuberkel spielen bloß eine nebensächliche Rolle. Der tuberkulöse Krankheitsprozeß zeigt die Tendenz, eine intrakanalikuläre Totalerkrankung des Apparates herbeizuführen.

Zur Entstehung der testipetalen Genitalerkrankung benötigt es der das Lumen verstopfenden Erkrankung der Endpartie der Lumenwege, da ja die Rückstauung des normalen Sekrets bei der retrograden Verschleppung der Bacillen eine Hauptrolle spielt.

Bei Ausscheidung der Tuberkelbacillen im Hoden kann durch frühe „testifugale Dissemination" eine genitoprimäre Samenblasentuberkulose entstehen, oder es entstehen in Hoden und Samenblase gleichzeitig zwei genitoprimäre Herde, von denen aus der Genitalapparat in toto erkrankt.

Bei doppelseitiger Genitaltuberkulose können die beiden Seiten unabhängig voneinander erkranken, oder die eine Seite infiziert die andere via prostatica. Beim Kind scheint die Bilateralität seltener aufzutreten als beim Erwachsenen.

Bei kombinierter Urogenitaltuberkulose können beide Organsysteme unabhängig voneinander erkrankt sein; in anderen Fällen ist eine deszendierende Tuberkulose, von der Niere ausgehend, anzunehmen; eine aszendierende Tuberkulose konnte Verf. nur bis in die Harnblase verfolgen.

Verf. rät zum Schluß, bei der Sektion die Untersuchung der Samenbläschen nie zu unterlassen und gibt ausführliche Einleitung, wie dieselbe am besten vorgenommen wird. *Schrumpf (Straßburg).*

Kuhn, E., Pathologisch-anatomische und experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Erkrankungen des männlichen Urogenitalapparates. (Arb. aus d. Path. Inst. zu Berlin, 1906, S. 202.)

Versuche an der menschlichen Leiche, beim Zudrücken des Orificium internum urethrae Farbstofflösungen unter schwachem Druck mechanisch in die Ductus ejaculatorii einzuspritzen, fielen negativ aus. Bei Reizung des Nervus hypogastricus beim Kaninchen stellten sich lebhafte antiperistaltische Bewegungen des gleichseitigen Vas deferens ein, und gleichzeitig in die Urethra gebrachte nicht diffundible Farbstofflösungen konnten so

in das Vas deferens gelangen und dort nachgewiesen werden. Verf. glaubt, daß die gonorrhoische Infektion des Nebenhodens gegen den Sekretstrom stattfinden kann, wenn durch Samenentleerung oder Reizung der erkrankten Urethra posterior reflektorisch antiperistaltische Zellen des Vas deferens ausgelöst werden; die Infektion auf dem Lymphwege scheint unwahrscheinlich zu sein.

Bei einem männlichen Kaninchen konnte durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Harnröhre bei gleichzeitiger Reizung des Hypogastricus eine ausgedehnte Verkäsung des Vas deferens, der Samenblase und des Nebenhodens herbeigeführt werden. *Schrumpf (Straßburg).*

Law, R. R., A case of necrosis of the testicle. (Brit. med. journ., 26. Mai 1906. S. 1219.)

Fall von Nekrose des Testis ohne äußere Ursache bei einem 17-jähr. Jüngling, die Verf. auf akute Torsion infolge mangelhafter Entwicklung des Mesorchiums zurückführt. *Goebel (Breslau).*

Müller und **Scherber,** Weitere Mitteilungen über die Aetiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa. (Wien. klin. Wochenschr., 1906, S. 622.)

Verf. setzten ihre eingehenden Untersuchungen über die Bakteriologie der im Titel genannten Krankheitsformen fort. Die vorgefundenen Vibrionen und Spirochäten ließen sich anaërob kultivieren, aber noch nicht von den begleitenden Kokken in der Kultur trennen. Die Kolonieen weiterzuzüchten, gelang nicht.

An Schnittpräparaten, die nach Levaditi gefärbt wurden, ergab sich, daß im krankhaft veränderten Gewebe außer den Vibrionen auch Spirochäten in großer Zahl vorhanden sein können, so daß auch diesen eine aktive Rolle am Entstehen des pathologischen Zustandes beizumessen sein dürfte.

Zwischen den Bacillen, die bei Balanitis und den spitzen Bacillen, die bei erosiven und gangränösen Prozessen der Mund- und Rachenhöhle vorkommen, scheinen gewisse Unterschiede zu bestehen. Gewöhnlich finden sich bei den Mund- und Rachenerkrankungen längere Bacillenformen.

K. Landsteiner (Wien).

Wrede, L., Die Dermoide des Samenstrangs. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 273.)

Bei einem 17-jährigen Schüler fand sich eine hühnereigroße Anschwellung in der rechten Leistengegend, hervorgerufen durch eine glatte, ovale, pflaumengroße, nicht mit der unveränderten Haut und dem Unterhautgewebe in Zusammenhang stehende, nicht empfindliche, undeutlich fluktuierende Geschwulst. Excision ergab eine im lockeren Bindegewebe des Samenstranges liegende, nur mit dem, an ihrer Außen- und Vorderseite entlang ziehenden Vas deferens, etwas fester verbundene Cyste mit 1,5—2 mm dicker, aus Haut mit Haaren, Talgdrüsen und Knäueldrüsen bestehender Wand und weichem Atherombrei als Inhalt; also ein reines Dermoid. Verf. findet nur 4 oder 5 ähnliche Fälle in der Literatur und macht auf die Wichtigkeit des Befundes für die Frage des Zusammenhanges resp. der Verbindung des Vornierenganges mit dem äußeren Keimblatt aufmerksam. Wir haben sogar „das Recht, aus der Lokalisation der Dermoide **am**, nicht **im** Vas deferens, zu schließen, daß der Vornierengang sich dem äußeren Keimblatte nur anlagert, nicht auch Bildungselemente

von ihm empfängt, was gleichfalls zu den embryologischen Streitfragen gehört.“

Die Hoden waren gut entwickelt. Gelegentlich ist, aber wohl nur zufällig, Kleinerbleiben des gleichzeitigen Testis beobachtet. Die Gefahr des wachsenden Dermoids besteht höchstens in einer, eventuell zur Hernienbildung führenden Ausweitung des Leistenkanals. *Goebel (Breslau).*

Thiemann, Angeborenes Harnröhrendivertikel. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Bei einem Knaben, dessen birnförmiger Penis beim Urinieren zu einer großen Blase anschwoll, wurde durch Operation eine an der Hinterfläche des Penis gelegene, apfelgroße, vollständig mit Plattenepithel ausgekleidete und durch einen Gang mit der Harnröhre in Verbindung stehende Cyste entfernt, die als ein angeborenes Harnröhrendivertikel angesprochen wurde.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Fraser, L., Case of idiopathic (?) intraperitoneal rupture of the bladder. (Brit. med. Journ., 1906, p. 921.)

38-jähriger Seemann kam angetrunken nach Haus, nachdem er 12 Glas Bier getrunken, und erwachte morgens mit starken Leibschmerzen. Abends hatte er noch Urin gelassen. 18 Stunden nach Beginn der Krankheit Operation: Viel Urin im Abdomen und Riß in der hinteren Blasenwand, für 2 Finger durchgängig. Tod etwa 18 Stunden später. Weder Ulceration, noch Tumor in der Blase, keine Struktur. Verf. beschuldigt mit aller Reserve die Ueberdehnung der Blase als Ursache der Ruptur.

Goebel (Breslau).

Minelli, Spartaco, Ueber die Malakoplakie der Harnblase (Hansemann). (Virchows Arch., Bd. 184, 1906, Heft 1.)

Fall von Malakoplakie der Harnblase bei einer alten Frau mit typischen Veränderungen der Schleimhaut, in Form von flachen ausgedehnten Geschwüren, mit ausgebuchtetem Rand und von gelblichen, mit mehr oder weniger erhabenen Flecken, mit hyperämischem Hof. Mikroskopisch setzten sich diese Herde außer aus lymphoiden Zellen und reichlich prall gefüllten Blutgefäßen aus voluminösen Zellelementen zusammen, die bisweilen den alleinigen Bestandteil der Plaques bildeten und große Aehnlichkeit mit den epitheloiden Zellen in Tuberkeln hatten. Die bekannten, von Guttmann und Michaelis zuerst beschriebenen „Einschlüsse“, kamen sehr viel, sowohl in den Zellen selbst als in den Gewebslücken, vor. Bei Berliner-Blaureaktion reagierten sie positiv. Außerdem wurden noch eigenartige längliche Zellen an den Grenzen der Plaques gefunden, die keine Einschlüsse besaßen, deren Protoplasma sich aber bei der Eisenreaktion gleichmäßig blaßgrün färbte. Verf. ist der Ueberzeugung, daß es sich bei den Einschlüssen um hämatogene Pigmentkörner handelt, die aus gelöstem, in das Innere der Zellen eingedrungenem Blutfarbstoff entstanden. Die Malakoplakie wird als ein Entzündungsprozeß angesehen, dessen Erreger wahrscheinlich keine spezifischen Bakterien sind. *Walkhoff (Königsberg).*

Lendon, A. A., Extroversion of the bladder.
Newland, S., Idem. (Brit. med. Journ., 1906, p. 961 u. 964.)

Beide Arbeiten behandeln das Thema wesentlich vom chirurgischen Standpunkt (Implantation der Ureteren in das Rectum). L. machte bei einem P. nicht weniger als 25 Operationen! Die Betrachtungen pathologisch-

anatomischer Natur bieten nichts Neues. N. gibt ein gutes Bild eines Carcinoms der ektropionierten Blase bei einem 60-jährigen Steinklopfer, der etwa 13 Wochen nach Entstehen des Tumors starb. Metastasen in den Inguinaldrüsen. *Goebel (Breslau).*

Kohl, August, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, S. 172.)

Für den Pathologen von Interesse ist die seltene Lokalisation im oberen Drittel des Oberschenkels in einem Falle. Entstehung nach monatelangem Gebrauch von Buttermilch. *Schlesinger (Straßburg).*

Stoeltzner, Ein anatomisch untersuchter Fall von Barlowscher Krankheit. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, S. 36.)

Verf. gibt eine makroskopische und mikroskopische Beschreibung. Das Kind starb im Alter von 1 Jahr. Als interessant an dem mitgeteilten Fall wird bezeichnet:

1) Das Fortschreiten des rachitischen Knochenprozesses während derselben Zeit, in der die Barlowsche Krankheit zur Heilung gelangt ist.

2) Die sehr vollständige Reparation der für die Barlowsche Krankheit charakteristischen schweren anatomischen Knochenveränderungen in weniger als 3 Monaten.

3) Die Degeneration der Knorpelwucherungsschicht an der distalen Epiphysengrenze der Tibia. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Freund, G., Zur Kenntnis der Barlowschen Krankheit (Brustkind). (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, Heft 1—3.)

Verf. bespricht an der Hand eines Falles von Barlowscher Krankheit bei einem 7-monatlichen Brustkind unter anderem die Möglichkeit einer Beziehung der Barlowschen Krankheit zu einem Trauma (Kopftrauma). *Kurt Ziegler (Breslau).*

v. Hansemann, D., Ueber Rachitis als Volkskrankheit. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 9.)

Der Verf. hebt die außerordentliche Bedeutung der Rachitis für die Schädigung des Volkswohls hervor. Als erste Ursache sieht er namentlich in Berücksichtigung des Auftretens der Rachitis bei Tieren die Domestikation an, die zu einem Mangel an freier Luft und an freier Bewegung führt. Diesem Umstand, daß die Kinder anders gehalten werden als bei uns und viel mehr an die freie Luft gebracht werden, verdanken die Japaner das Freibleiben von Rachitis. Ein weiteres ätiologisches Moment ist die Vererbung zur Disposition, um so mehr, als die Domestikation von selbst wieder zu Maßnahmen führt, Rachitische nicht nur zu erhalten, sondern auch zur Fortpflanzung zu bringen. Dadurch ist auch die vermehrte Disposition zur Rachitis im stande, sich zu vererben. *Hedinger (Bern).*

Dingwall-Fordyle, A., Rickets in relation to the duration of lactation. (Brit. Med. Journ., 28. April 1906, S. 971.)

Unter 200 Kindern fanden sich 61 mit ausgesprochener, 55 mit leichter Rachitis. Diese 200 Kinder stellt Verf. nun in 4 Tabellen zusammen: 1) Nach der Nahrung: Brustnahrung = 50 Proz. Rachitis, Hyperlaktation, d. h. Brustnahrung länger als 12 Monaten = 58 Proz., gemischte Nahrung, d. h. Flasche und Brust = 66,6 Proz. und nur

Flaschenernährung = 67,2 Proz. 2) Nach der Reihenfolge der Kinder: beim ersten Kinde einer Frau fand sich Rachitis in 46 Proz., beim zweiten Kinde in 56 Proz., beim dritten in 55 Proz., bei späteren Kindern in 66 Proz. 3) Unter 18 zweitgeborenen Kindern, deren Mutter das ältere Kind mit der Brust ernährt hatte, waren 9 rachitisch, und unter 22 zweitgeborenen Kindern, deren Mutter das ältere Kind mit gemischter Nahrung versehen hatte, waren 13 rachitisch, d. h. also, daß eine frühere Laktation nicht notwendig Einfluß auf den Ausbruch der Rachitis bei einem späteren Kind hat. 4) Eine vierte Tabelle zeigt, daß Rachitis auch bei späteren Kindern nicht stärker auftritt, wenn die Mutter vorher längere oder kürzere Zeit selbst genährt hat.

Kurzum, die statistische Untersuchung an einem, allerdings nicht großen Material zeigt keinen nachweisbaren Einfluß der Muttermilch auf den Ausbruch von Rachitis, wie es auch die überhaupt schwankende Zusammensetzung der Muttermilch nach früheren Analysen erwarten läßt.

Goebel (Breslau).

Boinet, M. E., Enchondrose rachitiforme. (Arch. génér. de Méd., 1904, No. 43.)

Die Arbeit enthält die ausführliche Mitteilung zweier Fälle von multiplen Enchondromen. Pathogenetisch spielt das Trauma eine Rolle insofern, als in beiden Fällen die Metacarpophalangealgegend eine Kontusion erlitten hatte und die Enchondrome sich von diesem Zeitpunkte an im Verlauf von 2—3 Jahren entwickelten. Im übrigen scheint das Wachstum von Einfluß gewesen zu sein, weil das Auftreten der Geschwülste in die Zeit der Pubertät fiel, mit dem Körperwachstum die Entwicklung fortschritt und sich nach dem 20. Lebensjahre kein neuer Knoten entwickelte.

Die Geschwulstknoten waren sehr zahlreich über das Skelettsystem verbreitet. In einem Falle ging das Individuum an der Entwicklung eines basalen Schädeltumors zu Grunde. Die Entwicklung der Knorpelgeschwülste an der Epiphyse und in den benachbarten Partieen bedingte eine Verkrümmung und Verkürzung der Knochen, welche denen der Rachitis ähnlich war. Daher die Bezeichnung rachitiforme. Auch neigten die Extremitätenknochen zu Frakturen. Die Geschwülste setzten sich zusammen aus einer Lage kompakten Knochens und einem knorpeligen Kern. Mikroskopisch bestand letzterer aus hyalinem Knorpel. *Jores (Cöln).*

Bücheranzeigen.

Orth, J., Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin. Berlin, A. Hirschwald, 1906. 656 SS., 7 Taf. u. 91 Textabbild.

Das Werk feiert die Vollendung des Neubaues des pathologischen Instituts und ist dem Andenken seines Begründers, Rudolf Virchow, gewidmet.

Sein erster Teil bringt, von Orth selbst verfaßt, die Entstehungsgeschichte des alten berühmten Virchowschen Institutes und die bis ins einzelne gehende Schilderung des Baues in seiner jetzigen Gestalt, welcher 4 große Gebäude in sich vereinigt, das Museum mit Hörsaal und Nebenräumen, das Obduktionshaus, das Hauptgebäude mit mikroskopischer, experimenteller, bakteriologischer und chemischer Abteilung und den Tierstall. Diese neue Anstalt gibt die weiteste Gelegenheit für Forschung und Unterricht auf allen Gebieten der wissenschaftlichen Pathologie und geht in dieser Zusammenfassung weiter, als wohl irgend eines der heute existierenden pathologischen Institute. Ist auch eine solch großartige Anlage nur in den Zentren des wissenschaftlichen Lebens möglich, so ist im einzelnen die Einrichtung der Abteilungen ein Vor-

bild für andere Institute, und die Darlegung der Gesichtspunkte, besonders der vielfältigen Rücksichten auf die Organisation des Unterrichtes, welche die schließliche Feststellung des Planes geleitet haben, wird nicht nur historisches Interesse haben, sondern eine Grundlage für Neubauten an anderen Orten bilden.

Die innere Einrichtung der experimentell-biologischen und die der chemischen Abteilung wird von A. Bickel und von Salkowski geschildert und Kaiserlings Abhandlung „Ueber die Schwierigkeiten des demonstrativen Unterrichtes und seine Hilfsmittel etc." beschäftigt sich hauptsächlich mit der Beschreibung des neuen Leitzschen Projektionsapparates.

Der zweite Teil der Festschrift ist eine Sammlung wissenschaftlicher Untersuchungen aus den verschiedenen Abteilungen des neuen Institutes. Die betreffenden Arbeiten werden im einzelnen referiert werden. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

v. Michel, Pathologisch-anatomische Befunde bei spontanen oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. Berlin, Hirschwald, 1906.

Bei spontaner und traumatischer Linsenluxation in die Vorderkammer reißen die Zonulafasern an der Linsenkapsel ab und bleiben als knäuelartige Reste an den Ciliarfortsätzen liegen. Die Linsenkapsel bleibt intakt. Die Linse selbst zeigt Ernährungsstörungen, wie Kapselstar und Zerfall der Linsensubstanz. Bei seitlichen Linsenverschiebungen, sogenannten Subluxationen, konnte ebenfalls festgestellt werden, daß die Zonulafasern immer an ihrem vorderen Ende abreißen und ihr hinteres Ende an den Ciliarfortsätzen haften bleibt. *Best (Dresden).*

Ischreyt, Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. Berlin, S. Karger, 1906. Preis M. 4.—.

Die Arbeit umfaßt die verschiedenartigsten Tumoren des Auges und seiner Adnexe. Ausführlicher sind behandelt epibulbäre Carcinome, die Tumoren des Lidwinkels (der Karunkel) und der Plica semilunaris und das diffuse (flächenhafte) Sarkom der Aderhaut. Weiter finden sich Einzelbeobachtungen von primärem Carcinom der Conjunctiva palpebralis, Xeroderma pigmentosum mit Geschwulstbildung an den Lidern, Carcinom einer Tarsaldrüse, Tarsitis luetica, luetische Conjunctivalpapel, sowie Fälle von Stauungspapille nach Tumor orbitae. *Best (Dresden).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band.	Jena, 7. September 1906.	No. 16/17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Für die Versammlung in Stuttgart (16.—22. September) sind noch folgende Vorträge angemeldet:

34. Askanazy-Genf: Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel.
35. Fischer-Bonn: Ueber experimentelle Erzeugung von Epithelwucherungen und Epithelontogenie.
36. v. Lichtenberg-Heidelberg: Ueber eine seltene Form der Erkrankung der Gelenkkapsel.
37. Merkel-Erlangen: Ueber die Darstellung der Coronararterien des Herzens und ihre Beziehungen zueinander.
38. Mühlmann-Balachani:
    a) Ueber die mikroskopischen Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Sachsschen Krankheit.
    b) Ueber einige Beobachtungen an Leukocyten.
39. Nauwerk-Chemnitz: Das pathologisch-anatomische Institut der Stadt Chemnitz.
40. Saltykow-St. Gallen: Ueber Ependymitis granulosa.
41. Rössle-München: Ueber die verschiedenen Formen der Eisenablagerungen in der Leber.
42. Schwalbe-Heidelberg: Ueber Entwicklungsstörungen im Kleinhirn, der Medulla oblongata und des Halsmarks bei Spina bifida (Arnold-Chiarische Mißbildung) mit mikroskopischen Demonstrationen.
43. Schridde-Marburg: Ueber die Wanderungsfähigkeit der Leukocyten mit mikroskopischen Demonstrationen.

44. Zipkin-Bern: Ueber ein Adeno-Rhabdomyom an der Stelle der linken Lunge bei einer totgeborenen Frucht.

Das Referat „Ueber Teratome“ findet nicht statt.

Die Herren, welche einen Projektionsapparat für ihre Vorträge zu benutzen wünschen, werden um rechtzeitige Mitteilung ersucht.

Sendungen von Präparaten wolle man an die Prosektur des Katharinen-Hospitals adressieren.

Das gemeinsame Abendessen der Gesellschaft findet am Mittwoch, den 19. September statt.

Marchand, Vorsitzender.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Staubverschleppung und Staubreinigung in den Geweben.

Von Prof. **M. Askanazy**, Genf.

Einige kleine Beobachtungen, die bisher der allgemeinen Aufmerksamkeit entgingen, sind die Veranlassung zu folgenden Mitteilungen über die Verschleppung von Staubpartikeln in unserem Körper, über ihr gegelegentliches Verschwinden an älteren Ablagerungsplätzen, über das Auftreten von Erscheinungen in Staubmetastasen, wie man sie bisher nur am Orte ihres Eintritts im Körper, in den Luftwegen gesehen hat. Ich beginne mit dem ungewöhnlichen Befund einer

schwindenden Anthrakose des Epikards.

Diese Veränderung wurde bei der Autopsie einer an chronischer hämorrhagischer Nephritis mit frischer „urämischer“ Pericarditis verstorbenen Frau erhoben. Hier fielen am Herzen, abgesehen von den Erscheinungen der recenten Herzbeutelentzündung (Hyperämie, fibrinöser, nicht kontinuierlicher Beschlag etc.) zahlreiche, vornehmlich über die rechte Herzhälfte verstreute, schwarze Flecke und Fleckchen auf, die in und unter dem Epikard über dem stattlich entwickelten Panniculus cordis lagen, während das Pericardium parietale keine Pigmentierung aufwies. Die schwarzen Herdchen saßen an der Vorderfläche des Herzens, bevorzugten die Herzbasis derart, daß eine größere Anzahl dicht gestellter Flecken sich auf den perikardialen Ueberzug der Pulmonalis und wenige noch auf die Aortenwurzel fortsetzten. Die einzelnen Flecke sind punkt- bis höchstens pfefferkorngroß. Doch präsentieren sich unregelmäßig gesprenkelte, ziemlich scharf abgegrenzte Inseln bis zu ca. $1^1/_2$ cm Länge, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den bunten Tintenflecken eines seit langem gebrauchten Löschblattes besitzen. Adhäsionen der Perikardialblätter bestanden nicht. Indessen bemerkt man bei genauem Zusehen, daß sich in dem Winkel zwischen Aorta und Pulmonalis ein paar ganz schmale 4—5 mm lange Bindegewebsfäden straff ausspannen. Schon bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Objekts läßt sich die anthrakotische Natur des Pigments erkennen: zahlreiche, rein schwarze runde Körnchen hatten sich im Gewebe abgelagert. Ihre Resistenz war so erheblich, daß sie auch bei 1-tägiger Einwirkung konzentrierter Mineralsäuren ohne jede Veränderung blieben.



Die Prüfung der durch stärker pigmentierte Partieen angelegten Schnitte ließ erkennen, daß die Rußkörnchen — nur selten waren auch längliche Kohlensplitter dabei — sich in kleineren und größeren Inseln im Perikard und gelegentlich auch im subperikardialen Fettgewebe abgelagert hatten. In letzteres schoben sie sich einmal direkt von dem nachbarlichen perikardialen Bindegewebe aus zwischen die obersten Lagen der Fettzellen, drangen sie ferner mit den Bindegewebsmänteln der Gefäße ziemlich weit in die Tiefe. Ehe wir die Pigmentablagerung genauer ins Auge fassen, muß ein Blick auf das histologische Bild des erkrankten Herzbeutels geworfen werden. Dieser bot Veränderungen älteren und jüngeren Datums dar. Die chronische Pericarditis verriet sich durch ziemlich reichliche lymphoide, an kleine Lymphknötchen erinnernde, aber weniger scharf begrenzte Herde, die stellenweise bis in die oberste Schicht des Fettgewebes hineinragten, ferner durch die Bildung einiger schmaler, fibröser, zottiger Exkreszenzen, zum Teil auch noch durch eine mäßige Verdickung des Epikards, bei der freilich auch die akute ödematöse Quellung mitspielte. Endlich wären hier vereinzelte drüsenschlauchähnliche, mit hohem kubischen Epithel ausgekleidete Kanäle zu erwähnen, wie man solche vom perkardialen Deckepithel abstammende Einsenkungen bekanntlich bei chronischer Herzbeutelentzündung [1]) und zumal in Sehnenflecken [2]) anzutreffen vermag. Die frische Entzündung des Perikards sprach sich in der Erweiterung der Blutgefäße, dem Leukocytenreichtum des Gefäßinhaltes, der Auflockerung des Grundgewebes und in der hier mehrfach hervortretenden Einlagerung einzelner oder gruppenbildender polynukleärer Leucocyten aus. Die fixen Zellen des Bindegewebes waren oft vergrößert, daneben reichliche Zellen vom Typus der Plasmazellen und auch Mastzellen in ziemlich stattlicher Menge vorhanden. Die fibrinöse Auflagerung war nicht überall ausgebildet. Was aber besonders auffiel, das war die Erweiterung der Lymphgefäße des Epikards, deren langgestreckte und auch breite Spalten von einem meist der Wand noch anliegenden Endothel ausgekleidet erschienen. — Welches war nun das Lageverhältnis des Kohlenpigments in diesem veränderten Gewebe? Die Körnchen lagen teils frei, größtenteils aber in den mehr oder weniger angeschwollenen Bindegewebszellen, sodann in großen, runden, einkernigen, seltener mehrkernigen Elementen, die den sogenannten Plasmazellen entsprachen. Die mehrkernigen pigmentierten Elemente forderten einen Vergleich mit den ähnlichen Zellen epithelialen Ursprungs heraus, welche man zuweilen in den Lungenalveolen beobachtet. Nie fand sich das Pigment in den Mastzellen; manchmal zeigte es sich übrigens auch in den bindegewebigen Zöttchen. Was nun am interessantesten erscheint, ist, daß Rußkörnchen im Lumen vieler Lymphgefäße zu Tage traten, bisweilen in so reichlicher Menge, daß die Lichtungen der Lymphgefäße mit schwarz gekörnten Zellen wie ausgestopft erschienen, während in anderen ebenfalls weiten Kanälen nur wenige Pigmenthäufchen sichtbar waren. Der Ruß lag hier selten frei in der körnig geronnenen Lymphe, häufig im Protoplasma von Zellen, die den größeren runden Elementen im Gewebe entsprachen, also den Habitus von sogenannten Plasmazellen aufwiesen, ferner in einigen abgelösten Endothelien und in einzelnen polynukleären Leukocyten. Niemals fand sich Pigment in den Blutgefäßen. Nach alledem läßt sich der Prozeß am Herzbeutel folgendermaßen interpretieren.

1) P. Rosenstein, Ueber chronische Myocarditis mit Herzaneurysma im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39.

2) R. Meyer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehnenflecke des Herzens. Diss. Zürich, 1896.

Ehemals hat eine Pericarditis bestanden, welche in diesem Falle, wie so häufig, von den anthrakotischen bronchialen resp. mediastinalen Lymphdrüsen ihren Ausgang genommen hatte. Bekanntlich können solche Lymphknoten bis nahe an den Herzbeutel reichen, und nicht selten fällt eine retroperikardiale Drüse im Winkel zwischen Aorta und Pulmonalis auf, zumal wenn sie pathologisch vergrößert ist. Zur Zeit dieser alten Pericarditis hat sich das Kohlepigment [1]) der Bronchial- bezw. Mediastinaldrüse in den Herzbeutel entleert und ist teils durch den Lymphstrom, teils durch mechanische Einreibung in das Epikard hineingetrieben. Für die Mitwirkung des letzten mechanischen Momentes spricht die Lokalisation der Pigmentierung, die gerade da am stärksten ist, wo wir gewöhnlich die Sehnenflecken anzutreffen pflegen. Daß es sich an diesem Herzen aber nicht nur um die histologischen Indizien der Sehnenflecke handelt, geht aus den lymphoiden Infiltrationsherdchen im Perikard, sowie aus den Zöttchen bezw. kleinen Adhärenzen hervor. Uebrigens findet sich diese Region gerade in der Nachbarschaft der in Frage kommenden Ausgangsdrüsen. Das in das Epikard hineinbeförderte Pigment ist hier von fixen Zellen aufgenommen und zum Teil bis in das subperikardiale Fettgewebe fortgeschleppt. So liegt es wohl schon Jahr und Tag, bis jetzt eine frische Entzündung ausbricht, die das Gewebe auflockert und mit jungen, beweglichen Zellen überschwemmt, die, gleichviel ob hämatogen oder histiogen, sich mit dem Pigment beladen und es in größeren Massen in die Lymphgefäße hineintragen. Auch ohne Mithilfe von Zellen wird Pigment in die Lymphkanäle gespült. Neben der Eigenart der starken anthrakotischen Pigmentierung im Epikard bei geringen Residuen alter Pericarditis ist mithin an dieser Beobachtung bemerkenswert, daß *eine frische Entzündung den Anlaß zur Staubreinigung abgibt.* Sie zeigt von einer neuen Seite die Zweckmäßigkeit manchen entzündlichen Vorganges, welcher Charakter diesem Prozeß bekanntlich zuerst von E. *Neumann* [2]) in genereller Weise zuerkannt wurde. Alte Schlacken sehen wir durch die entzündliche „Reaktion" aus den Geweben entfernt werden. Diese Feststellung gibt übrigens im gewissen Sinne dem Volksglauben Recht, daß nach frischen Entzündungsprozessen auch ältere krankhafte Residuen aus den Geweben verschwinden können. Freilich bleibt das Pigment in unserem Falle ja im Körper, aber in dessen natürlichen Staubfängen, in den Lymphdrüsen. Es kehrt dahin zurück, woher es kam.

Diese Beobachtung wirft weiterhin ein Licht auf Bilder in manchen pneumonischen Lungen, die im ersten Augenblick unter dem Mikroskope merkwürdig erscheinen. Manchmal kann man nämlich in hepatisierten Teilen, namentlich in frischeren Stadien Gruppen von Alveolen bemerken, in denen so gut wie sämtliche der dicht gedrängten Exsudatzellen mit Kohlenkörnchen erfüllt sind. Sollte es sich hier nicht auch um eine Säuberung nicht nur des Alveolarinhaltes, sondern auch der Alveolarwände handeln? In analoger Weise läßt sich eine Beobachtung von *Köster* [3]) umdeuten, welcher in dem pneumonisch infiltrierten Bezirk einer älteren Stauungslunge konstatierte, daß das an allen anderen Lungenabschnitten

---

1) Vergl. z. B. die zum Teil geringen Grade der Anthrakose in perikarditischen Adhäsionen und über den Ursprung der großen Gefäße bei *Éternod*, Recherches sur les affections chroniques des ganglions trachéo-bronchiques. Bull. soc. méd. Suisse rom. 1878 T. 12; und als Monographie Genève et Paris 1879.

2) Ueber den Entzündungsbegriff. *Zieglers* Beiträge, Bd. 5, 1889.

3) Braune Induration mit krupöser Entzündung der Lungen. *Virchows* Arch., Bd. 55, S. 455.

reichlich vorhandene Hämosiderin aus dem interstitiellen Gewebe des hepatisierten Teiles größtenteils verschwunden war, um sich in den Zellen innerhalb der Alveolen in gehäuften Massen wiederzufinden. Seiner Zeit (1872) schloß Köster, „daß durch die Lungenentzündung pigmenthaltige Bindegewebszellen wanderungsfähig werden und samt ihrem Pigmente in die Alveole eintreten". Da wir heute die Zellen in akut-pneumonischen Infiltraten im wesentlichen für ausgewanderte Leukocyten halten, so dürfen wir hier eine Säuberung von endogenen Pigmenten durch hämatogene Wanderzellen voraussetzen.

Die nun folgenden Bemerkungen gelten den Staubmetastasen. Wir lenken die Aufmerksamkeit auf die bisher übersehenen [1])

Kieselmetastasen.

Wir lassen hier die Steinhauerlunge ganz außer acht. Nachdem Kussmaul [2]) die aprioristische Forderung aufgestellt hatte, daß in den Lungen aller Menschen im extrauterinem Leben Sandstaub existieren müßte und Schmidt [2]) auf chemischem Wege in einigen normalen Lungen Kieselsäure nachgewiesen hatte, hat Êternod [3]) in seiner Genfer Dissertation zuerst gezeigt, daß man unter dem Mikroskope in den Zerzupfungspräparaten pigmentierter Tracheobronchialdrüsen durchsichtige, eckig geformte Körperchen auffinden kann, die, wie die chemische Analyse des Materials aufklärte, als unlösliche Kieselsäure anzusprechen waren. Dieser Autor konstierte sogar, daß die Menge der Kieselsäure in nicht stark anthrakotisch pigmentierten Drüsen die Quantität der Kohle übertrifft (0,8 Si : 0,3 C) und bezieht das darauf, daß die Genfer Luft mehr mit Staub als mit Kohle und Rauch verunreinigt ist. In der Tat ist ja der vom Winde manchmal häuserhoch aufgewirbelte Straßenstaub ein dunkler Punkt des sonnigen Genfs. Indessen ist der Kieselstaub im Respirationstraktus, zwar wenig beachtet und von den Lehrbüchern ignoriert, auch an anderen Orten ein regelmäßiger Befund. So hat Schlodtmann [4]) in Königsberg auf Veranlassung E. Neumanns die Bronchialdrüsen und meist auch die Lungen auf das Vorhandensein von Sandpartikeln mikroskopisch untersucht und, von 2 Kindern aus der ersten Hälfte des 1. Lebensjahres abgesehen, in jedem Falle Sandstaub, meistens in erstaunlich reicher Menge aufgefunden. Einmal zeigte sich schon in den Bronchialdrüsen eines 1-monatlichen Kindes spärlicher Sand. In den Lungen war der Kieselstaub gewöhnlich weniger reichlich. In Kiel hat Heller [5]) in den fibrös entarteten subpleuralen Lymphdrüsen viel Sandkörnchen beobachtet, freilich unter dafür besonders günstigen Umständen [6]). Es fragt sich nun, ob solche Kieselsplitter auch an den Orten der Kohlemetastasen

---

1) Eine kurze Notiz darüber habe ich in den Schriften der Physikal.-ökon. Ges. zu Königsberg, 1901, S. [4], veröffentlicht.

2) Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 2, 1866, S. 91.

3) l. c.

4) Dieses Centralbl., Bd. 6, 1895, S. 649.

5) Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 55, S. 141.

6) Ich möchte bei dieser Gelegenheit die Beobachtung einer Kieselimplantation in menschliches Gewebe erwähnen, welche eine Art Kuriosum darstellt. Ein Mädchen von etwa 18 Jahren zeigte eine tumorartige Anschwellung der Kinngegend. Da diese Anschwellung sich in letzter Zeit vergrößerte und empfindlich war, ließ sich das Mädchen den Knoten exstirpieren. Beim Durchschneiden des zur Untersuchung eingesandten Knotens stieß das Messer auf Widerstände, und es zeigte sich, daß in dem fibrösen Gewebe harte Partikel enthalten waren, die in des Wortes wahrster Bedeutung Steine darstellten. Eine große Anzahl kleiner Kieselsteine, zum Teil dunkel gefärbt, etwa bis zu Linsengröße, lagen im Ge-

nachzuweisen sind, wie man sie fern vom Respirationskanal in Leber und Milz anzutreffen pflegt. Da die Milzmetastasen oft bereits mit bloßem Auge kenntlich sind und noch leichter auffallen würden, wenn der dunkelrote Grund der Milzfarbe sie nicht etwas verdeckte, so habe ich von vornherein die Milz zu dieser Prüfung gewählt. Die Untersuchung ist einfach genug. Kleine Milzstückchen mit einigen schwarzen Fleckchen, von frischem oder fixiertem Material entnommen, werden in einem Töpfchen Kochsalzlösung auf den Objektträger aufgelegt und dann mit konzentrierter Schwefelsäure behandelt. Das Gewebe hellt sich alsbald auf und wird im Verlauf von Stunden, besonders schnell aber beim Erhitzen des Präparates völlig zerstört, nur Kohle und Kiesel überdauern. Man kann solche Präparate wegen der hygroskopischen Eigenschaft der H_2SO_4 bekanntlich tagelang ohne weitere Umstände aufheben. An solchen Präparaten erkennt man nun, daß gerade dort, wo sich die Kohle — wieder gewöhnlich Rußkörnchen, nur selten längliche Kohlesplitter — im Umfange der Milzarterien, zumal im Bereiche der Milzfollikel oder in den Trabekeln, seltener in der Wand der Trabekelvenen niedergeschlagen hat, charakteristische Kieselsplitter zugleich zu Tage treten. Es sind farblose, stark glänzende Partikel von eckiger oder spitziger Form, dreieckig, viereckig, spindlig oder stufenförmig erscheinend, von einem schwärzlich aussehenden Randkontur umsäumt; sie sind größer als die Rußkörnchen, ziemlich gleich groß untereinander. Man könnte sie am ehesten mit kleinsten Splittern zerbrochenen Glases vergleichen. Als ich diesen Kieselstaub in den anthrakotischen Milzherden in Königsberg beobachtet hatte, bat ich Herrn Kollegen Dr. Ellinger, etwa die Hälfte einer atrophischen Milz einer alten Frau chemisch auf ihren Si-Gehalt zu untersuchen. Die unter allen Kautelen ausgeführte Prüfung ergab den relativ hohen Gehalt von 8 mg SiO_2 in dem Milzstück. Ich habe die mikroskopische Kontrolle dieser Beobachtungen in Genf weiter fortgesetzt und bin auch hier zu dem Resultat gelangt, daß die anthrakotischen Milzmetastasen zugleich Kieselmetastasen einschließen. Der Steinstaub liegt bunt mit den Rußkörnchen vermischt; oft genug sieht man an gefärbten, in Glycerin gemusterten Präparaten, daß beide Partikel in demselben Zellleib stecken. Selbst in Fällen, in denen nur wenig Kohle verschleppt war, wurden einzelne Kieselsplitter festgestellt; meistens waren sie aber reichlich, wenn auch ihre Zahl gewöhnlich hinter der der kleineren Kohlekörnchen zurückstand. Naturgemäß bestand hier zwischen den beiden Elementen ebensowenig ein zahlenmäßig fixiertes Verhältnis wie in dem Staubatrium der Luftwege. Nicht unerwähnt soll bleiben, daß Nebenmilzen, die so treu an allen pathologischen Zuständen ihres Hauptorganes teilzunehmen pflegen, sich auch als Sitz der Kohle- und Kieselmetastase erwiesen. Die Einwirkung dieses Staubdepots auf das Milzgewebe ist nicht sehr beträchtlich. Oft sieht man außer den durch die fremdartigen Einlagerungen bedingten Zellvergrößerungen nichts Besonderes; manchmal zeigt sich eine geringe fibröse Metamorphose in der Form zahlreicherer Bindegewebszellen. Die mit dem Staub beladenen Zellen erscheinen oft epitheloid oder kuglig, mehrkernige oder Riesenzellen, welche ja auch sonst selten (s. oben) diese Partikel umhüllen, wenn sie nicht wie bei Tuberkulose aus anderen Gründen entstehen, habe ich in den Milzmetastasen nicht beobachtet. Das gewöhnliche Aus-

---

webe implantiert und zeigten sich allen angewandten Mineralsäuren gegenüber reaktionslos. Nach Feststellung dieses Befundes suchte ich von der Pat. genauere Auskunft zu erhalten und erfuhr, daß sie als Kind beim Spielen auf der Landstraße auf einen Steinhaufen gefallen sei und sich dabei das Kinn aufgeschlagen hätte. Eine Verhärtung wäre zurückgeblieben, die sich letzthin in erwähnter Weise bemerkbar gemacht hätte.

bleiben der Riesenzellbildung um diese resistenten Elemente ist nicht ohne Interesse. Man kann daran denken, daß die Fremdkörperchen zu klein sind und ein normal großer Zellleib genügt, sie zu umfassen, ferner daran, daß die Substanzen ganz unlöslich sind und sie daher das Protoplasma nicht chemisch beeinflussen, um etwa im Sinne Weigerts eine Riesenzelle zu erzeugen, endlich daran, daß Riesenzellen sich nach getaner Arbeit, nach der Fremdkörperresorption nicht lange zu erhalten pflegen. Die Synergie großer Protoplasmamassen, welche resistente Stoffe wie Chitin und Cellulose zu resorbieren vermögen, bleibt hier aber eine unfruchtbare Arbeit.

Die beiden in Rede stehenden Staubarten finden sich ferner in den am Milzhilus gelegenen, oft übrigens recht unscheinbaren Lymphdrüsen, wie auch in anderen Retroperitonealdrüsen. In den Kohlemetastasen anderer Organe ist die konkomittierende Kieselmetastase schwieriger festzustellen, denn die Kohlelager sind hier klein und weit verstreut, so daß sie hier makroskopisch in der Regel nicht leicht oder gar nicht zu erkennen sind. Das gilt für die Leber, aber auch für die

Kohlemetastasen im Knochenmark.

Obwohl diese, wie wir zum Schlusse sehen werden, für den Entstehungsweg der Staubverschleppung außerhalb der Lymphknoten von besonderer Bedeutung sind, sind sie bisher doch wohl nicht genügend beachtet worden. Kohleablagerungen im Knochenmark hat zuerst Arnold[1]) studiert und einen Fall beschrieben, in welchem die Anthrakose schon makroskopisch zu erkennen war. Es ist bemerkenswert, daß Weintraud[2]) gelegentlich seiner sorgfältigen Untersuchungen über Kohlenstaubmetastase das Knochenmark stets frei von Kohlenpigment gefunden hat und nur von ganz vereinzelten, hin und wieder auftretenden Partikeln als Verunreinigungen spricht. Ich habe schon bei füherer Gelegenheit kurz erwähnt, daß ich mit Sicherheit und wiederholt Rußkörnchen im Knochenmark angetroffen habe und muß auf Grund fortgesetzter Untersuchungen behaupten, daß das Vorhandensein von Kohle im Mark bei Staubmetastasen keine Seltenheit darstellt. Eine absolute Zahl vermag ich nicht anzugeben, da ich leider nicht immer in der Lage war, das Knochenmark zu untersuchen. Daß die wenigen Autoren, welche sich mit der Prüfung des Markes überhaupt abgegeben haben, nicht so leicht zu einem positiven Resultat gelangten wie in der Milz und Leber, liegt einmal an einer gewissen Ungleichmäßigkeit der Pigmentverteilung im Skelett, sodann an dem Umstande, daß die Summe des Pigments im Mark auf ein größeres Areal verteilt ist als etwa in der Milz und daher in einem mikroskopischen Präparat leichter übersehen werden kann. Zur Untersuchung empfiehlt es sich, entweder dicke Marktropfen anzuwenden, die aus einer frisch durchsägten oder durchbrochenen Rippe ausgepreßt sind oder Schnitte von entkalkten Knochen zu benutzen. Es gelingt dann, den Milzbefunden analoge, mit Rußkörnchen erfüllte Zellen im Mark aufzufinden. An Schnittpräparaten zeigt sich, daß die Rußpartikel sich gern in der Nachbarschaft von Spongiosabälkchen ablagern, vielleicht weil die ohnehin träge Blutströmung in den Markgefäßen im Bereiche der Knochentrabekel noch besonders langsam wird. Manchmal trifft man die Kohle auch im Umfange von Markarterien oder in unregelmäßig verteilten Fleckchen. Ein Punkt soll nun besonders erwähnt werden. Er betrifft die Lagebeziehung des Kohlepigments zum Hämosiderin im Knochenmark. Bekanntlich trifft man Hämosiderin auch

1) Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885.
2) Untersuchungen über Kohlenstaubmetastase im menschlichen Körper. Diss. Straßburg, 1889.



in sonst normalem Knochenmark als Residuum in der Zirkulation geschädigter und im Marke zu Grunde gegangener roter Blutkörper. Es findet sich ziemlich häufig, aber nicht immer in reichlicher Menge[1]). Es ist nun bemerkenswert, daß Ruß und Hämosiderin sich in derselben Gegend des Markes, oft genug in derselben Zelle zu vereinigen pflegen. Einzelne Zellelemente sind dann ganz mit gelben und schwarzen Körnchen vollgestopft. Hier läßt sich nun gelegentlich eine Erscheinung beobachten, die man bisher nur von den Herzfehlerlungen und Bronchialdrüsen kennt. In Herzfehlerlungen sah ich[2]) und mein hochverehrter Lehrer E. Neumann[3]) unabhängig voneinander Kohlepartikel, die von einem Hämosiderinmantel umschlossen sind, Bilder, welche von E. Neumann eingehend geschildert und analysiert wurden. Dieselben Bilder, wenn auch weniger instruktiv und zahlreich, finde ich nun bei der Anthrakose des Knochenmarks (seltener übrigens auch in der Milz) wieder: ein oder mehrere Rußkörnchen sind von einem goldgelben oder schon verblassenden Saum von Hämosiderin umschlossen. Manchmal erscheinen die schwarzen Körnchen durch das Hämosiderin wie miteinander verbacken. Zur Erklärung dieser Bildungen läßt sich annehmen, daß alterierte Blutzellen hier von dem Blutstrom an die nämliche Stelle getragen sind, wo ehedem Kohlepigment gestrandet ist. Wie in der Herzfehlerlunge bildet sich das hämoglobinogene Pigment um einen anthrakotischen Kern. Vielleicht handelt es sich hier um dieselbe Anziehungskraft der Kohle gegenüber Pigmenten, welche wir praktisch verwerten, um Flüssigkeiten zu entfärben.

Es ist schließlich unerläßlich, mit Bezug auf die hier mitgeteilten und einige noch nicht erwähnten Befunde die noch heute umstrittene Frage von dem

Entstehungsweg der Staubmetastasen

kurz zu erörtern. Bekanntlich lassen mehrere Autoren [v. Recklinghausen[4]), Weintraud[5]) in etwas zurückliegender Zeit, Tendeloo[6]), Lubarsch[7]) noch jüngst] solche Staubverschleppung vornehmlich durch retrograden Transport mittels des Lymphstromes zu stande kommen. Die mit Kohle überfüllten bezw. indurierten Lymphknoten im Brustraum erlitten — so nehmen sie an — eine Verlegung ihrer Lymphbahnen, die zu einer Rückflutung der Lymphe unter Mitnahme von Kohlepartikeln führe, welch letztere auf diese Weise bis in die Milz und Leber hineingerieten. Nach Tendeloo unterstützen Pleuraverwachsungen den Kohletransport in die Bauchhöhle. Eine zweite Gruppe von Autoren erblickt in dem Blutstrom das Vehikel der Staubmetastase: nach der bekannten Ansicht Weigerts[8]) schließt sich die Metastase an den Durchbruch erweichter anthrakotischer Drüsen in die Lungenarterien oder Lungenvenen, seltener in die Vena cava oder azygos an, Arnold und Ribbert[9]) lassen daneben

---

1) Vergl. auch die Diss. von Geisenberg, Das Knochenmark als Untergangsstätte roter Blutkörper. Königsberg 1903.
2) v. Baumgartens Jahresbericht, 1895, S. 704.
3) Virchows Arch., Bd. 161, 1900, S. 422.
4) Störungen des Kreislaufs und der Ernährung, 1883.
5) l. c.
6) Münch. med. Wochenschr., 1904, S. 1537.
7) Allg. Pathologie, I, 1, S. 281.
8) Fortschr. d. Med., 1883, No. 14, S. 441.
9) Ueber Ausbreitung der Tuberkulose im Körper. Marburg 1900, S. 17, und Lehrbuch der allg. Pathol., 1905, S. 133.

einen Uebertritt der Kohlestäubchen in das nicht oder nicht ganz perforierte Blutgefäß zu. Der immer wieder auftauchende Gedanke, daß das Lungenpigment leicht in die normalen Blutkapillaren übertreten könne, ist schon von Weintraud mit Recht, zumal für Lungen mit normaler Atmung, beanstandet worden, weil ja die Staubverschleppung sonst ein regelmäßiger Vorgang sein müßte. Auch besteht zwischen der Stärke der Lungenanthrakose und der Entwicklung der Metastasen kein Parallelismus. Eigene Untersuchungen haben mich zu der Ansicht geführt, daß die entfernteren Staubmetastasen im wesentlichen als Folge eines pathologischen Einbruchs des Kohlen- und Steinstaubes in die Blutbahn anzusehen sind, daß man aber weiterhin zwischen den sich im allgemeinen kontinuierlich fortpflanzenden „Lymphdrüsenmetastasen" und den Depots in den ferneren Organen eine Unterscheidung treffen sollte. Die Verschleppung der Staubkörner innerhalb der verschiedenen, aneinander grenzenden Lymphdrüsenprovinzen erfolgt in der Tat mittels der Lymphbahn in gewöhnlicher oder umgekehrter Stromrichtung, wie man denn die Anthrakose der thorakalen Lymphknoten kontinuierlich einerseits bis zum Halse, andererseits bis in die Bauchhöhle, z. B. zu den retroperitonealen Lymphdrüsen sich fortsetzen sehen kann. Die Diskussion muß aber sofort beginnen, wenn man die Pigmentierung in Leber und Milz ebenfalls auf einen Staubtransport durch den retrograden Lymphstrom zurückführen will. Zur Stütze dieser Anschauung sind folgende Momente geltend gemacht worden, die, wie wir sehen werden, einer verschiedenen Auslegung fähig sind.

1) Zu Gunsten des rückläufigen Pigmenttransports mittels der Lymphe in die Leber ist betont worden, daß bei vollkommen pigmentfreier Leber und Milz eine Pigmentierung ihrer Hiluslymphdrüsen zu beobachten ist [Roth[1]), Weintraud, Tendeloo]. Die Tatsache steht fest, aber man kann aus ihr nichts über den Entstehungsweg der Pigmentierung schließen. Sie zeigt nur, was wir eben hervorgehoben haben, daß die Lymphknoten sich durch retrograde Verschleppung der Kohlepartikel pigmentieren können. Denn sicherlich wäre es gekünstelt, für diesen Fall anzunehmen, daß das Pigment durch den Blutstrom in die Leber gelangt wäre und dieses Organ restlos passiert hätte. Aber man kann nun dieses Faktum auch in einem Sinne formulieren, welcher gerade gegen die Bedeutung der rückläufigen Lymphzirkulation für die Genese der Leberanthrakose spricht. Wenn nämlich in diesen Beobachtungen die Anthrakose der Leberlymphdrüsen sehr stark und die der Leber gleich null ist, wie verträgt sich das mit der Meinung, daß der rückläufige Transport in die Leber in allen anderen Fällen so leicht und glatt von statten gehen soll? Ferner sei hervorgehoben, daß ich wiederholt Fälle von starker Anthrakose in Milz und Leber gesehen habe, in welchen die unscheinbar kleinen und unverhärteten Lymphknoten am Hilus der genannten Organe nur eine geringe Pigmentierung zeigten. Warum haben die Lymphdrüsen hier nicht mehr Pigment abgefangen, ehe dieses die großen Organe weithin okkupierte? Hier ist die Annahme einer sekundären Lymphdrüsenpigmentierung in der Richtung des normalen Lymphstromes weit natürlicher.

2) Es ist hervorgehoben worden, daß die Lagerplätze des Staubes in der Leber und Milz nicht den Stellen entsprechen, wo Stoffe aus dem Blute abgeschieden werden, sondern den „Ufern des Lymphstromes". Auch sind die Staubpartikel bisher nicht im Blute noch im Bereiche der Leberkapillaren nachgewiesen worden. In Bezug auf letzteren Punkt ist das Pigment

1) Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1884, S. 226.



im Blute — von einer Feststellung Soykas[1]) abgesehen, der Kohlekörnchen in den Blutgefäßen der Niere konstatierte — in der Tat fast niemals gefunden worden, was aber ganz selbstverständlich ist, da wir bei der Sektion gewöhnlich nicht den sich abspielenden Akt der Kohleverschleppung, sondern die vor Jahren oder gar Jahrzehnten verschleppte Kohle wahrnehmen und fremdartige Partikel bekanntlich schnell aus dem Kreislauf verschwinden. Durch die gleiche Ueberlegung erklärt sich das häufige Fehlen von Pigment in dem Bereiche der Leberkapillaren. Da solche Beobachtungen bisher aber überhaupt nicht publiziert zu sein scheinen, möchte ich nicht unterlassen, zu erwähnen, daß ich unter meinen Präparaten mehrere gefunden habe, in welchen das Kohlepigment nicht nur, wie gewöhnlich, im periportalen Bindegewebe und teilweise im Umfange der Zentralvenen lag, sondern auch um und in den Leberkapillaren und zum Teil deutlich innerhalb der v. Kupfferschen Sternzellen. Damit ist diese Lücke also ausgefüllt. Es handelt sich hier zweifellos um Fälle, in welchen die Kohleeinfuhr noch nicht sehr lange zurücklag. Später wird das Pigment in das perikapilläre Gewebe befördert; dann kann der Lymphstrom das Pigment erfassen und weiterschleppen, bis es an seinen Ufern strandet. Gewiß wird man die anthrakotischen Milzherde im Umfange der Follikelarterien nicht so erklären können, daß Pigment hier überall durch die Arterienwände hindurchgetreten ist, sondern daß es sich erst nachträglich in diesen Gebieten angesammelt hat. Mit Rücksicht auf frühere Angaben hat man die Möglichkeit bezweifelt, daß eine solche sekundäre Lymphverschleppung in die Erscheinung tritt. Daß die erwähnten Lokalisationen aber mit einem hämatogenen Staubtransport vereinbar sind, geht aus Experimenten hervor, die Frl. A. Tydmann im Genfer pathol. Institute zur Prüfung einiger einschlägiger Fragen anstellt und in ihrer Dissertation publizieren wird. In diesen Versuchen wurden unter anderem Rußemulsionen zu wiederholten Malen in die Blutbahn von Kaninchen gespritzt; einmal enthielt das periportale Bindegewebe schon 14 Tage nach der Injektion Kohlekörnchen, während in der Milz nach einem Monate die sinnfälligste Pigmentierung im Umfange der Follikelarterien zu Tage trat. Uebrigens möchte ich hier ferner eines Falles von Lepra gedenken, den ich früher seziert habe und in welchem sich die Bacillenhaufen in der Milz in ganz vorherrschender Weise um die Follikelarterien gruppierten, also einen ganz entsprechenden Ablagerungsmodus innehielten. Hier wird man aber wohl kaum annehmen wollen, daß die Bacillen der Lepra vornehmlich durch retrograden Lymphptransport in die Milz gelangten. Noch eines weiteren Punktes ist zu gedenken. Die Autoren, welche diesem Verschleppungswege des Kohlenstaubes das Wort reden, geben zu, daß in manchen Fällen doch auch das Blut den Transportweg darstellt. Bestände nun je nach der Art des Transportweges eine prinzipielle Differenz in der Lokalisation des metastasierten Pigments, so müßte man auch zwei Ablagerungstypen in der Milz und Leber finden. Davon ist aber bisher nichts bekannt.

3) Es ist eingewendet worden, daß die Staubmetastasen sich selten oder nie im Knochenmark und in den Nieren finden. Was die Nieren angeht, so scheint der Staubniederschlag hier selten und gering zu sein, was übrigens mit den sonstigen Erfahrungen über Ablagerungen im Blute kreisender korpuskulärer Elemente in den Nieren nicht unvereinbar ist. Für das Knochenmark stimmt diese Behauptung aber jedenfalls nicht, wie wir oben gesehen haben. Daß es Fälle gibt, in denen das Mark ganz oder

---

[1]) Prager med. Wochenschr., 1878, S. 249.

fast ganz freibleibt, ist ebenso oder ebensowenig auffallend wie das gelegentliche Freibleiben oder minimale Befallensein der Leber bei erheblicher Anthrakose der Milz. — Möglich, daß die Säuberungsenergie der Organe bezw. der Phagocytismus der Endothelien nicht immer gleich prompt reagiert.

4) Eine Schwierigkeit ist in der Pigmentmenge in den Metastasen erblickt worden, die man durch einen langdauernden Import durch die rücktretende Lymphe besser erklärt findet als durch den Einbruch eines Lymphdrüsenherdes in die Blutzirkulation. Hier muß man aber einmal bedenken, daß die erkrankten Lymphknoten tintenschwarz sein können und es gewöhnlich auch sind, und daß andererseits in der Regel multiple Verlötungen der Lymphdrüsen mit der Gefäßwand auf den früheren Uebertritt des Kohlen- und Kieselstaubes aus mehreren Quellen hinweisen.

Daß man zur Zeit der Sektion nur in selteneren Fällen noch offene Perforationen der Lymphdrüsen in die Blutgefäße findet, kann nicht gegen den hämatogenen Staubtransport verwendet werden; wie gelegentlich der Erörterung der Lokalisation des Pigmentes in den Metastasen bemerkt wurde, liegt die Zeit der Staubverschleppung meist weit zurück. In der großen Mehrzahl der Fälle lassen sich aber die von Weigert geschilderten pigmentierten Atrophieen, Narben und Stenosen der Lungengefäße, zumal der Arterien nachweisen, Veränderungen, deren Natur oft genug durch die gleichzeitig bestehenden Anzeichen älterer Durchbrüche in andere Nachbarorgane noch besonders nahe gelegt wird. Uebrigens habe ich auch innige Verlötungen von Lymphknoten mit den großen Körpervenen im oberen Brustraum gesehen. Ziegler[1]) gedenkt schließlich auch bei dieser Gelegenheit des Ductus thoracicus. In Königsberg, wo Kohlenmetastasen nicht sehr häufig sind, bin ich manchmal durch solche Blutgefäßveränderungen erst auf die Milzuntersuchung und die Kohlenmetastasen hingewiesen worden. Daß man auch einmal Drüsenverwachsungen ohne konsekutive Kohleverschleppung beobachtet, ist begreiflich, weil eine erweichte Stelle im Innern einer anthrakotischen Drüse auch einmal pigmentarm sein kann. Auch über den difficilsten Punkt, daß das aus den Lymphdrüsen in die Gefäßwand eingeschleppte Pigment oder die Gefäßnarbe nicht immer bis in den Bereich der Intima reicht, kommt man wohl hinweg. Die kleine Narbe der alten Perforation ließe sich vielleicht auf Serienschnitten und bei Tinktion der elastischen Elemente gelegentlich noch demonstrieren, oder sie könnte, wie Weigert vermutet, an einer nicht geprüften Stelle, eventuell in einem obliterierten Aste liegen. Den Gedanken von Arnold und Ribbert, daß die Lymphe das Gefäßwandpigment in die Blutbahn spült, mag man nachgehen, zumal wenn man sich daran erinnert, daß zur Zeit der Lymphdrüsenverwachsung eine Gefäßentzündung bestand.

Zum Schlusse möchte ich aber noch ein wesentliches Moment unterstreichen, welches bisher wenig gewürdigt ist. Wenn die Staubmetastasen in erster Linie durch retrograden Lymphtransport entständen, wäre es höchst merkwürdig, daß sich die rückflutende Lymphe zur Abladung des Staubs fast allein die drei Organe aussucht, denen man das Epitheton der Blutfilter verleihen kann. Warum bleiben in der Bauchhöhle Pankreas, die Nebennieren u. s. w. frei von den Staubpartikeln? Gerade die Lokalisation in den drei großen Blutfiltern scheint mir ein wichtiges Argument zu Gunsten der hämatogenen Entstehung der Staubmetastasen zu sein.

1) Lehrb. d. allg. Pathol., 1905, S. 72.

Ueber die Nierenarbeit bei der kompensatorischen Hypertrophie nach einseitiger Nierenabtragung.

Von **Attilio Loiacono.**

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der kgl. Universität zu Neapel, geleitet von Prof. G. Galeotti.)

Das Studium der kompensatorischen Hypertrophie der einen Niere, nach Abtragung der zweiten, stellt den Gegenstand zahlreicher, mit verschiedenen Methoden ausgeführten Untersuchungen dar. Denn in der Literatur findet man einerseits eine Menge von mikroskopischen Beobachtungen, die die histologischen Vorgänge der Hypertrophie beleuchten, und andererseits einige physiologische Untersuchungen zur Feststellung der Veränderungen, die die Funktion der Niere beim Zustandekommen der kompensatorischen Hypertrophie erfährt. Von den letzteren seien hier die von Ribbert durch Karmininjektionen ausgeführten Untersuchungen erwähnt. Er beobachtete, daß sofort nach der einseitigen Nephrektomie die zurückgebliebene Niere nicht im stande ist, allein die sämtliche injizierte Farbstoffmenge auszuscheiden; diese Ausscheidung findet erst nach einigen Tagen statt. Sacerdotti wies nach, daß der Reiz zur Hyperplasie von der Gegenwart einer größeren Menge von Ausscheidungsprodukten im Blut bedingt wird, die die Niere zu entfernen hat: denn er konnte feststellen, daß die kompensatorische Hypertrophie bei den Tieren nicht auftritt, die sich in einem vorgerückten Inanitionszustande befinden, während dieselbe früher auftritt, wenn man dem Tiere, dem man die eine Niere abgetragen hat, an toxischen und Ausscheidungsprodukten reiches Blut künstlich injiziert, welches man von einem anderen, im Zustande der Urämie befindlichen Tiere gewinnen kann. Hier seien aber besonders die klassischen Untersuchungen Nothnagels erwähnt, auf welche man die allgemein angenommene Theorie der kompensatorischen Hypertrophie gebaut hat. Er sagt, daß die Funktionszunahme eines Organs nur durch Zunahme derjenigen Reize bedingt sein kann, die die Ursache der spezifischen Tätigkeit desselben Organs normalerweise repräsentieren. Wird die eine Niere abgetragen, dann werden dessenungeachtet die durch den Nierenweg abzuscheidenden Stoffe vom Organismus in einer nicht veränderten Menge weiter erzeugt; dieselben, mit dem Blute zirkulierend, wirken dann als ein verdoppelter Reiz auf die spezifischen Zellelemente der zurückgebliebenen Niere ein. Die Möglichkeit einer funktionellen Kompensation, unter pathologischen Zuständen, ist bloß dann gegeben, wenn die Einwirkung adäquater Reize auf ein nach der gleichen Richtung funktionierendes Gewebe möglich ist.

Wenn also eine Niere exstirpiert wird, müssen wir demnach erwarten, daß in der zweiten die Arbeit sehr zunimmt: diese Betrachtung ist eben der Grund gewesen, der mich zur Ausführung der vorliegenden Untersuchungen bewogen hat.

Ich wollte nämlich bei einem Tiere die Nierenarbeit unter normalen Bedingungen und dann die Arbeit der nach der Nephrektomie zurück-

gebliebenen Niere quantitativ bestimmen. Die von der Niere in einer gewissen Zeitperiode geleistete Arbeit A ergibt sich leicht aus den folgenden Daten: V, d. h. die Menge in Kubikcentimetern des von der Niere innerhalb einer Zeitperiode (die ich in den vorliegenden Untersuchungen gleich 24 Stunden gesetzt habe) abgesonderten Harn, Δ_1, d. h. der kryoskopische Wert des abgesonderten Harnes, Δ_0, d. h. der kryoskopische Wert des Blutes.

Durch diese Daten berechnet man die Nierenarbeit nach der Formel:

$$A = \frac{RT}{1850} V_1 \left(\Delta_1 \ln \frac{\Delta_1}{\Delta_0} - \Delta_1 + \Delta_0 \right)$$

wo R eine Konstante ist, der man den Wert von 84800 gibt, wenn man die Arbeit in Grammcentimetern ausdrücken will, und T die absolute Temperatur ist, die in unserem Fall $0^0 = 273^0$ bezw. $38^0 C = 311^0$ ist.

Hinsichtlich der Untersuchungsmethode füge ich wenige Worte hinzu.

Die Bestimmungen der Gefrierpunkterniedrigung wurden unter Anwendung des Beckmannschen Apparates in der üblichen Weise ausgeführt.

Die Versuchstiere (Bastardhunde von 5—6 kg Körpergewicht) wurden zu einer bestimmten Kost (der erste bekam 250 g Brot und 500 ccm Wasser pro die — die übrigen erhielten 250 g Brot und 600 ccm Wasser täglich) gehalten; nach einigen Tagen, als ich eine beinahe gleiche tägliche Harnmenge erhalten konnte, begann ich die kryoskopischen Bestimmungen, die ich täglich wiederholte. Der Harn wurde jeden Tag zu derselben Stunde gesammelt. Hierauf trug ich den Tieren die eine Niere ab (bei den ersten auf dem Rückenwege — beim letzten auf dem Bauchwege); ich wog die exstirpierte Niere und führte sofort die kryoskopische Bestimmung des Blutes aus. Am Tage nach der Operation bestimmte ich nochmals den kryoskopischen Wert des Blutes und begann wieder die kryoskopischen Bestimmungen des Harns, von welchem ich außerdem die tägliche Menge bestimmte.

In den folgenden Tabellen fasse ich alle Versuchsergebnisse meiner Untersuchungen zusammen. Bei ihnen wird die osmotische Arbeit in Meterkilogrammen ausgedrückt. Ich habe als Arbeit einer Niere vor der Operation die Hälfte der von beiden Nieren geleisteten Gesamtarbeit betrachtet. Die Angaben bezüglich der Harnmengen und der entsprechenden Δ-Werte, die sich auf die ersten Tage des Versuches beziehen, wurden

Versuch I.

Datum	In 24 St. abgeschiedene Harnmenge ccm	Δ-Wert des Harns	Δ-Wert des Blutes	In 24 St. von beiden Nieren geleist. Arbeit (Meterkilogr.)	In 24 St. von einer Niere geleist. Arbeit (Meterkilogr.)	Bemerkungen
13. März	335	0,939	—	4,87	2,43	
14. „	350	0,978	—	6,08	3,04	
15. „	—	1,007	—	—	—	
16. „	—	—	0,567	—	—	Operation. Gewicht der exstirpierten Niere 17 g
17. „	80	2,964	0,540	—	29,92	
19. „	350	1,937	—	—	53,78	
20. „	250	1,733	—	—	29,51	
21. „	300	2,377	—	—	72,10	Der Hund wird getötet. Gewicht der zurückgebliebenen Niere 25 g

der Kürze halber unterlassen: es wurden nur diejenigen der ersten 3 bis 4 Tage vor der Operation erwähnt.

Vor der Operation ist die tägliche Harnmenge fast konstant, und sein kryoskopischer Wert ist ebenfalls ein konstanter Wert: sofort nach der Operation nimmt die Harnmenge ab, sie kehrt aber später wieder zum Anfangswert zurück, während die molekulare Konzentration des Harns immer sehr hoch bleibt. — Der osmotische Druck des Blutes nimmt nach der Operation ab. — Die von der Niere vor der Operation geleistete Arbeit schwankt zwischen 2 und 3 Meterkilogramm (nur für eine Niere berechnet); nach der Operation steigt dieselbe auf 29—72 Meterkilogramm hinauf. — Der Gewichtsunterschied zwischen der normalen und der hypertrophischen Niere beträgt 8 g.

Versuch II.

Datum	In 24 St. abgeschiedene Harnmenge ccm	Δ-Wert des Harns	Δ-Wert des Blutes	In 24 St. von beiden Nieren geleist. Arbeit (Meterkilogr.)	In 24 St. von einer Niere geleist. Arbeit (Meterkilogr.)	Bemerkungen
23. März	410	1,067	—	9,17	4,53	
24. „	410	1,262	—	17,00	8,50	
25. „	370	1,007	—	6,48	3,24	
26. „	350	1,107	—	6,13	3,06	
26. „	—	—	0,587	—	—	Operation. Gewicht der exstirpierten Niere 15 g
27. „	50	2,507	0,577	—	12,74	
28. „	400	1,828	—	—	48,87	
29. „	390	1,538	—	—	38,29	
30. „	350	1,676	—	—	34,38	
31. „	360	1,817	—	—	43,37	Der Hund wird getötet. Gewicht der zurückgebliebenen Niere 20 g

Auch in diesem Falle kehrte die tägliche Harnmenge zum normalen Wert nach der Operation zurück. Der kryoskopische Wert erhält sich hingegen immer sehr hoch. Der osmotische Druck des Blutes zeigt eine schwache Verminderung nach der Nephrektomie. Die Arbeit einer Niere, die in den letzten Tagen vor der Operation etwa 3 Meterkilogramm beträgt, steigt nach der Operation auf ein Maximum von 48 Meterkilogramm hinauf. Der Gewichtsunterschied zwischen normaler und hypertrophischer Niere beträgt 5 g.

Versuch III.

Datum	In 24 St. abgeschiedene Harnmenge ccm	Δ-Wert des Harns	Δ-Wert des Blutes	In 24 St. von beiden Nieren geleist. Arbeit (Meterkilogr.)	In 24 St. von einer Niere geleist. Arbeit (Meterkilogr.)	Bemerkungen
1. April	550	1,008	—	2,43	1,21	
2. „	550	0,992	—	2,11	1,05	
3. „	550	0,942	—	2,25	1,12	
4. „	550	0,937	0,777	2,05	1,02	Operation. Gewicht der exstirpierten Niere 20 g
5. „	200	1,398	0,602	—	7,76	
6. „	220	2,047	—	—	32,63	
7. „	200	1,102	—	—	4,73	Gewicht der zurückgebliebenen Niere 25 g

In diesem Falle ist der Umstand hervorzuheben, daß nach der Abtragung der einen Niere die ausgeschiedene Harnmenge immer sehr spärlich blieb, obwohl das Tier immer dieselbe Wassermenge zu sich nahm. Ferner war der osmotische Druck des Blutes abnormerweise sehr hoch, und dies läßt vermuten, daß das Tier sich nicht unter vollkommen physiologischen Bedingungen befand. Davon kam auch der geringere Grad der beobachteten Zunahme in der Nierenarbeit, sowie auch der geringere Grad der Hypertrophie, da man bloß eine Zunahme von 5 g für eine normale Niere von etwa 20 g Gewicht erhielt.

Versuch IV.

Datum	In 24 St. abgeschiedene Harnmenge ccm	Δ-Wert des Harns	Δ-Wert des Blutes	In 24 St. von beiden Nieren geleist. Arbeit (Meterkilogr.)	In 24 St. von einer Niere geleist. Arbeit (Meterkilogr.)	Bemerkungen
20. April	500	1,270	—	—	—	
21. „	470	1,150	—	14,54	7,27	
22. „	550	1,135	—	16,23	8,11	
23. „	550	0,982	—	9,02	4,51	
24. „	—	—	0,580	—	—	Operation. Gewicht der exstirpierten Niere 18 g
25. „	200	1,602	0,605	—	16,10	
26. „	100	2,566	—	—	24,92	
27. „	150	2,456	—	—	34,03	
28. „	350	1,761	—	—	36,26	
29. „	300	1,564	—	—	22,49	
1. Mai	420	1,324	—	—	19,06	Gewicht der zurückgebliebenen Niere 25 g

In diesem Versuch muß ich bloß den Umstand hervorheben, daß der osmotische Druck des Blutes im Gegensatz zu den vorangehenden Fällen nach der Operation zunahm. — Die Arbeit einer Niere, die unter normalen Bedingungen 4—5 mkg pro die betrug, stieg bis zu einem Maximum von 36 mkg hinauf. Der Gewichtsunterschied zwischen der normalen und der hypertrophischen Niere beträgt 7 g.

Die Versuchsergebnisse dieser Untersuchungen zeigen zunächst, daß die Nieren eines Tieres, welches unter günstigen und konstanten Bedingungen von Nahrungs- und Wasserzufuhr und von Ruhe bleibt, ihre Arbeit auf einem Minimum einstellen, welches von dem Maximum der Arbeit sehr weit liegt, welches die Nieren zu leisten vermögen, wenn die funktionellen Bedingungen der Harnausscheidung minder günstig werden. Die Arbeit einer Niere beträgt unter normalen Zuständen 2—3 kgm pro die — während sie dann bis auf 72 kgm (Versuch I) hinaufsteigen kann: d. h. sie vermag 20—30mal größer zu werden, was uns zeigt, wie große Reservekraft dieses Organ besitzt.

Dies stimmt mit anderen Beobachtungen von Galeotti überein, welcher große Schwankungen in der Nierenarbeit nachwies, je nachdem das Tier eine größere oder geringere Wassermenge zur Verfügung hatte. Aus einem seiner Experimente ergibt sich z. B., daß die Nierenarbeit zur Ausscheidung eines Milligramm vom Mineralsalze (hauptsächlich Natriumchlorid) von 4 gcm bis auf 1014 gcm hinaufsteigen kann.

Zweitens muß man bemerken, wie rasch und hoch die Nierenarbeit

hinaufsteigt nach der einseitigen Nephrektomie, obwohl die Nahrungs- und Wasserzufuhr gleich bleiben. Dies besagt, daß infolge der Exstirpation der einen Niere sofort die Reize für die Nierenfunktion beträchtlich zunehmen. Diese Annahme wird durch die Tatsache bestätigt, daß nach der Nierenabtragung der osmotische Druck des Blutes sich ändert, allerdings nicht immer nach derselben Richtung, da ich bei drei unter meinen Versuchen eine Zunahme und beim vierten eine Abnahme in der molekularen Konzentration des Blutes konstatiert habe.

Ich glaube aber nicht, daß die wichtigsten Reize für die Nierenarbeit bloß in diesen Veränderungen der Blutzusammensetzung bestehen: wahrscheinlich treten noch andere Faktoren hinzu, wie z. B. die durch Operation notwendigerweise herbeigeführten Nervenschädigungen und die Kreislaufstörungen, die in der zurückgebliebenen Niere unbedingt auftreten müssen.

Von der Vermehrung dieser Sekretionsreize und von der dadurch bedingten Zunahme der Nierenarbeit hängt die kompensatorische Hypertrophie an, die sofort im zurückgebliebenen Organ sich geltend macht, wie es schon zur Zeit der Veröffentlichung der Nothnagelschen Untersuchungen hervorgehoben wurde. — Meine Untersuchungen gestatten aber eine bessere und genauere Bestimmung dieser Erscheinung, insofern als man jetzt das quantitative Verhältnis zwischen Arbeitszunahme und der Größe der Hypertrophie derart bestimmen kann, daß man dadurch das Maß erhält, wie die eine Erscheinung von der anderen abhängt.

Aus meinen Untersuchungen kann man in der Tat folgende Daten ableiten.

No. der Versuche	Vor der Operation von einer Niere geleistete Arbeit (Meterkilogramm)	Von der zurückgebliebenen Niere geleistete Arbeit (Meterkilogramm)	Zunahme der von der zurückgebliebenen Niere geleisteten Arbeit (Meterkilogramm)	Gewichtszunahme der zurückgebliebenen Niere g
I	10 in 4 Tagen	183 in 4 Tagen	173 in 4 Tagen	8
II	21 „ 5 „	175 „ 5 „	154 „ 5 „	5
III	3 „ 3 „	43 „ 3 „	40 „ 3 „	5
IV	32 „ 5 „	132 „ 5 „	100 „ 5 „	7

Bezüglich der in dieser Tabelle enthaltenen Daten muß folgendes bemerkt werden. Die Zahlen der zweiten und dritten Spalte entsprechen den Mittelwerten der von einer Niere in einer gleichen Zahl von Tagen vor und nach der Operation geleisteten Arbeit. Die Zahlen der vierten Spalte geben bloß die Unterschiede zwischen diesen beiden Mittelwerten an und sie zeigen, wie die Arbeit einer Niere nach der Nephrektomie zunimmt. Die Zahlen der fünften Spalte geben schließlich die Gewichtsunterschiede an zwischen den hypertrophischen und den normalen Nieren. Sie stellen mithin annähernd die Gewichtszunahme der Niere nach der Hypertrophie dar, unter Annahme, daß beide Nieren anfangs dasselbe Gewicht hatten.

Aus der Vergleichung der Zahlen der zwei letzteren Spalten dieser Tabelle ergibt sich, wie groß die Hypertrophiefähigkeit der Niere nach einer bestimmten Arbeitszunahme ist. Aus meinen Versuchen kann man aber nichts schließen in Bezug auf die Art, wie bezüglich der Zeit der Vorgang der Hypertrophie verläuft, was sicher wichtig wäre festzustellen, um zu sehen, ob z. B. der Vorgang der Hypertrophie in den ersten Zeiten nach der Operation oder später am größten ist.

Das Fehlen der Kenntnis, wie die Hypertrophie von der Zeit abhängig ist, entzieht dem Verhältnis zwischen der Arbeitszunahme und der Zunahme der Nierensubstanz jede genauere Bedeutung. Deshalb habe ich diese Tatsache weggelassen, die sonst hochwichtig wäre. Bezüglich des inneren Mechanismus, wie die Vermehrung der Reize die Zunahme der funktionierenden Substanz bedingt, können nur theoretische Betrachtungen angestellt werden.

Die adäquaten Reize der Funktion eines Organes sind gewisse dissimilatorische Reize: sie erzeugen jenen Zustand in der lebendigen Substanz, den Hering als absteigende allonome Veränderung bezeichnet hat, welche von selbst (infolge der Zunahme in den katabolischen Vorgängen, die dadurch entstehen, und welche als assimilierende Reize einwirken) die Tendenz zur autonomen Assimilierung erhöht, so daß in der darauffolgenden assimilatorischen Phase die lebendige Substanz durch eine autonom aufsteigende Veränderung nicht nur zum Anfangszustand zurückkehrt, sondern sie wird jenseits ihres normalen Gleichgewichts gebracht, d. h. es tritt eine Verstärkung in der assimilatorischen Phase ein, wodurch ein abnormer Zuwachs in der lebendigen Substanz entsteht.

Literaturverzeichnis.

Ribbert, Ueber kompensatorische Hypertrophie der Nieren. Virchows Archiv, Bd. 77, S. 11.

Sacerdotti, Sulla ipertrofia compensatoria dei reni. Archivio per le scienze mediche, Bd. 20, 1896.

Nothnagel, Ueber Anpassungen und Ausgleichungen bei pathologischen Zuständen. Zeitschrift f. klin. Medizin, Bd. 11, 1896.

—, Ueber pathologische Veränderungen. Atti dell' XI Congresso medico in Roma 1894.

Galeotti, Ueber die Arbeit, welche die Nieren leisten, um den osmotischen Druck des Blutes auszugleichen. Archiv f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1902.

Referate.

Hausmann, Zur Kenntnis der von Schimmelpilzen gebildeten gasförmigen Arsenverbindungen. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 53, 1906, Heft 3.)

Verf. suchte die Frage, ob die von Penicillium brevicaule gebildeten Gase giftig seien oder nicht, dadurch zu entscheiden, daß er Mäuse monatelang diesen Gasen aussetzte. Auf einem Drahtnetz 18 cm oberhalb einer auf arsenhaltigem Graubrot angelegten Schimmelpilzkultur wurden 4 Mäuse gehalten, ohne irgendwelche Krankheitssymptome zu zeigen.

Die von Schimmelpilzen gebildeten Arsine dürften demnach für Mäuse ungiftig sein. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Sanfelice, Ueber die pathogene Wirkung der in die Trachea geimpften Blastomyceten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, No. 1—3.)

Verf. injizierte Meerschweinchen und Kaninchen in die Trachea Kulturen von Saccharomyces canis und Saccharomyces neoformans (Sanfelice) und zur Kontrolle auch andere Sproß- und Fadenpilzarten, wie Streptothrix, Aspergillus flavescens, Oidium albicans nnd auch Rotzbacillen. Bei den Kontrollversuchen traten mehr oder weniger entzündliche Erscheinungen auf, bei den Saccharomycesarten aber nur in sehr geringem Maße, Verf.

faßt vielmehr die die letzteren betreffenden Resultate so zusammen, „daß die Veränderungen, wie endotracheale Einspritzung von Saccharomyces canis an den Lungen von Meerschweinchen und Kaninchen sie hervorbringt, in zwei Erscheinungen bestehen: Bildung von Epitheloidzellen und Ueberwuchern des Epithels, das die Luftröhrenäste auskleidet. Die Epitheloidzellen sind endothelialen Ursprunges und — wie alle Endothelzellen, die der serösen Häute nicht ausgeschlossen, — als Bindegewebselemente zu betrachten.“ Er kommt, zumal auf Grund langer Zitate aus Orth, Hansemann, Cohnheim, Borst, Ribbert und anderen, zu dem Schluß, daß bei allen möglichen die Gewebe treffenden Reizen tumorenartige Wucherungen vorkommen können, die zuweilen schwer von echten Tumoren zu unterscheiden sind. Von seinen Injektionen sagt er: „Ich folgere daraus, daß die Sproßhefen sowohl in Kulturen als im Organismus Substanzen zu erzeugen im stande sind, welche die zelligen Elemente zum Wuchern anreizen, wodurch ein junges Gewebe mit Eigenschaften entsteht, die ihm und den Geweben der echten Tumoren (Endotheliomen) gemeinsam sind, insofern, als kein Regreß stattfindet und der Tod der Tiere unwiderruflich besiegelt ist“. Verf. will durch seine Untersuchungen dartun, daß auf einen dem fremden Organismus fremden Reiz pathologische Zellenwucherungen entstehen, „die eine Anstrengung darstellen, sich des schädlichen Agens zu erwehren“, daß darauf eine stabile Zellwucherung persistieren kann, und daß den allgemeinen Gesetzen, welche die Zellentätigkeit im Organismus fremden Reizen gegenüber gehorcht, auch die malignen Neubildungen unterworfen sind. *Huebschmann (Genf).*

Winternitz, H., Ueber eine durch Soor der Tonsillen komplizierte akute Malariaerkrankung. (Med. Klin., 1906, No. 16, S. 407.)

Das Vorkommen von Soorvegetationen während akuter fieberhafter Krankheiten ist beim Erwachsenen eine Seltenheit. Verf. konnte bei einem 21-jährigen Studenten mit typischer akuter Malaria auf der vergrößerten und geröteten Tonsille Beläge nach Art der follikulären Angina nachweisen, die sich nach der mikroskopischen Untersuchung als Soorvegetationen erwiesen. *Funkenstein (München).*

Mühlens, P., Ueber Malariaerkrankungen an Bord, insbesondere der deutschen Kriegsmarine, und ihre Verhütungsmaßregeln. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 10, 1906, S. 329 u. 370.)

Ausführliche Darstellung, auch historisch. Malariaerkrankungen sind in den Kriegs- und Handelsmarinen aller Länder häufig, aber in der deutschen Kriegsmarine im Gegensatz zur Handelsmarine in den letzten Jahren bedeutend zurückgegangen infolge rationeller Behandlung und Prophylaxe. Von letzterer sind außer der Chininprophylaxe zu betonen: möglichste Vermeidung des Landaufenthaltes zwischen abends und morgens 6 Uhr, Ankern auf offener Reede, 800—1200 m von der Küste, Ueberwachen des Bootsverkehrs, in Flüssen Mückenschutz durch Gazeeinsätze in Fenster und Ventilatoröffnungen, Abschluß der Kranken gegen Mücken etc.

Nähere hygienische Maßregeln, Versorgung auch der Handelsschiffe mit Mikroskopen etc. werden ausführlich besprochen. *Goebel (Breslau).*

Mayer, Martin, Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. (Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie, Bd. 1, 1905, S. 538.)

Die Bluteiweißkörper verhalten sich bei der Naganainfektion von Hunden genau wie bei bakteriellen Infektionen, indem die Globuline zu-, das Albumin abnimmt.

Kochsalzaufschwemmungen von Trypanosomen waren nicht tierpathogen, hatten keine schützende Kraft gegen spätere Infektion mit Trypanosomen. Mit Tsetsetrypanosomenextrakt und Tsetsehundeserum gelang es (unter gewissen Umständen), eine spezifische Präzipitierung zu erhalten, nicht bei Infektion mit Mal de Caderas. Bei Hunden mit Mal de Caderas ist hochgradige Lipämie öfter vorhanden, doch konnte quantitative Vermehrung des Blutfettes nicht nachgewiesen werden. *Blum (Straßburg).*

Sauerbeck, Nachtrag zu meiner Studie: „Ueber die Histologie der experimentellen Trypanosomiasis. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 53, 1906, Heft 3.)

Entgegen früheren Angaben (s. d. Centralblatt, 1906, S. 94) konnte Verf. Reste vom Trypanosomen nicht nur in den großen mononukleären Leukocyten, den Makrophagen Metschnikoffs, auffinden, sondern ebenso wie Prowacek auch in polynukleären Leukocyten, z. B. des Knochenmarks. Eine Spezifizität der mononukleären Zellen betreffs der Phagocytose größerer Elemente, Parasiten und Körperzellen, scheint demnach nicht vorhanden zu sein. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Bongiovanni, A., I corpi di Negri e l'infezione rabida da virus fisso a lento decorso. (Riforma medica, 1905, No. 42.)

Aus den Untersuchungen des Verf. geht hervor, daß selbst die besten Präparationsmethoden, mit welchen man die Negrischen Körper im Zentralnervensystem von Tieren nachweisen kann, die infolge einer Infektion mit Straßenvirus gestorben sind, konstant ein negatives Resultat bei mit fixem Virus infizierten Kaninchen geben. Dies ist auch der Fall, wenn infolge ungenügender Behandlung der Tod mit großer Verzögerung und unter denselben Erscheinungen wie bei der vorangehenden Infektion eintritt. Hieraus sieht man, daß die Hypothese Negris von dem schnellen Eintritt des Todes und dem stürmischen Verlaufe der Krankheit für die Erklärung des negativen Befundes bei Infektionen mit fixem Virus keine Bedeutung haben kann; man wird vielmehr zu der Annahme gezwungen, daß bei den Infektionen mit fixem Virus, ganz unabhängig von ihrem Verlaufe, die endocellularen Gebilde fehlen, die man sonst beständig und ohne Mühe bei den durch Straßenvirus verursachten Infektionen nachweisen kann. Ebenso muß man dann annehmen, daß bei der durch fixes Virus verursachten Wut die bei den durch Straßenvirus bedingten Infektionen beobachteten Gebilde entweder vollkommen fehlen, oder daß im ersten Falle die Entwicklungsphase des Parasiten ganz verschieden von der im zweiten Falle ist und sich nicht durch unsere bisherigen Präparations- und Beobachtungsmethoden hat feststellen lassen. *O. Barbacci (Siena).*

Bongiovanni, Die Negrischen Körperchen und die durch fixes Virus verursachte Wutinfektion mit langsamem Verlauf. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 3.)

Von seinen Versuchstieren, an denen Verf. mit Tizzoni zusammen die Wirkung der Radiumstrahlen auf das fixe Wutvirus untersucht hatte, prüfte Verf. diejenigen auf die Anwesenheit von Negrischen Körperchen im Ammonshorn und den Spinalganglien, die trotz der Behandlung, wahrscheinlich wegen zu geringer Bestrahlung, in 8—51 Tagen zu Grunde ge-

gangen waren. Seine Resultate waren in allen 8 Fällen negativ, sowohl was die alten eigentlichen Negrischen Körperchen betrifft, als auch die neuerdings beschriebenen kleinen Formen, die Negri für ein anderes Entwicklungsstadium des supponierten Parasiten anspricht. Verf. glaubt damit die Negrische Hypothese widerlegt zu haben, daß es bei der Infektion mit fixem Virus die Schnelligkeit des Todes und der äußerst stürmische Verlauf der Krankheit ist, welcher es nicht zu einer vollen intracellulären Entwicklung der Parasiten kommen läßt. Verf. glaubt auch nicht, daß die Wirkung der Radiumstrahlen an seinen negativen Resultaten schuld ist, und will dies mit weiteren Experimenten zu beweisen suchen.

Huebschmann (Genf).

Williams, A. W. u. Lowden, M. M., The etiology and diagnosis of hydrophobin. Fr. the Res. Labor. of the Dep. of. Health, New-York. (The Journ. of Infect. Dis., III, 3, 1906, S. 452.)

Verff. halten die Negrischen Körperchen für die Erreger der Rabies; sie haben sie in allen untersuchten Fällen sowohl in Schnitt-, wie in Ausstrichpräparaten gefunden; sie bezeichnen sie als Protozoen (Microsporidien) und beschreiben zahlreiche, verschiedene Formen, die sie in zahlreichen farbigen Abbildungen und Mikrophotogrammen wiedergeben, die einen abgeschlossenen Entwickelungscyklus darstellen sollen; in den verschiedenen Stadien der Erkrankung werden konstant dieselben Formen wiedergefunden; sie sind schon nachweisbar, bevor die sichtbaren Krankheitssymptome sich eingestellt haben.

Schrumpf (Straßburg).

Mühlens und **Hartmann,** Zur Kenntnis des Vaccineerregers. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1—4.)

Alle Einzelheiten der sehr umfangreichen Arbeit können in einem Referat nicht wiedergegeben werden. Verff. beleuchten zuerst genau die sehr große Literatur über den Vaccineerreger und geben dann die Resultate ihrer eignen sehr sorgfältigen und mannigfaltigen experimentellen und morphologischen Untersuchungen. Es wurden im allgemeinen Impfungen an der Hornhaut von Kaninchen gemacht, sodann morphologische Untersuchungen an dieser und am Blut und an den inneren Organen der Tiere. Verff. geben folgendes Resumé ihrer Resultate:

1) Experimentell konnte ein Kreisen des Vaccineerregers im Kaninchenkörper, selbst bei verschiedenen Arten der Infektion mit großen Lymphdosen, nicht nachgewiesen werden.

2) Für die von Siegel im Blut und den inneren Organen von Kaninchen als Erreger der Vaccine beschriebenen Gebilde ist weder der Beweis der Protozoennatur noch der Spezifität für die Vaccine erbracht. Von denselben nicht zu unterscheidende Gebilde finden sich nach unseren Untersuchungen auch im Blut von normalen Kaninchen. Sie sind als Zerfallsprodukte von Körperzellen, namentlich von roten Blutkörperchen, aufzufassen.

3) Die von Siegel im Blut und in den Organsäften beschriebenen Gebilde sind nicht identisch mit den bekannten Guarnierischen Körperchen in der geimpften Kaninchenhornhaut.

4) Für die von Bonhoff bei Vaccine beschriebenen Spirochäten ist der Nachweis der Spirochätennatur nicht erbracht. Wahrscheinlich handelt es sich bei denselben um Kunstprodukte. Nach unseren Untersuchungen erscheint das Vorkommen von Spirochäten in ätiologischer Beziehung zur Vaccine unwahrscheinlich.

5) Die Guarnierischen Körperchen sind Produkte einer regressiven Metamorphose der Kernsubstanzen der Epithelzellen.

6) Die „Initialkörper“ von Prowazek können nicht als identisch mit dem Siegelschen Cytorrhyctus angesehen werden.

7) Vielleicht stellen die „Initialkörper“ den Träger des Virus dar.

Huebschmann (Genf).

Bandini, P., Ricerche sulla specificità del citoryctes vacciniae. (Sperimentale, 1905, Fasc. 6.)

Aus seinen zahlreichen Versuchen schließt Verf., daß es nicht mittelst fremder Substanzen und nicht einmal mittels des für diesen Zweck als so geeignet bezeichneten Diphtherietoxins gelingt, Formen hervorzurufen, die den typischen des Cytorrhyctes ähnlich sind; daher muß man den Cytorrhyctes als ein spezifisches Produkt der Vaccineinfektion betrachten.

O. Barbacci (Siena).

Schüller, M., Ueber Parasitenbefunde in Blutpräparaten eines Gelbfieberkranken. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 7.)

In einem Präparat des Blutes eines Gelbfieberkranken aus Louisiana beschreibt der Verf. sowohl in den roten wie in den weißen Blutkörperchen Gebilde, welche die verschiedensten Entwicklungsstadien eines Sporozoon darstellen. Nach dem Verf. dringen die Sporozoiten resp. die Merozoiten des Parasiten in die Blutkörperchen ein und bringen dieselben teils direkt zur Zerstörung und Auflösung, teils erst, nachdem innerhalb des Blutkörperchens weitere Entwicklungsphasen des Parasiten sich abspielten.

Hedinger (Bern).

Ross, E. H., The incubation period of Malta fever. (Brit. med. journ., 28. April 1906, S. 975.)

Nach dem Krankheitsausbruch bei einem wegen Schanker und Bubo in das Lazarett in Valetta eingeschifften Matrosen berechnet R. die Inkubationsdauer auf 2—19 Tage und gibt im Anschluß daran die Daten der Inkubationszeiten, welche die englische Maltafieberkommission bei Tierversuchen fand. Verf. Fall ist wohl durch accidentelle oder Moskitoinfektion bedingt und für diese Arten der Ansteckung fand die Kommission 6, resp. 8—11 Tage Inkubationszeit. *Goebel (Breslau).*

Birt, C., Mediterranean fever in South Africa. (Brit. med. journ., 28. April 1906, S. 976).

Auch normales menschliches Blutserum agglutiniert den Microc. melitensis, aber nach Versuchen des Verf. mit über 100 Sera von verschieden erkrankten Individuen niemals bei über 10-facher Verdünnung. Wenn also das Serum eines Kranken in über 10-facher Verdünnung den Microc. melitensis agglutiniert, so ist der Schluß erlaubt, daß Maltafieber vorliegt. 44 Fälle gaben diese positive Reaktion, durchschnittlich wurde sie noch bei einer Verdünnung auf 1400 erreicht. 68 Rekonvaleszenten gaben sie nach 6 Monaten noch bei einer Verdünnung von 350, nach 6—18 Monaten noch bei 250-facher Verdünnung. Aus Südafrika konnte Verf. nun bei 14 Blutproben, die während des Fiebers entnommen und in Kapseln eingeschlossen übersandt waren, noch bei durchschnittlicher Verdünnung auf 800, bei 18 Fällen sogar 18 Monate nach dem Fieberanfall noch bei 150-facher Dilution eine Agglutination nachweisen. Auch durch Nachweis des Micrococcus selbst konnte die Existenz des Maltafiebers in Südafrika

festgestellt werden. Dr. Strachau, der die Untersuchungen dort führte, nimmt eine Einfuhr der Krankheit durch Ziegen an, da auf einer Farm das Serum von 15 dieser Tiere Agglutination bewirkte.

Goebel (Breslau).

Wellmann, F. C., Hyperpyrexial fever. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 10, 1906, S. 417.)

Bei einem 30-jährigen Mulatten, der seit 14 Tagen auch im Bett an starker motorischer Unruhe litt, fand Verf. 42° C. im Rectum. Das Blut zeigte bei Färbung mit Borax-Methylenblau ausgesprochene Größenvariationen der Erythrocyten und zahlreiche kurze Stäbchenbakterien (Mikrophotographie beigegeben). W. glaubt einen Fall einer, schon von Patrik Manson als Krankheit sui generis angesehenen Hyperpyrexie vor sich zu haben. Leider wurde keine Sektion des bald gestorbenen Mannes erlaubt.

Goebel (Breslau).

Klein, B., Notiz über den Dysenteriebacillus und das Dysenterietoxin. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 2.)

Verff. teilt kurz mit, daß nach seinen Untersuchungen die Dysenteriebacillen auf Martin-Bouillon eine Membran zu bilden im stande sind, und daß sie in demselben Kulturmedium nach 11—12-tägigem Stehen bei 37° starke Toxine bilden. *Huebschmann (Genf).*

Fornet, Ein Beitrag zur Züchtung von Typhusbacillen aus dem Blut. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 22, p. 1053.)

Um in den ersten Krankheitstagen bei Typhus aus geronnenem Blute die Bacillen zu züchten, verwendet F. die blutauflösende Eigenschaft der Galle. Verf. bringt in Röhrchen mit 5 ccm steriler Rindergalle den Blutkuchen (bei eingesandten Blutproben) und läßt dann das Röhrchen über Nacht im Brutschrank stehen, impft dann aus der galligen Flüssigkeit auf Endo- oder Drigalski-Platten. Die Methode gestattete, unter 19 Fällen 14mal die Erreger aus geronnenem Blute zu züchten.

Oberndorfer (München).

Levi und **Fornet,** Nahrungsmittelvergiftung und Paratyphus. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenkunde, Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 2.)

Verff. beschreiben eine infolge Nahrungsmittelvergiftung entstandene Hausepidemie, von der 7 Personen befallen wurden, in deren Stuhl sie durch alle Untersuchungsmethoden den Paratyphusbacillus Typus B konstatieren konnten. Die Krankheitsbilder zeigten alle Uebergänge von einer einfachen Gastroenteritis bis zum wahren Typhus. Die kurze Inkubationsdauer bis zum Auftreten der Symptome, auch der ausgesprochen typhösen, wollen Verff. durch die Aufnahme sehr zahlreicher Bacillen erklären; obwohl die Typhus- und die verwandten Bacillen keine Toxine bilden, hätten sie doch lösliche Stoffwechselprodukte, die, wenn in sehr großen Mengen aufgenommen, im Gemeinschaft mit den Bacillen das Krankheitsbild wohl verstärken könnten. Die eventuellen Beziehungen dieser Stoffwechselprodukte zu den Aggressinen Bails werden unberücksichtigt gelassen. Um die Verschiedenheiten im Krankheitsverlauf zu erklären, greifen Verff. auf die verschiedene Disposition der betreffenden Individuen zurück.

Huebschmann (Genf).

Minelli, Ueber Typhusbacillenträger und ihr Vorkommen unter gesunden Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 4.)

Verf. untersuchte die Stühle von 250 Insassen des Straßburger Bezirksgefängnisses auf Typhusbacillen in einer Zeit, in der dort kein Typhusfall nachzuweisen war. Er fand bei einem gesunden 37-jährigen Individuum echte Typhusbacillen, die alle charakteristischen Proben gaben. Da jedoch das Blutserum des Betreffenden auch in starker Verdünnung Typhusbacillen agglutinierte, schließt Verf., daß derselbe einmal einen leichten ambulatorischen Typhus ohne Symptome durchgemacht hat. Verf. weist darauf hin, daß der Ort, an dem sich die Bacillen bei solchen Bacillenträgern am längsten virulent erhalten, die Gallenblase ist. *Huebschmann (Genf).*

Kraus und **Pribram**, Ueber die Beziehungen der Vibrionen El Tor zu dem Choleravibrio. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1 u. 2.)

Verff. machten ihre Untersuchungen an 6 aus El Tor stammenden Kulturen von Vibrionen, die von Gotschlich aus Leichen gezüchtet und für Choleravibrionen angesprochen waren, obwohl die betreffenden Individuen keine Cholera aufwiesen, wohl aber enteritische oder kolitische Prozesse. Verff. bestätigen nun, daß diese Vibrionen in der Tat morphologisch, kulturell und auch biologisch (Agglutination und Pfeifferscher Versuch) alle Charaktere der Choleravibrionen aufweisen, stellen aber fest, daß ihnen noch Eigenschaften zukommen, welche der Vibrio Koch nicht besitzt, indem nämlich alle 6 Stämme Hämotoxine (Hämolysine) und ein akut wirkendes Toxin produzierten. Die Annahme, daß es toxische und atoxische Choleravibrionen geben könne, lehnen Verff. ab, da unter anderem auch das Hämotoxin der El Tor-Vibrionen identisch ist mit dem vieler anderer Vibrionen (Nasik, Metschnikoff etc.), die biologisch und zum Teil auch kulturell und morphologisch von ihnen verschieden sind. Solange also für den Choleravibrio kein im Kulturfiltrat enthaltenes Hämotoxin und Toxin nachgewiesen wird, müsse er scharf von den übrigen Vibrionen getrennt werden, zu denen die El Tor-Vibrionen gehören. Da aber die biologischen Reaktionen der beiden gleich sind, so verliere die Agglutinationsprobe an Wert und müsse in praxi durch die Hämolysinprobe vervollständigt werden. Verff. sind nicht abgeneigt, ihre El Tor-Stämme mit anderen Darmerkrarkungen in pathogenetische Beziehungen zu bringen. *Huebschmann (Genf).*

Gotschlich, F., Ueber Cholera- und choleraähnliche Vibrionen unter den aus Mekka zurückkehrenden Pilgern. Ein Beitrag zur Epidemiologie der Cholera. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 53, 1906, Heft 2.)

Untersuchungen auf der Pilger-Quarantänestation im Campement von Tor an der Westküste der Sinai-Halbinsel. Von 33036 Pilgern starben 160, hauptsächlich an schwerer Dysenterie. Aus dem Darminhalt von insgesamt 107 Pilgern, die größtenteils infolge Dysenterie verbunden mit Gangrän des Colons gestorben waren, konnte Verf. in 38 Fällen mittelst des Peptonwasser-Agarplattenverfahrens Vibrionen isolieren, und zwar in 6 Fällen solche, die sich durch den unzweideutigen, positiven Ausfall der Agglutination mit hochwertigem, spezifischen Chloreraserum als echte Choleravibrionen erwiesen, was um so bemerkenswerter ist, da die klinische Beobachtung und die Autopsie nicht den mindesten Anhaltspunkt zur Be-

rechtigung der Diagnose Cholera gegeben hatte. Alle diese 6 Pilger gehörten einer bestimmten Gruppe an und waren nachweislich in Berührung mit der russisch-türkischen Choleraepidemie des Jahres 1905 gekommen, sind demnach als sogenannte Choleraträger aufzufassen, bei denen sich der spezifische Vibrio während so langer Zeit konserviert hat. Die geringe Anzahl der Vibrionen im Darm mag es wohl erklären, daß es nicht zu einer Epidemie gekommen ist.

Die 32 nichtspezifischen Vibrionen wurden sowohl bei Russen wie Aegyptern unter alle Pilger gleichmäßig verteilt aufgefunden.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Kraus u. **Prantschoff,** Ueber Choleravibrionen und andere Vibrionen. III. Ueber Identität der Hämotoxine und der Toxine der Vibrionen, sowie deren Antitoxine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 3 u. 4.)

Nachdem Verff. vor kurzem festgestellt hatten (hier referiert), daß 6 aus El Tor stammende Vibrionenstämme, die biologisch und kulturell mit dem Choleravibrio identisch waren, sich von ihm durch die Bildung eines Hämotoxins und eines Toxins unterschieden, untersuchten sie jetzt 32 andere aus El Tor stammende Vibrionenstämme, die bei Colitiden und Enteritiden isoliert waren und sich biologisch (Agglutination) von dem Choleravibrio trennen ließen. Sie stellen zunächst fest, daß diese 32 Stämme sich in Bezug auf die Agglutination dem Serum jener zuerst untersuchten 6 Stämme gegenüber refraktär verhalten. Sodann ließ sich durch jeden der 32 Stämme ein Serum gewinnen, das nur den zugehörigen Vibrio agglutinierte und keinen der anderen, desgleichen keinen der ersten 6 Stämme, den Choleravibrio und alle verwandten Arten. Dahingegen bildeten die sämtlichen 32 Stämme Hämotoxine, die sich durch die Antihämotoxinprobe nicht nur als untereinander identisch feststellen ließen, sondern auch als identisch mit den Hämotoxinen der 6 ersten El Tor-Stämme und vieler anderer untersuchten Vibrionenarten. Es wurde ferner ein Anzahl von den 32 Vibrionenstämmen auf Bildung von akut wirkenden Toxinen untersucht und zwar bei allen untersuchten Arten mit positivem Resultate; die Toxine erwiesen sich ebenfalls als identisch untereinander und auch mit denen der ersten 6 El Tor-Stämme. Die Untersuchungsresultate ihrer vorigen Arbeit und die jetzt festgelegte Tatsache, daß die gleichen Hämotoxine und akut wirkenden Toxine bei biologisch verschiedenen Vibrionen gefunden werden, eröffnen nach Verff. neue allgemeine Gesichtspunkte für die Spezifizierung und Systematisierung der Vibrionen. *Huebschmann (Genf).*

Serkowski, Prophylaktische Vaccination gegen die Cholera in Lodz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 2.)

Verf. weist an der Hand eigener Untersuchungen und auf Grund der einschlägigen Literatur nach, daß eine passive therapeutische Immunisierung mit antitoxischem Serum gegen Cholera überhaupt noch nicht gelingt, eine solche mit bakterizidem Serum nur in den allerersten Anfangsstadien der Cholera. Die passive prophylaktische Immunisierung verschafft nur einen sehr kurzdauernden Schutz. Dagegen redet Verf. sehr eindringlich der aktiven prophylaktischen Immunisierung das Wort. Nach seinen und anderen statistischen Erhebungen sei dieselbe wegen ihrer offenbaren Erfolge in cholerabedrohten Gegenden von enormem Wert. Einige konkrete Beispiele werden zum Belege angeführt. Verf. impfte zum Teil „nach der Methode der freien Rezeptoren“ (Neisser-Shiga), zum Teil nach Kolle. Die Impfung wird am besten dreimal vorgenommen, indem man mit sehr kleinen Dosen beginnt. Die Resultate, betreffend die Erhöhung des bakteriolytischen und Agglutinationstiters, werden in übersichtlichen Tabellen zusammengestellt. Ueber die Methodik der Herstellung der Vaccine und die der Impfung selbst finden sich genauere Angaben. Verf. ist der Meinung, daß die Schutzimpfung gegen Cholera nicht nur

den Bereich des Experimentes überschritten hat, sondern eine wissenschaftlich begründete, experimentell durchgeprüfte Methode geworden ist.

Huebschmann (Genf).

Anischkow, Zur Frage über die Rolle der thermophilen Bakterien im Darmkanal des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 41, Heft 3/4.)

Verf. prüfte die sich widersprechenden Untersuchungsresultate von Globig einerseits und Rabinowitsch und Tsiklinski andererseits nach, von denen der erstere äußerst wenig, die letzteren eine große Anzahl von verschiedenen thermophilen Bakterien im Darmkanal des Menschen fanden. Er kommt zu dem Resultat, daß es nur in sehr seltenen Fällen und bei reichlicher Aufimpfung von Kot auf Agar gelingt, eine Entwicklung von thermophilen Bakterien zu erzielen, was darauf hinweist, daß diese Bakterien in relativ sehr geringer Menge in den Faeces vorkommen und somit keine nennenswerte Rolle spielen. Die von ihm gefundenen Bakterien waren durchweg Gram-positive Stäbchen. *Huebschmann (Genf).*

Cagnetto, Ueber das Verhalten des Rotzvirus im Harn und seine Ausscheidung durch die Nieren. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1 u. 2.)

Verf. experimentierte an Pferden, Katzen, Meerschweinchen und Eseln. Das virulente Rotzvirus wurde teils per os in Pillen oder Gelatinekapseln eingeführt unter Vermeidung von Infektionen der oberen Luftwege, zum Teil wurde es subkutan inokuliert oder in Sacrifikationen an der Nase eingerieben; durch die erste Methode sollte ein sogenannter latenter Rotz bewirkt werden, durch die zweite eine akute Infektion. Auf die Fragen, die Verf. sich stellte, ergaben sich im Wesentlichen folgende Antworten: Die Pathogenität der im Harn suspendierten Rotzbacillen nimmt (auch beim Menschen) in 30—35 Stunden, spätestens am dritten bis vierten Tage ab; es treten morphologische und mikrochemische Modifikationen auf, und die Fähigkeit, eine Allgemeininfektion hervorzurufen, schwindet, so daß höchstens noch bei den empfänglichsten Tieren eine Lokalinfektion an der Inokulationsstelle auftritt. Diese Veränderungen der Bacillen treten stärker im Harn von rotzkranken als von gesunden Tieren auf, indem wahrscheinlich in dem Harn der ersteren Antikörper vorhanden sind. Jedoch gibt es für rotzkranke Tiere ein Stadium (38—40 Stunden nach der Inokulation), in dem die im Harn suspendierten Bacillen zwar nicht mehr kultiviert werden können, wohl aber noch eine lokale Impfinfektion bewirken können, ein Verhalten, das von dem der meisten anderen pathogenen Mikroorganismen abweicht.

Die Rotzbacillen werden nach Verf. häufiger bei den kleinen Laboratoriumstieren durch den Harn ausgeschieden, als bei Pferd und Esel. Jedoch will Verf. wegen der Schwierigkeit der Technik diesen Schluß nicht zu weit ziehen, da er auch bei zwei Pferden den Harn infektiös fand, bei zwei weiteren Bacillen nachwies, ohne die Infektiosität demonstrieren zu können. *Huebschmann (Genf).*

Hammerschmidt, Diphtheriebacillen im Eiter. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 53, 1906, Heft 3.)

Bei einem an Rachendiphtherie erkrankten Soldaten fanden sich in dem Eiter zweier oberflächlicher Abscesse am linken Mittelfinger und der rechten Ferse durch Neissersche Färbung und Tierversuch deutlich als solche

zu erkennende Diphtheriebacillen. Daß es sich dabei nicht um eine allgemeine Sepsis mit Verschleppung von Diphtheriebacillen auf dem Blutwege, sondern um eine sekundäre Kontaktinfektion gehandelt hat, ist wohl selbstverständlich. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Spirig, Ueber die bisher gefundenen Mycelbildungen des Löfflerschen Diphtheriebacillus. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 4—6.)

Verf. faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

„1) Die von Concetti beschriebene Actinomycesform des Löfflerschen Bacillus ist — soweit der Mangel an Vergleichskulturen dies überhaupt entscheiden läßt — höchstwahrscheinlich eine Verunreinigung. Ist sie dies nicht, so müßte sie aus den von ihr gekommenen Kurzstäbchen heraus wieder dargestellt werden können, ein Versuch, den Concetti unterließ. Sie entspricht weder der von Cache noch der von mir gefundenen Mycelform.

2) Das von Cache als fädige Form des Löfflerschen Stäbchens angesprochene Gebilde ist eine Verunreinigung der Ausgangskultur mit Actinomyces albus. Es hat mit dem Erreger der Diphtherie nichts zu tun und ist auch völlig verschieden von dem von mir gefundenen Mycel.“

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Bandi u. **Gagnoni,** Die Vaccination gegen Diphtherie. Vorläufige Mitteilung. Uebersetzt von Kurt Tautz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 3 u. 4.)

Von der Tatsache ausgehend, daß eine passive, mittels spezifischer Sera erzeugte Immunisierung nur von sehr kurzer Dauer ist, und in der Ueberzeugung, daß es vorteilhaft wäre, auch bei der Diphtherie mehr gegen das spezifische Agens selbst als gegen seine Produkte prophylaktisch zu immunisieren, versuchten Verff. mittels der endocellulären, im Körper der Löfflerschen Bacillen enthaltenen Gifte eine Vaccination gegen die Diphtherie auszuführen. Der Impfstoff wurde durch Extraktion von Agarkulturen gewonnen. Diese Extrakte versuchten Verff. zunächst an sich selbst und dann an 14 anderen Individuen, die sich zum Teil in der Rekonvaleszenz von anderen Infektionskrankheiten befanden. Bei der Hälfte der Fälle wurde außerdem noch eine Einspritzung von bivalentem Antidiphtherieserum gemacht. Einige Tage nach den Injektionen wurde dann das Blut der betreffenden Individuen auf seine immunisierende Kraft bei experimentellen Diphtherieinfektionen von Meerschweinchen geprüft. „Die Resultate unserer obigen vorläufigen Untersuchungen führten uns eine fundamentale Tatsache von der allergrößten praktischen Bedeutung deutlich vor Augen, daß man nämlich beim Menschen eine aktive antibakterielle und antitoxische Immunität gegen Diphtherie mittels Injektion einer Quantität von Antidiphtherievaccin, die zwischen 1 und 2 ccm schwankt, erzeugen kann, ohne daß irgend welche Reaktionserscheinungen auftreten.“ Die antitoxische Immunität bei alleiniger Einspritzung von Bakterienextrakten wird durch das Haften eines gewissen Quantums von Toxin an den Bakterienleibern erklärt. Was die gleichzeitige Injektion von Vaccin und Serum betrifft (Serovaccination), so geben Verff. zu, daß es in der Theorie paradox erscheinen mag, zu gleicher Zeit eine aktive und passive Immunität durch Injektion der Bakteriengifte und der Antikörper hervorzurufen, heben jedoch den Erfolg ihrer Experimente hervor und empfehlen ein eingehendes Studium dieser Tatsachen. *Huebschmann (Genf).*

Vincent et **Dopter,** Nouvelles recherches sur la pathogénie de la fièvre bilieuse-hémoglobinurique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 349.)

Verff. haben die Ursachen der im Laufe der Anfälle von Schwarzwasserfieber auftretenden Hämolyse und darauffolgenden Hämoglobinurie zu erforschen versucht; die Lösung der roten Blutkörperchen erfolgt nicht infolge Mangels oder Ueberschusses von in normalem Blute vorhandenen

Substanzen. Die Erythrocyten erwiesen sich kurz vor dem Anfall und während desselben als weniger widerstandsfähig als normale, nach dem Anfalle und in Zwischenperioden zeigten sie wieder normales Verhalten. In vitro ließ sich eine geringere Resistenz der Blutkörperchen gegenüber Chininlösungen feststellen. Durch Zusatz von Chlorcalcium war eine vermehrte Resistenz der Erythrocyten zu beobachten, Chlorcalcium erwies sich auch als wirksam gegen die Anfälle. *Blum (Straßburg).*

Widal, F., et Rostaine, P., Sérotherapie préventive de l'attaque d'hémoglobinurie paroxystique. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 406.)

Bei einem weiteren Kranken mit paroxysmaler Hämoglobinurie konnten Verff. durch Injektion von Antiambozeptorenserum die Anfälle vermeiden und durch genügende Mengen eine passive, allerdings schnell vorübergehende Immunität erzielen. Bei Schwarzwasserfieber dagegen hat die Injektion des Serums keinen Einfluß auf die Hämoglobinurie.

Blum (Straßburg).

Paton, M., Serumtherapy by the mouth. (British med. journ., 5. Mai 1906, S. 1032.)

Ein kurzer Artikel, der viele Behauptungen ohne Beweise enthält. Die einzige Beweisführung ist die Anwendung von Serum per os durch den Verf. „seit acht Jahren". Normales Plasma des Pferdes, Schafes und Rindviehs in Dosen von 3,8 g pro die hebt in nicht infektiösen Krankheiten die aus Darniederliegen der Ernährung gestörte Organfunktion. Ein sehr weiser Satz, den aber wohl die Menschheit schon lange kannte! Bei mikrobieller Infektion nützt nur das Serum des Tieres, das für die betreffende Krankheit refrektär ist, so das des Pferdes und Schafes bei Tuberkulose, aber nicht bei Influenza. Die Erfolge können nicht auf dem Eiweiß des Serums beruhen, sondern wahrscheinlich auf einer Einwirkung auf die Nervenzentra durch Elemente glandulären Ursprungs, wie Verf. aus Analogie der Wirkung der Thyreoidea- und Nebennierenprodukte glaubt schließen zu können. Gegen das, die unwillkürlichen Muskeln paralysierende Diphtherietoxin wirkt ein per os wirksames, regenerierendes Element im Antidiphtherieserum. Da gibt es auch ein antiproteolytisches Element in diesem Serum, das ebenfalls per os wirkt. Und die „recuperative" Wirkung desselben ist auch wirksam bei traumatischen Shok, Hämorrhagie, bei Infektion mit Staphylokokken und Streptokokken; und beide Eigenschaften des Serums gegen das Bacterium coli commune!

Goebel (Breslau).

Glaessner, K., Ueber das Verhalten des Blutglobulins beim Immunisierungsvorgange. (Zeitschr. f. experiment. Path. u. Therapie, Bd. 2, S. 154.)

Die vorliegenden Resultate über das Verhalten des Globulins bei der Immunisierung widersprechen sich zum Teil, indem bald Vermehrung, bald keine festgestellt wurde. Nach Immunisierung mit Toxinen, Eiweißkörpern, Bakterien kann eine Globulinvermehrung im Blute stattfinden, wenn die Tiere schwere allgemeine Schädigung zeigen; dieselbe braucht aber bei vorsichtiger Immunisierung nicht aufzutreten und steht in keinem Zusammenhang mit der Bildung und dem Vorhandensein der Antikörper.

Blum (Straßburg).

Erben, Ueber die aktive Immunität gegen Rhinosklerom- und Pneumobacillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 3.)

Verf. gelang es, mit zentrifugierten und sterilisierten Rhinosklerom- und Pneumobacillen-(Friedländer-)Exsudaten subletale Dosen der beiden Mikroben letal zu machen und schreibt diese Eigenschaft der Exsudate einem Aggressin im Sinne Bails zu; für diese Auffassung spricht ferner die Tatsache, daß man mit den Exsudaten eine nicht bakterizide aktive Immunität schaffen konnte. Sowohl die infektionsbefördernde als auch die immunisierende Wirkung war wechselseitig, indem das Sklerombacillenexsudat auch bei Pneumobacillen wirksam war und umgekehrt.

Huebschmann (Genf).

Browning, C. H. und **Sachs, H.,** Ueber Antiambozeptoren. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 20 u. 21.)

Auf Grund der Befunde von Moreschi, wonach durch das Zusammenwirken von Eiweiß und Antieiweiß eine antikomplementäre Funktion zu stande kommen kann, war die Annahme sehr wohl möglich, daß die antikomplementäre Wirkung des Präzipitates die Existenz von Ambozeptoren vortäuschen kann. Die Verff. gelangen nun, gestützt auf eine Reihe von Versuchen, zum Schlusse, daß die Existenz von Antikörpern der hämolytischen Ambozeptoren nicht zu bezweifeln ist. Es gelingt auch bei gleichzeitiger Gegenwart von Eiweißantikörpern, sie in ihrer Wirkung zu differenzieren und als hemmende Stoffe sui generis zu erkennen. Dabei können die Eiweißantikörper durch Präzipitatbildung die Wirkung der Antiambozeptoren unter Umständen mehr oder weniger begünstigen, ohne aber bei der von den Verff. gewählten Versuchsanordnung an und für sich ihre komplementbindende Funktion zu entfalten. *Hedinger (Bern).*

Pfeiffer und **Friedberger,** Beitrag zur Lehre von den antagonistischen Serumfunktionen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 2.)

Verff. prüfen die Behauptung Gays, daß die Wirkung antagonistischer Sera auf der Bildung von spezifischen Präzipitinen beruhe, die die Fähigkeit hätten, Komplement zu binden und dadurch lytische Prozesse zu hemmen. Ihre Versuche wurden in vitro gemacht, um möglichst wenig Komplement zu haben, während zur Präzipitatbildung ein an Präzipitinen sehr reiches Serum benutzt wurde; man brachte Choleraimmunserum mit einem antagonistischen Serum (Präzipitogen) und Komplementserum zusammen und setzte dann aktivierte Blutkörperchen zu. In Kontrollversuchen wurde entweder Immunserum (Präzipitin) + Komplement oder nur das Immunserum fortgelassen. So gelangen Verf. zu folgenden Resultaten: Ausgefällte Normal-Kaninchensera besitzen unter Bedingungen, wie sie denen im antagonistischen Versuch entsprechen, häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene antihämolytische Wirkung; diese Wirkung ist jedoch nicht auf Komplementbindung seitens eines sich bildenden Präzipitates im Gayschen Sinne zurückzuführen, da die antihämolytische Wirkung auch ohne Zusatz von Präzipitin in quantitativ völlig gleicher Weise eintritt; wahrscheinlich handelt es sich um eine Komplementablenkung durch mit normalen Ambozeptoren beladene Bakterienrückstände im antagonistischen Serum; dieses Moment kommt jedoch für die antagonistische Wirkung ausgefällter Sera im Tierversuche sicher nicht in Betracht.

Huebschmann (Genf).

Citron, Ueber natürliche und künstliche Aggressine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 2.)

Verf. stellte noch einmal eine große Reihe von Experimenten an zur Kritik der Bailschen Aggressintheorie. Er kommt im wesentlichen zu seinen früheren Schlüssen, daß

1) die Aggressine Bakterienextrakte sind,



2) daß die Antiaggressine Sera sind, die die gleichen Qualitäten wie die durch Bakterienimmunisation gewonnenen Sera haben,

3) daß die infektionsfördernde Wirkung der Aggressine auf ihrer die natürlichen Schutzkräfte bindenden Fähigkeit beruht.

Diese Fähigkeit hält Verf. für analog der Wirkung der antagonistischen Sera Pfeiffers und Friedbergers und erklärt sie durch die Vereinigung von Ambozeptor und Bakteriensubstanz und der daraus resultierenden Bindung des Komplements. *Huebschmann (Genf).*

Michaelis, L. und Fleischmann, P., Ueber die Erzeugung von Antikörpern durch Injektion artfremder Leberzellen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 463.)

Die Verff. machten es sich zur Aufgabe, die Antikörperbildung im Organismus von Kaninchen nach subkutanen resp. intraperitonealen Injektionen von fein zerstoßener Mäuse- und Meerschweinchenleber zu studieren. Sie kamen zu dem Resumé, daß eine gewisse Rezeptorengemeinschaft zwischen Blutkörperchen und Organzellen besteht, indem durch Injektion von Blutkörperchen ein Ambozeptor sich bildet, welcher nicht nur von Blutkörperchen, sondern auch von Organzellen gebunden wird, und indem andererseits durch Injektion von Organzellen ein Ambozeptor entsteht, welcher an Blutkörperchen bindungsfähig ist.

Es entsteht also durch Injektion von Organzellen ein Hämolysin; dieses unterscheidet sich jedoch durch eine geringere Reaktionsgeschwindigkeit gegen Blutkörperchen bei gleichem hämolytischen Titer und durch eine größere Thermolabilität des Ambozeptors von einem durch Blutinjektion erzeugten Hämolysin.

Durch Injektion von Organzellen bildet sich aber außerdem noch ein Ambozeptor, der an die Organzellen bindungsfähig ist. Derselbe ist nicht mit irgend welchen Eiweißpräzipitinen, noch auch mit dem gleichzeitig entstandenen hämolytischen Ambozeptor vollkommen identisch.

Der Nachweis der Organzellen-Ambozeptoren ist nicht direkt zu führen. Die einzige nachweisliche Veränderung der Organzelle durch ihre Verbindung mit dem Ambozeptor ist die, daß sie die Fähigkeit gewinnt, ein beliebiges hämolytisches Komplement zu binden. Die Fähigkeit der normalen Organzelle an sich, Komplement zu binden, ist relativ so gering, daß sie fast vernachlässigt werden kann.

Der durch Injektion von Leberzellen erhaltene Ambozeptor hat nicht nur zur Leberzelle, sondern auch zu Zellen anderer Organe Affinität.

Rolly (Leipzig).

Meinertz, J., Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen von Leber und Milz zur Hämolyse. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 2, 1906, S. 602.)

Bei der Umwandlung des Hämoglobins in Gallenfarbstoffe, die hauptsächlich, wenn nicht ausschließlich, in der Leber erfolgt, ist das Schicksal des eisenhaltigen Teils der Blutfarbstoffe nur wenig bekannt. Verf. hat nach Vergiftung mit einem Phenylhydrazinderivat, dem Pyrodin, die Mengen des in der Leber abgelagerten Eisens bestimmt und gleichzeitig diese quantitativen Bestimmungen dazu benutzt, um über die Rolle, die die Milz bei der Hämolyse spielt, Aufschlüsse zu erhalten. Aus den Zahlen ergibt sich, daß bei der Zerstörung der Erythrocyten eine starke Zunahme des Eisengehalts der Leber erfolgt, die Anwesenheit der Milz ist hierzu nicht nötig, da entmilzte Tiere in gleicher Weise diese Anhäufung von Eisen in



der Leber zeigen. In manchen Fällen entspricht der Eisengehalt der Leber etwa der Hälfte des im gesamten Hämoglobin enthaltenen Eisens, allerdings in Ausnahmefällen. Da nur sehr wenig Eisen aus dem Organismus ausgeschieden wird, so ist es nicht unmöglich, daß das in der Leber abgelagerte Eisen zur Regeneration des Blutfarbstoffes wieder Verwendung findet. *Blum (Straßburg).*

Schittenhelm, A. und **Lutter, W.,** Untersuchungen über das menschliche Fibrinferment. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 2, 1906, S. 562.)

Verff. haben geprüft, ob bei gewissen Krankheiten quantitative oder qualitative Differenzen im Verhalten des Fibrinferments vorhanden sind. Sie konnten dabei die Angaben früherer Autoren über das Verhalten des menschlichen Serums bestätigen, indem dasselbe wie das tierische durch Säure und Alkali aktivierbare Vorstufen enthält und Kalksalze ebenfalls die Gerinnung beschleunigen. Verf. haben die untersuchten Blutsera nach der direkten oder indirekten Wirksamkeit, die sich auf deren Gehalt an Ferment oder dessen Vorstufen beziehen, in 2 Reihen geteilt; sie fanden Veränderungen des Ferments bei Nephritis chronica, schwerem Ikterus, hochgradiger Anämie und schwerem Fieber; auch zur Zeit der Menses konnten sie gewisse Abweichungen feststellen. *Blum (Straßburg).*

Mohr, L., Ueber regulierende und kompensierende Vorgänge im Stoffwechsel der Anämischen. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 2, 1906, S. 434.)

Von der Hämoglobinverarmung bei Anämischen ausgehend, hat man, gestützt auf Versuche, die in diesem Sinne sprachen, lange angenommen, daß bei Anämischen der Stoffwechsel darniederliegt, indem verminderte Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureproduktion sich findet. Es ist dieser Schluß jedoch unrichtig, indem die Oxydationen bei Anämischen genau so groß, ja gegenüber den Normalen erhöht sein können. Als kompensatorische Vorgänge scheinen in Betracht zu kommen eine erhöhte Sauerstoffkapazität des Hämoglobins Anämischer, vermehrte Ausnutzung des Sauerstoffs im Kapillarblut, so daß das venöse Blut viel weniger Sauerstoff enthält als normalerweise; des weiteren ist möglicherweise eine Beschleunigung der Blutströmung vorhanden. *Blum (Straßburg).*

Charrin et **Tissot,** Echanges respiratoires dans la tuberculose humaine. (Journ. de Physiol. et de Pathol. générale, 1905, No. 7, S. 1007 u. 1036.)

Robin und Binet haben die Behauptung aufgestellt, daß bei Tuberkulösen und tuberkulös werdenden Individuen der Gaswechsel eine Erhöhung zeigt und darauf diagnostische Erwägungen gegründet. Verff. zeigten, daß bei experimenteller Tuberkulose derselbe normale Werte behält, bei Gewichtsverlust der Tiere zu sinken beginnt; auch bei tuberkulösen Menschen oder solchen, die außer positiver Tuberkulinreaktion keine nachweisbaren Veränderungen zeigten, waren die Werte die gleichen wie bei normalen Versuchspersonen. *Blum (Straßburg).*

Achard, Ch. et **Gaillard, L.,** Expériences sur les troubles de la régulation osmotique. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, S. 669—694.)

Verff. untersuchten bei Meerschweinchen, denen sie eine Lösung eines kristalloiden Körpers in die Bauchhöhle injiziert hatten, die osmotischen Verhältnisse der injizierten Flüssigkeit unter verschiedenen Bedingungen.

Unter dem Einflusse lokaler Reizungen des Peritoneums durch Injektion einer Argentum-nitricum-Lösung oder von Bouillonkulturen von Typhusbacillen, von denen die erstere eine relative Trockenheit der Serosa, die zweite eine seröse Exsudation herbeiführte, sahen sie die Absorption stärker werden und Harnstoff zur selben Zeit wie Kochsalz in die Flüssigkeit übergehen.

Störungen in den allgemeinen Zirkulationsverhältnissen, als Erniedrigung des Blutdruckes durch Natriumnitrit, Erhöhung desselben durch Adrenalininjektion, Erzeugung eines Oedemes an der Peripherie durch Umschnürung aller vier Extremitäten, bedingten nur ganz geringfügige Veränderungen der osmotischen Verhältnisse. Gefäßkonstriktion durch lokale Applikation von Adrenalin verhinderte sowohl die Absorption der injizierten Substanz wie die Transsudation von Kochsalz.

Störungen der nervösen Funktionen, die durch traumatische Läsionen des Zentralnervensystems (Kompression des Gehirns durch Injektion von Paraffin in die Schädelhöhle, Zerreißung des Cervicalmarkes) oder durch die Einwirkung verschiedener Anaesthetica (Inhalation von Chloroform, subkutane Injektion von Aether, Alkohol, Chloral, intrakranielle Injektion von Cocain) hervorgerufen waren, änderten die osmotischen Verhältnisse derart, daß sie in der Mehrzahl der Fälle die Transsudation von Kochsalz herabsetzten, während die Absorption der eingeführten Substanz in verschiedener Weise beeinflußt wurde.

Störungen der Nierenfunktion wurden herbeigeführt durch Kauterisation der Nieren, durch die toxische Wirkung von Kaliumchromat und Urannitrat, durch Unterbindung beider Ureteren. Die Absorption wurde beschleunigt durch Ureterenbindung, verlangsamt durch die toxischen Nephritiden. Unterdrückung der Harnausscheidung durch Ureterenunterbindung und die toxischen Nephritiden und die dadurch bedingte Harnstoffretention hatten Transsudation dieses Körpers in die Peritonealflüssigkeit gleichzeitig mit der von Kochsalz zur Folge.

Ebenfalls gemeinsam ist toxischen Nephritiden und experimenteller Anurie eine Störung der osmotischen Regulation in Bezug auf den Kochsalzaustausch. Ist die Harnausscheidung eine unvollkommene, so ist diese Differenz in der Absorption von Harnstoff und einem anderen Körper nicht mehr ebenso groß, weil das Kochsalz relativ besser aufgenommen wird, auf Kosten des salinischen Gleichgewichtes, das sich nicht ebensogut wieder herstellt.

W. Risel (Leipzig).

Heinsheimer, Friedrich, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Alkalien und Bittersalzen auf die Magensaftsekretion. (Med. Klin., 1906, No. 24, S. 616.)

Die Experimente des Verf. über die Wirkung der therapeutisch gebräuchlichen Antacida (Alkalien und Bittersalze in wässrigen Lösungen) wurden an Pawlowschen Fistelwunden mit „kleinem Magen“ angestellt und ergaben mehrfache Abweichungen von den Resultaten anderer Autoren.

Die Ergebnisse waren: bei Natr. carbon. in schwacher und stärkerer Lösung Herabsetzung der Sekretion, Verminderung der Acidität, ebenso bei schwachen Lösungen von Natr. bicarbon. Bei konzentrierten Lösungen des letzteren starke und langdauernde Verminderung der Sekretion, neben Herabsetzung der Acidität. Bismut. subnitr. verursachte nur Verminderung der Saftmenge, keine Verringerung der Acidität; Magnesia usta bewirkte nur eine geringe Herabsetzung der Acidität, hatte keinen Einfluß auf die Sekretionsmenge. Bei Anwendung von Calcium carbon. trat eine starke Steigerung beider Eigenschaften auf. Natrium sulfur. und Magnesium sulfur. setzten bei schwankender Acidität die Sekretion energisch herab.

Die eiweißverdauende Kraft wurde durch die angewandten Stoffe mit Ausnahme des Bismut. subnitr. deutlich vermindert.

Funkenstein (München).



Blum, L. u. Fuld, E., Ueber das Vorkommen eines Antipepsins im Magensaft. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 505.)

Die Verff. konnten feststellen, daß ein Antipepsin im Magensaft niemals vollständig vermißt wird, in größter Stärke sich im Inhalt des nüchternen Magens findet und zwar bei Hypersekretion stärker als bei normalen Sekretionsverhältnissen. Das Antipepsin ist mithin nicht verantwortlich zu machen für die Geringfügigkeit der peptischen Wirkung katarrhalischer und carcinomatöser Magensäfte. Seine Rolle scheint vielmehr in einer Schutzwirkung auf die zur Ulcusbildung neigende oder ihr bereits ausgesetzte Schleimhaut bei Hypersekretion zu liegen.

Das Antipepsin wird nicht durch Aufkochen zerstört, läßt sich aus der Lösung nicht durch Absorption entfernen, ist ziemlich resistent gegen Alkalien und Säuren, ist längere Zeit haltbar, wird durch Pepsinverdauung nicht angegriffen, erweist sich gegenüber der Dialyse im Pergamentschlauch wie im Schilfsäckchen als diffundierbar und läßt sich somit auf Grund der angeführten Eigenschaften von dem immunisatorisch von Sachs gewonnenen Antipepsin unterscheiden. *Rolly (Leipzig).*

Heinsheimer, Fr., Experimentelle und klinische Studien über fermentative Fettspaltung im Magen. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Berlin, herausg. v. Orth, Hirschwald, 1906, S. 506.)

Beim Menschen und verschiedenen Tieren werden emulgierte Fette bis zu 25 Proz. im Magen gespalten, durch die Einwirkung eines Ferments aus den Fundusdrüsen; ebenso wirkt hyperacider Magensaft; dagegen spaltet Magensaft bei Achylia gastrica Fette gar nicht, solcher bei subacider Gastritis und Carcinom nur wenig. *Schrumpf (Straßburg).*

v. Tabora, Ueber die Beziehungen zwischen Magensaftsekretion und Darmfäulnis. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, Heft 3 u. 4.)

Verf. fand bei seinen Untersuchungen an einem Gesunden, je einem Kranken mit alimentärer und kontinuierlicher Hypersekretion und 6 Fällen von Anacidität resp. kompletter Achylie, daß bei erhaltener Magensaftsekretion einseitige Vermehrung der Eiweißzufuhr keine Steigerung der Eiweißzersetzung bewirkt, daß dies aber sofort eintritt bei Neutralisation der Salzsäure oder bei direkter Hemmung der Sekretion durch Atropin. Alkalien begünstigen die Fäulnis nur durch Säureneutralisation. Die Fäulnisvermehrung ist nicht abhängig von verschlechterter Ausnutzung. Salzsäurezufuhr erhöht bei Anaciden die Toleranz des Darms gegenüber Eiweiß. Bei vermehrter Fäulnis wird im Urin bald mehr Indikan und weniger Indol, bald umgekehrt viel Indol und weniger Indikan ausgeschieden. Bei hochgradig gesteigerter Fäulnis können beide vermehrt sein und auch die vermehrte Darmperistaltik verringert ihre Menge nicht. Bei konstanter, gleichmäßig assimilierbarer Diät scheint ein gewisser Parallelismus zwischen Menge von ausgeschiedenem Indikan und Aetherschwefelsäuren zu bestehen. Normale Menge von Salzsäure schützt also bis zu einem gewissen Grade vor dem Auftreten vermehrter Darmfäulnis.

Kurt Ziegler (Breslau).

Baumgarten, Oswald, Beitrag zur Kenntnis des Diabetes mellitus. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, Bd. 2, 1905, S. 53.)

Durch Verfütterung von der Dextrose nahe verwandten Substanzen bei Diabetikern hat Verf. festzustellen versucht, ob im oxydativen Abbau derselben ein Unterschied gegenüber dem normalen Organismus vorhanden ist, fand jedoch das Verbrennungsvermögen desselben nicht gestört. Es ist demnach beim Diabetiker nicht die Fähigkeit, das Zuckermolekül zu oxydieren, gestört, sondern es muß die Aufspaltung des Zuckers, die dieser Oxydation vorangeht, eine Störung erfahren haben. *Blum (Straßburg).*

Martin, M., Diabetes mellitus bei Negern der afrikanischen Westküste. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, 1906, S. 363.)

Beschreibung von 3 Fällen bei männlichen Togonegern, von denen zwei Brüder waren. Angabe der besten, dem Lande entsprechenden Ernährung.

(Ref. machte in Aegypten die Beobachtung eines äußerst häufigen Vorkommens von Diabetes bei der eingeborenen Bevölkerung.)

Goebel (Breslau).

Mohr, L., Ueber die Herkunft des Zuckers im Pankreas. Diabetes von Hunden. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, Bd. 2, 1906, S. 463.) Ueber die Zuckerbildung aus Eiweiß. (Ebenda, S. 467.) Ueber die Beziehungen der Fette und Fettsäuren zur Zuckerbildung. (Ebenda, S. 480.)

Durch Pflüger ist die Frage der Entstehung des Zuckers beim Diabetes speziell aus Eiweiß und Fett, die erstere wohl als erwiesen erachtet werden konnte, wieder angeregt worden. Verf. bringt einen Versuch am pankreaslosen Hunde, der durch Arbeitsleistung glykogenarm gemacht war und auf Fleischdarreichung reichlich Zucker ausschied. In der zweiten Mitteilung wendet sich Verf. gegen die Anschauung Pflügers, daß die Zuckervermehrung nach Eiweißzufuhr die Folge einer gesteigerten Zuckerproduktion aus Fett sei und zeigt an Versuchen, daß vermehrte Fettzufuhr die Zuckerausscheidung herabsetzt. Bezüglich der Bildung von Zucker aus Fett ergaben die an pankreaslosen Tieren angestellten Untersuchungen keine eindeutigen Resultate, auch keinen Hinweis für die Entstehung von Glycerin aus Zucker. *Blum (Straßburg).*

Röhricht, H., Klinische Beobachtungen über Glykosurie nach Aethernarkosen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 535.)

Unter 100 Aethernarkosen bei den verschiedensten Operationen fand R. 12mal Glykosurie, die er auf Einwirkung des Aethers, und zwar auf eine „individuelle Disposition, ohne die er sich die Glykosurie-auslösende Kraft des Aethers überhaupt nicht vorstellen kann,“ zurückführt. Weder die Organe-verändernde Kraft des Aethers (Fettinfiltration), noch die chemische oder mechanische Wirkung auf das Blut oder die Beeinflussung der nervösen Organe erscheint ihm zur Erklärung ausreichend. Wenn eine Gastrostomie bei Stenosis oesophagi auch bei Schleichscher Infiltrationsanästhesie Glykosurie zur Folge hatte, wie Verf. noch mitteilt, so erscheint es dem Ref. doch fraglich, auf den Aether allein als Ursache rekurrieren zu können. Wenn einmal eine individuelle Disposition angenommen wird, so ist die Annahme einer individuellen Disposition zur Glykosurie infolge der nervösen Aufregung vor der Operation mindestens ebenso naheliegend. *Goebel (Breslau).*

Beesly, L., Post-anaesthetic acetonuria. (Brit. med. journ., 19. Mai 1906, S. 1142.)

In einer ausführlichen Arbeit gibt B. Untersuchungen nach Kindernarkosen, die zeigten, daß im Urin stets Aceton (durch Farbreaktion nach Hoppe-Seyler) nachweisbar war. Nur in einem, tödlich verlaufenden, Falle nicht. Verf. teilt die Fälle ein in 1) augenscheinlich (sonst) gesunde Kinder, deren Urin vor der Narkose kein oder nur die feinste Spur Aceton enthielt. Hier besteht sofort nach der Narkose Acetonurie, deren Akme auf den folgenden Tag fällt, die den 2. Tag abfällt und den 3. oder 4. Tag

verschwindet. Die Akme ist nach Aether höher (z. B. 30 mg auf 50 ccm Urin) als bei Chloroform (z. B. 17 mgr auf 50 ccm Urin), aber die Schnelligkeit der Ausscheidung ist größer (beim Aether). Septische Zustände nach der Operation verzögern die Ausscheidung, ebenso Konstipation. 2) Kinder, deren Urin schon vor der Narkose eine bestimmbare Menge von Aceton enthält, und die meist an einer mehr oder weniger ernsten Konstitutionsanomalie (längeres Fieber oder chronische Krankheit) leiden. Hier sind zunächst Fälle von chronischer Acetonurie zu bemerken. Sie verhalten sich nach Narkosen wie die Kinder der ersten Gruppe. Besonders ist hier an die Kinder mit infantiler Paralyse zu denken, die nach Brackett, Stone und Low leichter Vergiftungserscheinungen zeigen sollen. Das konnte Verf. aber nicht bestätigen (er fand 2 mg in 50 ccm Urin). Die akute Acetonurie endlich entwickelt sich während des Einsetzens akuter Infektionen und die Quantität Aceton ist gewöhnlich sehr groß. Leber und Niere arbeiten mit allen Kräften, um den erhöhten Anforderungen zu genügen. Wird jetzt nun Chloroform gegeben, so bewirkt dies nicht nur eine Steigerung des Acetons, sondern auch eine Schädigung der Leber- und Nierenzellen, so daß plötzlich trotz der vermehrten Acetonbildung die Ausscheidung stoppt und Vergiftung eintritt. Auf Vergiftung mit Aceton, d. h. verzögerte Acetonexkretion, führt B. aber nicht nur das Erbrechen, eventuell das schokoladenfarbige (blutige) Erbrechen, sondern auch Durst, Rastlosigkeit, Excitation, weite Pupillen etc. zurück und sucht das durch Krankengeschichten mit Kurven der Acetonausscheidung zu beweisen. Der wesentlichste Punkt ist nicht so sehr die Menge der Ausscheidung, als die Frage, ob die Akme der Ausscheidung mehr oder weniger vergrößert ist. Man soll darauf achten, ob 1) akute Acetonurie vor der Operation da war, oder 2), ob das Anaestheticum akute Acetonurie mit mehr oder weniger verzögerter Ausscheidung bedingt. In dem Kinderhospital in Edinburg, aus dem die Arbeit stammt, sind von 19 akuten Perforationsappendicitiden, die unter Chloroform operiert wurden, 14 gestorben; von 2, die Chloroform und Aether erhielten, ein Kind; und von 24 Aetherisierten nur 2. Verf. führt also manchen Fall, der als an Sepsis gestorben angesehen wurde, auf die Säureintoxikation, deren Symptom eben die Acetonurie ist, infolge Chloroform zurück.

Als Gegenmittel wird abgesehen von Stimulantien, Wärme etc. besonders reichliche Zufuhr von Natr. bicarbon. per os, clysma oder kutan empfohlen.

Die Untersuchungen B. sind, falls sie sich weiter bestätigen, geeignet, eine vollkommene Umwälzung in unseren Ansichten über die Ursachen postoperativer Todesfälle herbeizuführen. *Goebel (Breslau).*

Knöpfelmacher, Wilhelm und **Lehndorff, Heinrich,** Das Hautfett im Kindesalter. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie, Bd. 2, 1905, S. 133.)

Das Säuglingsfett enthält weniger Oelsäure als das der Erwachsenen; und zwar läßt sich von Monat zu Monat die Zunahme des Oelsäuregehalts verfolgen. Bei kranken, schlecht genährten Säugligen nimmt derselbe nicht zu; bei Kindern, die mit Frauenmilch genährt sind, ist der Gehalt an Oelsäure höher als bei künstlich gestillten Kindern. *Blum (Straßburg).*

Davidsohn, C., Kalkablagerung mit Fragmentation der elastischen Fasern beim Hunde. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 504.)

Bei der Sektion eines mehrere Wochen unterernährten und mit großen Salzsäuremengen gefütterten Hundes fand Verf. in der Lunge harte Herde, hervorgerufen durch Kalkablagerungen in den Septen der Lungenalveolen, neben den elastischen Fasern; letztere waren deutlich fragmentiert. — Knochenveränderungen bestanden bei dem Versuchstiere nicht. Versuche, bei anderen Hunden durch dieselbe Behandlung ähnliche Veränderungen hervorzurufen, mißlangen. *Schrumpf (Straßburg).*

Nast-Kolb, B., Spongiöser Knochen in einer Tracheotomienarbe. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 256.)

Zwischen den klaffenden Schnitträndern eines Ringknorpels in einer alten Tracheotomienarbe lag spongiöses Knochengewebe; zwischen den Knochenbälkchen war ein Gewebe, welches als normales Knochenmark angesprochen werden konnte. Die Grenze zwischen Knochen und Knorpel war deutlich, ohne Bilder von metaplastischer Knochenbildung; der Knochen wurde vom Perichondrium gebildet. *Schrumpf (Straßburg).*

Davidsohn, C., Beitrag zur Pathologie der Speicheldrüsen. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 129.)

Ebenso wie der Pankreas erkrankt die Speicheldrüse mit einer gewissen Regelmäßigkeit amyloid, in den Fällen, wo das Amyloid sich nicht bloß in den Unterleibsorganen, sondern auch in den entlegensten Organen vorfindet.

Die amyloiden Veränderungen in der Submaxillaris sind dieselben, wie sie im Pankreas vorkommen, und zwar:

1) Amyloid der Gefäßwände (Arterien und Kapillaren), 2) Amyloid der Tunicae propriae (Acini und Speichelgänge). *Schrumpf (Straßburg).*

Carnot, P., Les greffes de muqueuses et la pathogénie des cavités kystiques. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, S. 273—300.)

Bericht über eine Reihe von Schleimhauttransplantationen bei Hunden.

Zur Transplantation wurden Stückchen von Harnblasen-, Gallenblasen- und Magenschleimhaut verwendet, die bei den Versuchstieren entweder am Mesenterium oder Netz unter kleinen Serosabrücken implantiert wurden; als am meisten für das Studium der Vorgänge bei der Transplantation geeigneter Ort erwies sich später die Vorderwand des Magens. Am besten gelang die Einheilung und Weiterentwicklung, wenn die Schleimhautstücke wieder bei ihrem ursprünglichen Träger implantiert wurden, und zwar schien es, als ob die Gewebsteile um so besser einheilten, je näher sie ihrem ursprünglichen Sitz fixiert wurden. Die Beobachtungsdauer erstreckte sich über eine Zeit von einigen Stunden bis zu mehreren Monaten.

Bei der Transplantation von Harnblasenschleimhaut auf die Oberfläche von Darmschlingen oder vom Magen bildeten sich rundliche Cysten von Hirsekorn- bis Haselnuß- ja Walnußgröße, die häufig mehrkammerig waren und durchscheinende, fast farblose, wenig mucinhaltige Flüssigkeit enthielten. Die dünne Wand der Cysten bestand zum Teil aus neugebildetem Bindegewebe; an der Innenfläche der Cysten bildete sich innerhalb von 20—30 Tagen eine vollständige epitheliale Auskleidung zum Teil durch direktes Weiterwachsen des Epithels von den Rändern des ursprünglich transplantierten Schleimhautstückes aus, zum Teil durch Entwicklung von inselförmigen Epithelbezirken von kleinen verstreuten Epithelhaufen aus, und dann durch weitere Vermehrung der Epithelzellen. Im Laufe der Zeit entwickelte sich aus einer anfänglich einschichtigen Lage platter endothelähnlicher Zellen ein mehr und mehr kubische Form annehmendes Epithel, das schließlich das gewöhnliche Aussehen von Blasenschleimhaut gewann. Innerhalb der ersten Monate wurden Rückbildungsvorgänge an den Cysten nicht beobachtet.

Die Transplantationen von Gallenblasenschleimhaut wurden zum Teil auf die Wand von Magen oder Darm, zum Teil in kleine Wunden im Leberparenchym gemacht. Die Resultate waren fast stets positiv, wenn die ursprünglichen

Träger der Schleimhautstücke als Versuchstiere benutzt wurden, fast stets negativ, wenn andere zur Verwendung gelangten. An beiden Stellen entwickelten sich cystische Hohlräume; sie waren im allgemeinen nur von geringen Dimensionen, häufig lang ausgezogen oder gestielt. Ihr Inhalt war von kolloidaler Beschaffenheit, ließ sich mit dem Messer schneiden und bestand im Zentrum aus Gallenfarbstoffen, im übrigen aus Mucin. Durch die pastöse Konsistenz der Cyste, ihre geringe Spannung erklärt sich, daß sie sich nicht beträchtlich ausdehnt und daß sich andererseits sehr feine und vielverzweigte Fortsätze derselben frei entwickeln können. An gewissen Stellen waren noch adenomatöse Wucherungen außerhalb der Cysten zu beobachten. Es fand sich also einmal eine oberflächliche und dann eine Tiefenwucherung des auffallend widerstands- und proliferationsfähigen Gallenblasenepithels, ähnlich wie es auch bei der Regeneration der Gallenblasenschleimhaut beobachtet wird.

Zur Transplantation von Magenschleimhaut wurde eine partielle Magenresektion gemacht; die so gewonnenen Schleimhautstücke wurden auf verschiedene Stellen der Serosa des Magens oder Darms überpflanzt. Auch hier entwickelten sich cystische Hohlräume (und zwar von beträchtlicher Größe), sie waren von einer alkalischen Flüssigkeit gefüllt, die nur Salze und Schleim enthielt und die verdauenden Eigenschaften des Magensaftes nicht besaß. Die Epithelauskleidung dieser Cysten zeigte eine Atrophie und ziemlich schnelles Verschwinden der hoch differenzierten Zellen der Magenschleimhaut, namentlich der Haupt- und Belegzellen. An deren Stelle trat allmählich ein einschichtiges Epithel von widerstandsfähigeren, einfacher gebauten Epithelzellen; damit ging eine Rarefikation der Drüsen bis zum fast vollständigen Schwund Hand in Hand. Eine weitere Entwicklung dieses Epithels durch Sprossung und Einstülpung fand sich erst spät und immer nur in mäßigem Grade. Dieser Umbildung der Schleimhaut entspricht der Verlust ihrer spezifischen funktionellen Tätigkeit.

W. Risel (Leipzig).

Ayer, Enteric and mesenteric cysts, with report of an unusual case. (American journal of the medical sciences, January 1906.)

Ayer fand bei einem mit cökalen Schmerzen, Erbrechen und Obstipation erkrankten, der Appendicitis verdächtigen, 23-jähr. Japaner eine gänseeigroße Cyste des Coecums, die nur einen schmalen Spalt des Darmlumens freiließ. Der sich in den Darm vorwölbende Teil der Cyste war überall von Darmschleimhaut überzogen und verschmolz mit dem oberen Rand der Ileocökalklappe. Die Cyste enthielt klare, zähe Flüssigkeit, ihre Innenfläche war glatt. Ein trichterförmiger Fortsatz der Cyste reichte zwischen die Blätter des Mesenteriums. Ein zweiter dünner, solider, strangförmiger Fortsatz der Cyste erstreckte sich subperitoneal am Rande des Colon ascendens nach oben. Der bei der Operation abgetragene, frei liegende Teil der Cystenwand konnte mikroskopisch nicht untersucht werden. Verf. leitet die Entstehung der Cyste auf einen versprengten Gewebskeim zurück, der ursprünglich an der Wurzel des Mesenteriums gelegen, beim weiteren Wachstum und nach Anheftung des Mesokolons in den Winkel zwischen Coecum und Ileum hineingedrängt wurde. Die Annahme eines abgeschnürten Darmteils verwirft Verf. und ist eher geneigt, die Entstehung der Cyste auf eine andere Keimversprengung (Wolffscher Körper, Wolffscher Gang, Müllerscher Gang) zurückzuführen.

Hueter (Altona).

Rheindorf, Lymphangioma cavernosum congenitum. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 229.)

Verf. beschreibt einen kindskopfgroßen, weichen Tumor der Brustwand eines sonst normal gebauten totgeborenen Mädchens, welcher aus zahlreichen, durch Septen getrennten kleinen Hohlräumen bestand; es handelte sich um eine Lymphcyste. Trotz des völligen Fehlens wuchernder Lymphgefäße rechnet Verf. dennoch diesen Tumor zu den Geschwülsten, und hält es für die Diagnose eines Lymphangioms für genügend, eine Wucherung von Zellen in der Peripherie des Tumors nachzuweisen, welche

mit Wahrscheinlichkeit Gefäßendothelien sind und aus denen sich infolge Dehnung von Spalten und Lücken durch transsudierende Lymphe derartige Hohlräume bilden können. *Schrumpf (Straßburg).*

Franco, E. E., Contribution à l'étude des cavernômes congénitaux. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 3, S. 347—360.)

Beschreibung eines über hühnereigroßen kavernösen Angioms der Hand eines neugeborenen Mädchens, das die Gegend des Dorsum manus (Carpus, Metacarpus und Daumenballen) und die ersten 3 Finger einnahm. Der Tumor war anscheinend aus einer Dilatation der Kapillaren und kleinen Venen des Unterhautfettgewebes des Handrückens hervorgegangen. Der Prozeß hatte von da aber auf das darüber und darunter gelegene Gewebe übergegriffen, so daß auch an der makroskopisch unveränderten Vola manus mikroskopisch eine große Zahl dilatierter Kapillaren und kleiner Venen im Unterhautgewebe gefunden wurde. Neben der Dilatation der Gefäße war es offenbar auch zu einer beträchtlichen Neubildung der Kapillaren gekommen.

Ueber die Entstehungsweise dieses „lipogenen" (Virchow) Hämangioms läßt sich eine bestimmte Angabe nicht machen. Eine Kommunikation der kavernösen Räume mit Arterien war nicht festzustellen. Aetiologisch könnte vielleicht ein intrauterines Trauma in Betracht kommen, wenn von einem solchen auch anamnestisch nichts bekannt geworden ist. Bemerkenswert ist noch das Vorkommen frischerer und älterer, zum Teil bereits kanalisierter Thromben, außerdem eine cystische Degeneration an zwei Stellen des Tumors, die wahrscheinlich durch die allmählich zunehmende Dilatation der Bluträume bedingt wurde, die nach Resorption der trennenden Septen miteinander in breite Verbindung traten. *W. Risel (Leipzig).*

Martin, Max, Symmetrische Handrückenlipome bei Togonegern. (München. med. Wochenschr., 1906, No. 20, S. 973—974.)

Mitteilung verschiedener Fälle obiger Affektion, die besonders bei Negern der afrikanischen Westküste beobachtet werden, oft auf die Fascien und Sehnenscheiden übergreifen können und vereinzelt schwere Veränderungen in der Beweglichkeit und der Ernährung der Knochen bedingen können. Die Ursache ist unbekannt. *Oberndorfer (München).*

Ogawa, Ein Fall von beginnendem Gliom. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, Heft 3, S. 248.)

Ein 1-jähr. Kind mit fortgeschrittenem Gliom des einen Auges zeigte auf dem anderen an zwei Stellen beginnende Gliome, die nicht als Metastasen aufzufassen waren, da die Sektion des an interkurrenter Krankheit gestorbenen Kindes sonst nirgends solche ergab. Die Geschwulstentwicklung begann in der inneren Körnerschicht, was als Regel zu gelten hat. Die Rosetten im Gliom ließen sich auf epitheliale Umformung von Gliazellen um nekrotische Massen zurückführen. *Best (Dresden).*

Brault, J. et **Tauton, J.,** Sur un cas de Neuro-Fibromatose généralisée. (Arch. de méd. génér., 1905, No. 39.)

Beschreibung eines Falles von multiplen, weit über den Körper verbreiteten Neurofibromen. Mikroskopisch setzten sich die Knoten aus folgenden sich aneinander reihenden Schichten zusammen: einer oberflächlichen Bindegewebslage, einer Zone von Nervenfasern, welche durch Binde-

gewebe auseinandergedrängt sind, nochmals einer bindegewebigen Schicht und schließlich der zentralen Zone. Letztere besteht aus einem sehr kernreichen Gewebe und hat sarkomatösen Charakter. *Jores (Cöln).*

Rubesch, R., Zwei Fälle von fibromatöser Elephantiasis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 843.)

Der erste Fall betraf ein 12-jähr. Mädchen, bei dem sich seit dem ersten Lebensjahre allmählich zwei höckerige, aus verschiedenen Wülsten bestehende, zum Teil etwas überhängende, auf der Unterlage verschiebliche Geschwülste der linken Hals- und der linken Kopfseite entwickelt hatten. Das Aussehen war das eines hypertrophischen Naevus. Auf dem Durchschnitt zeigte sich lediglich eine Hauthypertrophie, die sich mikroskopisch als eine Fibrolipombildung des bindegewebigen Gerüstes der Cutis erwies. Während diese mehr die oberen und mittleren Schichten der Haut betraf, zeigte sie sich in einem zweiten Falle an der hinteren Hälfte des rechten Os parietale eines 16-jähr. Tagelöhners mehr in den mittleren und unteren Schichten der Haut, so daß sie klinisch nur als eine Hypertrophie der letzteren imponierte. In beiden Fällen, die durch 3 Abbildungen erläutert werden, waren die bindegewebigen Scheiden der Nerven, Gefäße und Drüsen nicht an der Bindegewebsneubildung beteiligt.

Goebel (Breslau).

v. Brunn, M., Beitrag zur Elephantiasis neuromatosa. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 852.)

Im Anschluß an die vorstehend referierte Mitteilung Rubeschs teilt Verf. 3 ähnliche Fälle mit, von denen der erste, allein mikroskopisch untersuchte, eine Brücke zwischen den Fällen Rubeschs und denen mit ausgesprochener Beteiligung des endoneuralen und perineuralen Bindegewebes schlägt. Der Fall ist schon von v. Bruns 1888 (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 8) beschrieben. Damals fanden sich in einem Tumor an der rechten Kopf- und Halsseite degenerierte Nervenfasern mit Hyperplasie des Peri- und Endoneuriums, außerdem am ganzen Körper zahlreiche Fibromata mollusca und pigmentierte und behaarte Naevi. Jetzt (Abbildung) zeigt sich an der rechten Hals- und Brustseite ein lappiger Tumor, dick gewulstet, derb, von gleichmäßiger Konsistenz. Bei der Operation fanden sich in dem Tumor keine degenerierten Nervenstränge, wohl aber in einem Tumor der rechten Gesichtsseite, einem Rankenneurom. Von terminalen Neuromen wurden jetzt am ganzen Körper 147 gezählt. Histologisch zeigte sich reichlich gelbbraunes Pigment in den tiefsten Zelllagen des Stratum Malpighii, weniger im kutanen Bindegewebe. Epidermis normal dick. In unmittelbarer Nachbarschaft der Gefäße fanden sich auf dem Querschnitt kreisrunde, auf dem Längsschnitt strangförmig, konzentrisch angeordnete Bindegewebsbildungen und in deren Mitte hier und da noch Nervenfasern, zuweilen erweiterte Lymphgefäße mit protoplasmareichen Endothelzellen.

Die beiden anderen Fälle, beide mit schöner Illustration, sind nur klinisch beobachtet und zeigten neben einer Lappenelephantiasis terminale Neurome und zahlreiche Pigmentflecken. *Goebel (Breslau).*

Löwenstein, S., Der ätiologische Zusammenhang zwischen akutem einmaligen Trauma und Sarkom. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 780.)

Beschreibung eines eigenen Falles:

41-jähr. Mann, bei dem kaum $1\frac{1}{2}$ Monat nach einem Sturze vom Rad auf die l. Gesäßpartie die ersten Symptome eines polymorphzelligen Sarkoms der linken Beckenschaufel auftraten, das dann in kaum $2\frac{1}{2}$ Monaten ad exitum führte (Metastasen in Leber, Pleuren, Lungen und Nieren). Aus der Literatur stellt Verf. noch 111 Fälle, aus der Heidelberger chirurgischen Klinik 19 (unter 489 Sarkomfällen) zusammen. Verf. knüpft daran Betrachtungen, aus denen er eine Disposition des weiblichen Geschlechts zu traumatischem Sarkom in der Zeit der Pubertät, der ersten Graviditäten, sowie des Climacterium herleitet. Schließlich kommt er aber wieder auf eine besondere individuelle Prädisposition. Es scheint dem Ref. zweifelhaft, ob alle diese, meist auf Statistik begründeten Folgerungen einer strengeren Kritik standhalten. *Goebel (Breslau).*

Jäger, Karl, Ein Tumor der linken Gesichtshälfte, ausgehend vom Rachendache. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 20, S. 974—975.)

Mitteilung eines Falles von eitriger Tumorbildung der linken Gesichtshälfte, die vom Rachendach ausging, wahrscheinlich als Sarkom anzusehen ist; auffallend ist das langsame Wachstum (9 Jahre) und der Mangel jeder Metastasenbildung oder Verjauchung. *Oberndorfer (München).*

Delamare, G., et **Lecène, P.,** Deux observations de sarcomes kystiques sous-cutanés. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1905, S. 359—368.)

Beschreibung zweier eigenartiger Tumoren des Unterhautgewebes. Sie waren hühnerei- bezw. taubeneigroß, von braunroter Farbe und cystischer Beschaffenheit, die Innenfläche der Hohlräume von papillärem Aussehen. Mikroskopisch bestanden sie aus einem Geschwulstgewebe, das aus breiteren oder schmäleren Bindegewebszügen gebildet wurde, dessen Maschen teils von kleinen Cysten, teils von Haufen epithelähnlicher, länglicher, spindelförmiger oder mehr polymorpher Zellen ausgefüllt wurden. Zwischen diesen Zellen verliefen zahlreiche Gefäße, deren Wand schwer abgrenzbar war. Besonders deutlich war das epithelähnliche Aussehen an der papillären Auskleidung der Innenfläche der Cysten; stets ließ sich jedoch ein deutlicher Uebergang zwischen diesen Zellen und den Bindegewebszellen der breiteren Bindegewebszüge feststellen.

Beide Tumoren mußten danach als Sarkome mit Erweichungscysten aufgefaßt werden, nicht als Endotheliome. *W. Risel (Leipzig).*

Bab, H., Ueber Melanosarcoma ovarii. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 79, 1906, H. 1.)

Beschreibung alveolärer Rundzellensarkome beider Ovarien einer 39-jährigen Frau, die stark pigmenthaltig waren und zahlreiche Metastasen in Lymphdrüsen, Leber, Haut des Ober- und Unterschenkels und in die Kniekehle gesetzt hatten. Der primäre Sitz des Tumors läßt sich nicht mit Bestimmtheit feststellen. Verf. neigt aller seiner Beweisführung nach für die Annahme primärer Ovarialtumoren, wenngleich die Entstehung aus einem pigmentierten Hautnaevus nicht vollständig abzulehnen ist. Falls es sich um ein primäres Melanosarkom der Ovarien handelt, dann wären die Metastasen als auf retrogradem Lymphwege entstandene Drüsen- und Hautmetastasen aufzufassen. Ueber die Herkunft des Pigments, ob hämatogener oder histiogener Natur, kann Verf. keine Antwort geben. Jedenfalls würde keine von beiden Theorien gegen eine primäre Herkunft von den Ovarien sprechen. *Schickele (Straßburg).*

Neve, A., The surgery of sarcoma in Kashmir. (Brit. med. Journ., 26. Mai 1906, S. 1217.)

In dem Missionshospital Kashmir kommen jährlich etwa 21 Sarkome aller Art zur Operation. Epitheliome sind häufiger (etwa 80 jährlich) und nicht maligne Tumoren 160 pro Jahr. Von den Sarkomen werden 20, von den Epitheliomen 36 Proz. beim weiblichen Geschlecht beobachtet; das mittlere Alter bei ersteren war unter 40, bei letzteren über 50. Die Organe sind verschieden häufig ergriffen. Von 184 Sarkomfällen fielen 79 auf Kopf und Hals, 24 auf die obere, 36 auf die untere Extremität und 45 auf den Stamm.

Goebel (Breslau).

Apolant, Ehrlich, Haaland, Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 2.)

1. Apolant u. Ehrlich, Weitere Erfahrungen über die Sarkomentwicklung bei Mäusecarcinomen.

In der Fortsetzung ihrer wertvollen Untersuchungen gelang es den Verff. noch in 2 weiteren Serien, das ursprüngliche Carcinom in ein Sarkom überzuführen. War es im früher beschriebenen Fall ein typisches Spindelzellensarkom, so lagen jetzt mehr zwei polymorphzellige Sarkome vor. Die Entstehung dieser Sarkome ist auf keinen Fall so, daß Carcinomzellen sich direkt in Sarkomzellen umwandeln. Nach der Meinung der Verff. handelt es sich vielmehr um eine Reizwirkung, die von den Carcinomzellen ausgeht und in einer gewissen Phase der Entwicklung die sarkomatöse Entartung des bindegewebigen Geschwulstgerüstes bedingt. Die Umwandlung findet erst nach einer großen Reihe von Fortimpfungen statt.

Hedinger (Bern).

Steiner, Beiträge zur Krebsstatistik mit besonderer Berücksichtigung der an der I. chirurgischen Universitätsklinik durch operative Behandlung erzielten Dauererfolge. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 4—6.)

Diese aus der Dollingerschen Klinik der Universität Budapest stammende statistische Arbeit behandelt in selbständigen Kapiteln die Operationsresultate des Gesichtskrebses, des Lippen-, des Mundhöhlen-, Rachen- und Wangenkrebses, des Zungenkrebses, des Kehlkopfkrebses, des Brustdrüsenkrebses, des Magenkrebses, des Dünn- und Dickdarmkrebses, des Mastdarmkrebses, des Peniskrebses und des Krebses der Extremitäten. Bei jedem Abschnitt wird kurz der klinische Verlauf des Krebses geschildert, das Lebensalter der Patienten, Operationsmethode, Auftreten von Rezidiven und Schicksal der Kranken nach der Operation zusammengestellt. Aus der Schlußzusammenfassung sei das Resultat erwähnt. Von 175 an Krebs Operierten blieben noch 3 Jahre nach der Operation 40 Proz. rezidivfrei, von 80 länger als 5 Jahre nach der Operation Beobachteten waren sogar 41,25 Proz. rezidivfrei. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Neuberg, C., Chemisches zur Carcinomfrage. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 593.)

Aehnlich wie in einem früheren Fall hat Verf. nachgewiesen, daß die Autolyse in einem Gemische von Lungenbrei und Leberkrebssaft (aus Lebermetastasen eines Darmkrebses hergestellt) eine viel stärkere ist, als wenn man beide Proben getrennt digerieren läßt; eine Abnahme der aussalzbaren Albumosen war bei der gemeinsamen Digestion nicht erkennbar. Er sieht

in der anormalen Spaltung des Lungeneiweißkörpers einerseits, in dem Mangel an Albumosen abbauendem Enzym andererseits einen spezifischen Vorgang.

Verf. hat ferner aus Krebszellen ein Nukleoproteid dargestellt, dessen Analyse folgende Zusammensetzung ergab: C 44,20, H 6,32, N 17,08, P 3,97, S 0,58.

Wird Carcinombrei unter aseptischen Kautelen im Verlauf von mehreren Tagen häufiger mit Röntgenstrahlen behandelt, so ist die Autolyse in demselben energischer wie in einer nicht bestrahlten Kontrollprobe.

Schrumpf (Straßburg).

Bashford, Illustrations of propagated cancer. (Brit. med. Journ., 26. Mai 1906, S. 1211.)

Verf. fand 28 sporadische maligne Neoplasmen unter 50000 Mäusen. Die Meinung von Ehrlich, daß nur 30 oder kaum 40 Proz. der Tumorinokulationen bei Tieren erfolgreich seien, ist ein Irrtum, da B. die Uebertragung in 90 Proz. gelang. Es wurde die Bildung von 1,5 g schweren Tumoren innerhalb 10 Tagen aus inokulierten, nur 0,02 g schweren Stücken beobachtet. Verf. gibt dann an der Hand zahlreicher instruktiver Abbildungen eine Beschreibung der Maustumoren und betont, daß weder eine spezifische Carcinom-Kachexie, noch Schmerzhaftigkeit dabei konstatiert werden konnte. Endlich werden einige, von Butlin exstirpierte, kleine Zungenkrebse kurz beschrieben. *Goebel (Breslau).*

Perrone, A., Entwicklung eines primären Cancroids von der Wand einer tuberkulösen Lungenkaverne. (Arb. a. d. Pathol. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 235.)

Verf. beschreibt einen Plattenepithelkrebs der linken Lunge (Pat. 74 Jahre alt) mit großer Neigung zur Verhornung, welcher von einer tuberkulösen Kaverne ausging und Wirbel und Rippen ergriff, ferner Subclavia, Axillargefäße und Nerven des Plexus brachialis fest in Tumormassen einbettete. Auf die übrige Lunge breitete sich der Tumor kaum aus, und nur in Form kleiner Knötchen. Jede Lymphdrüsenmetastase fehlte; in der Lunge bestand typische carcinomatöse Arteritis. *Schrumpf (Straßburg).*

Reines, S., Zur Kenntnis der Basalzellencarcinome Krompechers, speziell der basocellulären pigmentierten Naevocarcinome. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1.)

Verf. folgt der Einteilung Krompechers, die auch in diesem Centralblatt besprochen wurde. Seine Beobachtungen werden hauptsächlich dahin verwertet, zu beweisen, daß auf dem Boden eines Naevus pigmentosus Carcinom entstehen kann, das nicht von den Naevuszellen ausgeht, sondern vom Deckepithel. Die Naevuszellen, die ja durch ihre intensive Pigmentierung leicht kenntlich sind, können sich in dem krebsigen Tumorgewebe erhalten und sind dann scharf abgegrenzt zu erkennen. Es können aber auch Krebsnester durch Melanoblasten, die vom Bindegewebe her einwachsen, Pigmentierung erfahren. Es gibt also sicherlich Naevustumoren und zwar auch pigmentierte Naevusgeschwülste epithelialer Natur.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Scheel, Olaf, Ueber Neubildung des elastischen Gewebes in Carcinomen, besonders der Mamma. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1.)



Neubildung von elastischem Gewebe in Mammacarcinomen ist nicht selten, namentlich kommt diese Neubildung in den scirrhösen Formen vor. Sie betrifft vor allem die Wände der Milchgänge, aber auch Gefäße und interstitielles Gewebe. Es ist diese Neubildung, die oft neben einer Degeneration einhergeht, als reaktive Erscheinung aufzufassen. In Adenomen und Adenofibromon war keine Vermehrung des elastischen Gewebes nachweisbar. — Auch Carcinome anderen Standortes können Vermehrung des elastischen Gewebes aufweisen, die Mehrzahl läßt allerdings eine solche nicht erkennen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Loewit, M., Die Bedeutung der Anschwellung des linken Vorhofes bei Steigerung des Aortendruckes. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1.)

Bei blutdrucksteigernden Eingriffen, namentlich bei Aussetzen der künstlichen Atmung am kurarisierten Tier findet ein starkes Anschwellen des linken Vorhofes statt. Man hat dies auf Rückstauung von Blut zum rechten Herzen bei erschwertem Abfluß aus dem linken Herzen bezogen. Verf. hat schon früher, namentlich bei Schwellung des linken Vorhofs nach kurzer Aortenabklemmung, außerdem ein vermehrtes Zuströmen von Blut vom rechten Herzen zur Erklärung in Betracht gezogen. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß bei kurzdauerndem Atemstillstand an kurarisierten Kaninchen das Anschwellen des linken Vorhofs ohne Druckänderung im großen Kreislauf eintreten kann. Auch ist kein Zeichen einer Abnahme der Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels notwendig vorhanden. — Nicht alle Kaninchen verhalten sich gleichmäßig, bei manchen fehlt das Anschwellen des linken Vorhofs. Kurzdauernde Anämie des Gehirns wirkt in gleichem Sinne wie Atemstillstand. Außer einem Zuströmen von Blut aus dem rechten Herzen wäre als Ursache eine temporäre funktionelle Insuffizienz der Mitralis in Betracht zu ziehen. Eine sichere Erklärung läßt sich noch nicht geben, weitere Versuche müssen entscheiden. Anordnung und Ausführung der Versuche kann hier nicht beschrieben werden, es muß in dieser Hinsicht ebenso wie für viele interessante Ausführungen Loewits auf das Original verwiesen werden. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Brouardel, G. et Villaret, M., Contribution à l'étude du pouls lent permanent. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1906, No. 2, S. 230—274.)

Nach eingehender Besprechung der verschiedenen Theorieen zur Erklärung der intermittierenden oder kontinuierlichen Bradycardie und des Adams-Stokesschen Phänomens kommen Verff. auf Grund von experimentellen und anatomischen Untersuchungen und 6 eigener Fälle zu dem Schlusse, daß der Einfluß gewisser, Herz oder Gefäße beeinflussender Medikamente auf die dauernde Bradycardie beweise, daß diese Substanzen auf die intracardialen Nervenendigungen oder auf den Herzmuskel selbst einwirken. Zwischen Vorhofs- und Ventrikelkontraktion besteht bei dem Stokes-Adamsschen Phänomen häufig ein Mißverhältnis, so daß die Theorie von Chauveau und Vaquez, die die Ursache für die Bradycardie in Veränderungen am Herzen bezw. Gefäßsystem selbst sucht, gestützt erscheint. Bei dem Stokes-Adamsschen Phänomen werden gleichzeitig verschiedene Affektionen der einzelnen Abschnitte der Herzwand beobachtet, in einem Falle auch kongenitale Anomalieen; im Zentralnervensystem sind dagegen selbst bei mikroskopischer Untersuchung nur selten Veränderungen nachweisbar. *W. Risel (Leipzig).*

Forster, Zur Frage der Formveränderungen der Herzmuskelkerne. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, Heft 4 u. 5.)

Verf. teilt anläßlich einer Arbeit Inadas (dieses Archiv, Bd. 83, S. 274) nochmals die Ergebnisse früherer experimenteller Untersuchungen

mit, wonach im erschlafften Zustande die Herzmuskelkerne lang und gestreckt verlaufen, während sie im kontrahierten Zustand kürzer und breiter zu sein scheinen. Diese Verkürzung ist aber nur eine scheinbare, sie ist durch eine Spiralwindung der Kerne bedingt, welche passiv der spiraligen Aufrollung der kontrahierten Herzmuskelfaser folgt. Die Herzmuskelfaser verhält sich in dieser Beziehung wie die glatte Muskelzelle.

Kurt Ziegler (Breslau).

Suttmann, W., Ueber die Bestimmung der sogenannten wahren Herzgröße mittels Röntgenstrahlen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 353.)

Auf Grund von zahlreichen Untersuchungen und Ueberlegungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Orthodiagraphie eine theoretisch absolut exakte Grundlage hat, daß aber in praxi durch Schwierigkeiten der Technik, welche selbst bei geübten Untersuchern bis 1 cm betragen können, das Orthodiagramm nicht der absoluten Herzgröße entspricht. Dagegen gibt die Orthophotographie, obwohl sie keine so exakten Grundlagen hat wie die Orthodiagraphie, in praxi bei der Herzuntersuchung bessere Resultate.

Die Resultate aller röntgenographischen Bestimmungen der Herzgröße können nur als annähernd richtige und nicht ohne weiteres als unbedingt maßgebend betrachtet werden, welche die übrigen Untersuchungsmethoden überflüssig machen.

Rolly (Leipzig).

His, W., Die leichten Formen des Kropfherzens. (Med. Klin., 1906, No. 16, S. 402.)

Mitteilung von 4 Fällen, bei denen vorübergehende Herzstörungen mit dem Bestehen einer Struma zusammenfielen (2 Männer im Alter von 30 bis 40 Jahren, 2 Mädchen im Alter von 20 und 26 Jahren), ohne daß man sie mit Sicherheit dem Morbus Basedowi zurechnen könnte. Für sämtliche Krankheitsbilder ist ein thyreogener resp. thyreotoxischer Ursprung sehr wahrscheinlich, der Verf. möchte sie als „Cardiopathia thyreogenes levis“ bezeichnen.

Funkenstein (München).

Raviart, G., La tuberculose du myocarde. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 2, p. 141—229.)

Die umfangreiche Arbeit gründet sich auf das Studium von 185 Fällen von Tuberkulose des Herzmuskels. Verf. hat diese zum größten Teil der früheren Literatur entnommen, nur ein kleiner Teil betrifft bisher noch nicht veröffentlichte Beobachtungen.

Die Tuberkulose des Herzmuskels ist nicht ganz so selten, wie bisher angenommen wurde; die Mehrzahl der Fälle entstammt der Literatur der letzten 10 Jahre, seit die Affektion mehr beobachtet worden ist. Aus der Zusammenstellung einer Reihe von statistischen Uebersichten früherer Autoren ergibt sich, daß bei 49 von 7683 Fällen von Tuberkulose überhaupt tuberkulöse Veränderungen am Herzmuskel gefunden wurden (= 0,63 Proz.). Davon entfielen auf 1063 Fälle von Tuberkulose im Kindesalter 27 Beobachtungen (= 2,64 Proz.); auf 6620 solche bei Erwachsenen 22 (= 0,33 Proz.). Möglicherweise hängt diese relative Häufigkeit der Tuberkulose des Myocards im Kindesalter mit dem häufigeren Vorkommen von Miliartuberkulose und Tuberkulose des lymphatischen Systems in dieser Periode zusammen. Hinsichtlich der Beteiligung der beiden Geschlechter ergab sich, daß in den 121 Fällen, wo Angaben dar-

über existierten, 84mal männliche, 37mal weibliche Individuen betroffen waren.

So gut wie immer ist die Tuberkulose des Herzmuskels eine sekundäre Affektion, die bei den verschiedenen Lokalisationen der Tuberkulose beobachtet wird. Die Beteiligung der einzelnen Herzabschnitte ist verschieden häufig; sie können alle isoliert, aber gleichzeitig befallen sein. Nahezu gleich oft sind der linke Ventrikel, der rechte Vorhof, der rechte Ventrikel der Sitz der Affektion.

Nach dem pathologisch-anatomischen Befund unterscheidet Verf. fünf verschiedene Formen, die sich freilich nicht immer scharf trennen lassen und häufig kombiniert vorkommen:

1) Die Miliartuberkulose des Herzmuskels. Sie ist der Ausdruck einer akuten Infektion mit Tuberkelbacillen. Sie findet sich zwar relativ häufig, jedoch nicht so oft wie von mancher Seite angenommen ist, bei allgemeiner Miliartuberkulose. Die miliaren Tuberkel im Herzmuskel unterscheiden sich weder makroskopisch noch mikroskopisch von solchen anderer Lokalisation. Sie liegen dicht unter dem Perikard oder innerhalb der Muskulatur, relativ häufig ist ihr Sitz dicht unter dem Endokard, bald sind sie nur vereinzelt, bald sehr zahlreich.

2) Die großen tuberkulösen Knoten (verkäsende Solitärtuberkel) bilden weitaus die häufigste Form der Tuberkulose des Herzmuskels (83mal unter 185 Fällen). Sie variieren in den einzelnen Fällen sehr nach Lokalisation, Zahl, Form und Größe. Sie stellen erbsen- bis zitronengroße, käsige, äußerst selten erweichte Knoten dar, die sich unter dem Perikard und Endokard vorwölben, manchmal das letztere auch durchbrechen. Die umgebende Herzmuskulatur ist unverändert, oft auch atrophisch.

3) Die diffuse tuberkulöse Infiltration findet sich in Form weißer oder gelbweißer Flecken oder Streifen in der Herzwand, in hochgradigen Fällen auch in der diffuser Verdickungen, die gelegentlich auch Stenosen der großen Gefäße bedingen kann. Mikroskopisch erweisen sich die Herde bald als Reihen dicht nebeneinanderliegender tuberkulöser Knötchen, bald als Streifen von käsig fibrinöser Beschaffenheit mit vereinzelten Riesenzellen; dazwischen mehr oder weniger gut erhaltene Muskelfasern.

4) Die „follikuläre tuberkulöse Myocarditis“ tritt auf einmal als „myocardite sclérotuberculeuse“ unter dem Bilde schwieliger Herde, die meist dicht unter dem Endokard liegen und mikroskopisch aus dichten Bindegewebsfasern bestehen, zwischen denen inmitten von Haufen kleiner Rundzellen einzelne Tuberkel oder auch nur isolierte Riesenzellen hier und da vorkommen. In manchen Fällen fehlen sowohl Riesenzellen wie Verkäsung.

Eine zweite Form ist die sehr seltene hämorrhagische, wo inmitten zahlreicher hämorrhagischer Herdchen einzelne Tuberkel mit zahlreichen Riesenzellen liegen.

5) Am wenigsten scharf begrenzt sind die „Myocardites tuberculeuses non folliculaires“ (M. t. interstitielles ou parenchymateuses). Sie sind beschrieben als schwielige Bindegewebszüge, die weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas für Tuberkulose Charakteristisches haben, und von den betreffenden Autoren wohl nur auf Grund dessen, daß sie bei schwerer allgemeiner Tuberkulose gefunden wurden, als spezifisch aufgefaßt worden sind.

Von Komplikationen der Herzmuskeltuberkulose sind besonders die Veränderungen am Endokard (Durchbruch des Endokards mit kon-

sekutiver akuter Miliartuberkulose, diffuse Tuberkulose des Endokards, tuberkulöse schwielige Endocarditis) zu erwähnen, nächstdem die Beteiligung des Perikards.

Experimentell lassen sich bei Tieren tuberkulöse Prozesse am Herzmuskel in der Regel nur bei Verwendung von wenig virulenten Kulturen und bei langsamem Verlauf hervorrufen. Die spontan bei Tieren auftretenden Herzmuskeltuberkulosen entsprechen durchaus den beim Menschen beobachteten Formen; sie sind selten, kommen aber sowohl bei den Haustieren als den gebräuchlichen Versuchstieren gelegentlich vor.

Die Entstehung der Herzmuskeltuberkulose ist entweder auf eine direkte Fortleitung der Infektion von der Nachbarschaft aus (Perikard, Uebergreifen von Tuberkulose der Bronchialdrüsen) zurückzuführen oder sie ist bedingt durch eine Infektion auf dem Blutwege (allgemeine akute Miliartuberkulose, Verbreitung durch die Arterien, Infektion von den Herzhöhlen aus nach Durchbrechung des Endokards durch tuberkulösen Thrombus), oder auch auf dem Lymphwege (retrograder Transport der Tuberkelbacillen von den bronchialen Lymphdrüsen aus).

Nach einer Besprechung der in den bisherigen Fällen von Tuberkulose des Herzmuskels beobachteten klinischen Symptome und der sich daraus ergebenden diagnostischen Anhaltspunkte und der Prognose bringt Verf. am Schlusse außer einem umfangreichen Literaturverzeichnisse eine tabellarische Zusammenstellung der 185 Fälle. *W. Risel (Leipzig).*

Knauth, Ein eigenartiger Verlauf und Obduktionsbefund von chronischer Herztuberkulose. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 16, p. 749—750.)

Mitteilung eines Falles von ausgedehnter Perikardialtuberkulose, die sich nach den klinischen Erscheinungen wahrscheinlich aus einer serösen Perikarditis durch Infektion von tuberkulösen Drüsen her entwickelt hat. Herzbeutel und Herzmuskel waren miteinander durch eitrig käsige Massen verklebt, das Myokard von den tuberkulösen Massen ausgedehnt durchsetzt. Der Tod trat an Meningealtuberkulose ein; die ausgedehnte Herztuberkulose hatte in den letzten Monaten von dem Tode keinerlei klinische Erscheinungen gemacht. *Oberndorfer (München).*

Sorgo, J. und **Suess, E.,** Ueber Endocarditis bei Tuberkulose. (Wiener klin. Wochenschr., 1906, p. 176.)

Fall von tuberkulöser Endocarditis mit Nachweis von Tuberkelbacillen in den Effloreszenzen. *K. Landsteiner (Wien).*

Goldscheider, Fall von Herzneurose und Arteriosklerose nach Trauma. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 17.)

Bei einem 26-jährigen Manne, dem ein Ziegelstein auf den Kopf fiel, entwickelten sich im Laufe einiger Monate eine linksseitige Herzhypertrophie und Arteriosklerose der peripheren Arterien. Das auslösende Moment ist in einer nervösen Beschleunigung der Herztätigkeit gelegen. *Hedinger (Bern).*

Pearce, R. M. and **Stanton, E. D.,** Experimental arteriosclerosis. (Journ. of experim. Med., Vol. 8, 1906, No. 1, Jan. 25.)

Adrenalin erzeugte bei Kaninchen in der durch Josué, Erb etc. bekannten Art Veränderungen der Aorta, welche die Verff. in Anbetracht der Größenunterschiede zwischen der Aorta des Kaninchens und Menschen

der menschlichen Arteriosklerose wenigstens vergleichen zu können glauben. Sie betrachten unter Hervorhebung der Unterschiede und der Gründe für diese die Veränderung als Kaninchenarteriosklerose, welche aber der des Menschen nicht analog sei. Immerhin sehen die Verff. in den Experimenten eine Stütze für die Thomasche Anschauung, daß bei der Arteriosklerose das zuerst Ergriffene die Media, und zwar ihre Elastica ist, daß die Intimaveränderungen einen reparativen Charakter haben, mit dem Endziel, die geschwächte Media und das so erweiterte Lumen zu kompensieren.

Herxheimer (Wiesbaden).

Josué, O., Contribution à l'étude histologique de l'athérome artériel. (Journ. de physiol. et de pathol. génér., Bd. 7, 1905, S. 691.)

Verf., der bekanntlich als erster die Arterienveränderungen nach Adrenalininjektion beim Kaninchen beschrieben hat, sucht in vorliegender Arbeit auf Grund histologischer Studien eine Analogie zwischen den Veränderungen der Gefäßwände nach Adrenalininjektionen und der menschlichen Arteriosklerose aufzustellen. Bei der Arteriosklerose der Arterien, mit Ausnahme der Aorta und der Carotiden, ist vor allem die Membrana limitans interna verändert; sie ist in Lamellen aufgespalten, die sich wieder netzförmig vereinigen können, oder auch getrennt verlaufen. Zwischen diesen Lamellen liegen die atheromatösen Herde. Die Lamellen und die Membrana limitans interna können selbst Veränderungen zeigen, die ersteren meist in höherem Grade wie die letztere. Da die von der Membrana limitans abgehenden Lamellen zentralwärts liegen, könnte man die atheromatösen Veränderungen in die Tunica interna verlegen, sie aber auch ebensogut der Media zurechnen, zu der die Membrana limitans interna gehört. Die Trennung in einzelne Schichten ist eben eine willkürliche. Schwieriger sind die Verhältnisse bei der Aorta, bei der das elastische Gewebe eine komplizierte Anordnung zeigt und auch individuell große Schwankungen zeigt. Auch hier sitzen die Hauptveränderungen im elastischen Gewebe und zwar in den äußersten Schichten der Intima, die aber ebenfalls der Media noch zugerechnet werden könnte.

Auch bei der experimentellen Arteritis finden sich die Veränderungen im elastischen Gewebe, Hyperplasie desselben mit Degeneration des äußerst gelegenen Teils der Intima, vor allem aber noch Verkalkungsherde zwischen dem elastischen Fasernetz der Media. Der Sitz der Veränderungen in der Media ist bei der nach Verf. willkürlichen Trennung in einzelne Schichten kein Grund, die experimentelle Arteritis von der Arteriosklerose zu trennen.

Blum (Straßburg).

Hübschmann, Paul, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Arterienverkalkung. (Zieglers Beitr., Bd. 39, 1906, Heft 1.)

Verf. unterscheidet zunächst rein morphologisch die Mediaverkalkung von der eigentlichen Arteriosklerose, wenn auch beide Arten von Veränderungen sich kombinieren können. Im ganzen kam H. zu ähnlichen Resultaten wie Mönckeberg. Die reine Mediaverkalkung findet sich hauptsächlich an den peripheren Arterien. Es verkalken Bindegewebe und elastische Fasern. Der Untergang von Muskelfasern spielt jedenfalls keine bedeutende Rolle. Der Kalk kann resorbiert werden, es kann Knochenbildung eintreten. In sehr seltenen Fällen kommt es zu dem auffallenden Befund von Knorpelbildung.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Hallenberger, Ueber die Sklerose der Arteria radialis. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, Heft 1 u. 2.)

Verf. untersuchte die Arteria radialis von 80 Leichen, welche alle Lebensalter von einer Frühgeburt im 8. Monat bis zu 75 Jahren umfaßten. Die Intima der Arteria radialis des Neugeborenen besteht aus einem Endothelrohr platter Zellen und der Membrana elastica interna, zwischen denen, der Elastica fest anliegend, eine einfache Lage longitudinaler elastischer Fasern liegt. Nur an den Verzweigungsstellen schieben sich noch longitudinale Muskelfasern und mehrere longitudinale elastische Fasern dazwischen, welche gegen das Endothel durch einen elastischen Streifen abgegrenzt werden. Die elastische Grenzlamelle läßt eine innere und äußere Schicht, sowie die zarte Schwalbesche Scheide erkennen und besitzt kleine, runde Fenster, über die die longitudinalen Fasern hinwegziehen. Die Media besteht aus Muskelfasern, zwischen denen wenig Bindegewebe und viel elastische Fasern liegen, nach außen schließt sich die Elastica externa und die Adventitia an.

In den ersten 4 Decennien stellt sich physiologisch eine hyperplastische Verdickung der Intima ein, welche durch Abhebung „elastischer Streifen" von der elastischen Lamelle infolge Einwanderung von Zellen durch die Fenster derselben zu stande kommen. Die neugebildeten Zellen sind teils Muskel-, teils Bindegewebszellen. Bildung von mehr als drei elastischen Streifen wird als pathologisch bezeichnet. Die Ursache zirkumskripter Verdickungen der Intima sieht Verf. in partieller Ueberdehnung der Elastica interna. Bei Verlust des elastischen Widerstandes des alten und neugebildeten elastischen Gewebes setzt eine Wucherung des Bindegewebes ein. Von regressiven Veränderungen fand Verf. in der Intima nahe der Elastica interna hyaline Umwandlung des Bindegewebes und Kalkablagerungen, dagegen keine Verfettung. In der Elastica interna beobachtete er partielle Verschmälerung, Lückenbildung, Schwund derselben Quellungszustände und Verkalkung, in der Media hyaline Degeneration der innersten Bindegewebsbündel und Kalkablagerungen.

Die senile Sklerose kennzeichnet sich durch polsterartige Intimaverdickungen, durch vorwiegende Bindegewebswucherung neben der Vermehrung elastischer Streifen und Fasern, im Gegensatz zur Arteriosklerose ohne fettige Degeneration. Ebenso verhält sich die juvenile pathologische Sklerose der A. radialis. *Kurt Ziegler (Breslau)*

Bruhns, C., Ueber Aortenerkrankung bei kongenitaler Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 8 u. 9.)

Der Verf. untersuchte die Aorta von 9 kongenital-syphilitischen Kindern, von denen 8 totgeboren oder gleich nach der Geburt gestorben, eines 3 Monate alt geworden war. In 6 Fällen fand er in der Aorta ausgesprochene Veränderungen, die in einer Ansammlung von Lymphocyten, seltener vereinzelter Leukocyten und in einem Fall von epitheloiden Zellen in den äußersten Schichten der Media und in der Adventitia, besonders in der Umgebung der Vasa vasorum bestehen. Diese Befunde stimmen mit denen Wiesners sehr gut überein. Das Bild dieser Entzündungsherde in der Aorta bei kongenitaler Lues gleicht ganz den von Chiari bei acquirierter Lues geschilderten Erscheinungen von produktiver Mesaortitis. Der Befund dieser Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis spricht daher auch dafür, daß die Chiarische Mesaortitis productiva als eine Erscheinungsform syphilitischer Erkrankung in der Aorta anzusehen ist.

Hedinger (Bern).

Quenille, L'artérite rhumatismale aiguë. (Thèse de Paris, 1906, Rounet.)



Im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus kann, wenn auch weit seltener als eine Phlebitis, eine akute Arteritis vorkommen. Am häufigsten befallen sind die Aorta, dann die Carotiden, der Truncus brachiocephalicus, die Subclaviae, die Axillares, die Coronararterien und schließlich die Humerales. Im Gegensatz zur typhösen Arteritis sind also bei der rheumatischen Arteritis ausschließlich die Arterien des Halses und der oberen Extremitäten befallen. Diese Gefäßerkrankung tritt gewöhnlich am 10. bis 15. Tage nach Beginn der Infektion auf, begleitet von einer neuen Temperatursteigerung; in schweren Fällen tritt Obliteration durch Thrombose ein. *Schrumpf (Straßburg).*

Rindfleisch, Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Hirnarterien und der bei den intrameningealen Apoplexien auftretenden Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, Heft 1—3.)

In dem einem der beschriebenen Fälle handelte es sich um ein sackförmiges Aneurysma des Ramus communicans posterior dexter, welches das rechte Schläfenbein usuriert hatte und in das rechte Unterhorn perforiert war. Die basalen Hirnhäute und die weichen Rückenmarkshäute waren mit Blut infiltriert. Letztere waren zum Teil verwachsen. Im zweiten Fall saß das bohnengroße Aneurysma an der rechten Arteria vertebralis kurz vor der Vereinigung der Arterien zur Arteria basilaris. Durch Ruptur entstand ebenfalls eine meningeale Blutung, welche zu Stauungspapillen und ausgebreiteten Stauungsblutungen in der Retina geführt hatte. Verf. führt zum Vergleich noch einen Fall von Thrombose des linken Sinus sigmoideus und Sinus transversus mit ausgedehntem Erweichungsherd in Rinde und Marklager des linken Stirnlappens und der Zentrallappen an. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Mc Nabb, D., A case of double aneurysm of the thoracic aorta. (Brit. med. journ., 1906, Jan. 20.)

36-jähriger Mann starb an der Ruptur eines Aneurysma der Aorta thoracica, das, orangengroß, den Oberlappen der linken Lunge zum Teil einnahm und die Körper des 3. bis 6. Dorsalwirbels arrodiert hatte; seine Wand war vom Lungengewebe nicht zu trennen. 2 Zoll unterhalb saß noch ein zweites, etwas größeres Aneurysma, das den 10. bis 12. Brustwirbel arrodiert hatte und mit der Umgebung fest verwachsen war.

Ueber die Aetiologie und mikroskopischen Befund wird nichts gesagt. Schematische Skizze der Brustorgane ist beigefügt. *Goebel (Breslau).*

Gambaroff, Gabriel, Ein Fall von Rupturaneurysma der Aorta infolge von infektiöser hämatogener Mesaortitis. (Zieglers Beitr., Bd. 39, 1906, Heft 1.)

Verf. entwirft von dem wahrscheinlichen Gang des Krankheitsprozesses etwa folgendes Bild: Die Infektion mit Streptokokken erfolgte auf dem Blutweg von einem Vas vasorum aus und hatte ihren primären Sitz in der Media; hier entstand eine heftige Entzündung, welche zuerst in den inneren Adventitia- oder in den äußeren Medialagen lokalisiert war, von da aus fortschritt. Es sind zweifellos entzündliche Prozesse, welche die Muskelschicht und die elastischen Fasern zerstört haben. So kam es zum Rupturaneurysma, das jedoch keine große Ausdehnung hatte.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

v. Möller, O., Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans. (Arb. a. d. path. Inst. zu Berlin, 1906, S. 260.)

Während gewöhnlich dissezierende Aneurysmen sich mit Vorliebe peripheriewärts ausdehnen, bespricht Verf. einen Fall von Aneurysma dissecans der Bauchaorta und Iliaca comm., welches nur an seinem distalen Ende durch eine Perforationsöffnung mit dem Gefäßlumen in Verbindung stand, so daß von hier aus die Aufspaltung der Gefäßwand nur zentralwärts, gar nicht peripheriewärts erfolgt zu sein schien, also dem Blutstrom entgegen. Doch fand sich bei genauer Untersuchung die Narbe einer höher gelegenen, ganz geschlossenen Perforation, welche Verf. als Ausgangspunkt des Aneurysmas anspricht. *Schrumpf (Straßburg).*

Geisler, W., Ein Fall von Aneurysma dissecans der Aorta mit Intimaneubildung. (Arb. a. d. path. Inst. zu Berlin, 1906, S. 282.)

In einem Fall von dissezierendem Aneurysma der Aorta ascendens war die zur äußeren Wand gehörige Media mit neugebildeter Intima bedeckt, welche dazu noch atheromatöse Veränderungen zeigte, während dieselben in der Aorta selbst fehlten. *Schrumpf (Straßburg).*

Garrè, Seitliche Naht der Arterie bei Aneurysmaexstirpationen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 4—6.)

G. empfiehlt bei Aneurysmaexstirpationen nicht, wie gewöhnlich, die Arterie zu unterbinden, sondern die Kommunikationsöffnung am Arterienlumen durch Naht zu schließen. Er selbst führte diese Operation mit gutem Erfolge bei einem großen Aneurysma der Arteria femoralis aus. Inbetreff der Technik weiß man durch die experimentellen Untersuchungen von Dörfler und Jacobsthal, daß man bei strengster Asepsis sich nicht davor zu scheuen braucht, die Naht ins Gefäßlumen selbst hineinzulegen. Bei sorgfältiger Anlegung werden keine oder nur ganz geringfügige, nicht in das Lumen vorspringende Thromben erzeugt.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Bunting, Knochen- und Knochenmarksherde in der Aorta. (Fol. haematolog., III. Jahrg., 1906, Heft 5.)

Verf. hat einen Fall beobachtet, bei dem sich in der Intima der Aorta Knochenlamellen fanden, der aber besonders dadurch bemerkenswert war, daß sich unmittelbar an diese Lamellen anschließend ein Herd zelligen Knochenmarks fand, der im Schnitte nicht vom roten Mark kanellierten Knochens unterschieden werden konnte und in dem sich alle Elemente fanden, die sonst im Knochenmark angetroffen werden.

Die Entstehung des Knochens in der Aorta erklärt Verf. damit, daß Zellen von in der Aortenwand befindlichem Granulationsgewebe an Stellen, an denen sie mit deponierten Calciumsalzen in Berührung kommen, metaplasieren.

Ebenso soll die Entstehung des Knochenmarks das Resultat einer Metaplasie der Zellen dieses Granulationsgewebes sein. *Fahr (Hamburg).*

Unterberger, Fr., Ueber operative Verletzungen des Ductus thoracicus. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 47, 1906, S. 605.)

Daraus, daß trotz kolossaler Lymphverluste aus dem verletzten Ductus kein Tod eintritt, sondern die Patienten sich nach Unterbindung des verletzten Ganges wieder erholen, und aus einer Zusammenstellung der ein-

schlägigen Literatur ergibt sich, daß die alte Henlesche Anschauung vom Mangel eines Kollateralkreislaufes nicht besteht (z. B. finden sich Verbindungen mit der Vena azygos [Wendel]). *Goebel (Breslau).*

Longcope, Tuberculosis of the thoracic duct and acute miliary tuberculosis. (Proceed. of the path. Soc. of Philadelphia, 1905, No. 5.)

Nach Besprechung der Weigertschen Auffassung der Miliartuberkulose und der hierher gehörigen Literatur weist Verf. an der Hand von 25 Fällen auf die Bedeutung des Ductus thoracicus hin. Unter 17 Fällen von akuter allgemeiner Miliartuberkulose wies der Ductus 12mal tuberkulöse Veränderungen auf; in einem Fall war er unverändert und doch enthielt seine Lymphe viele Tuberkelbacillen. Von den Lymphdrüsen geht die Erkrankung aus, und durch den Ductus gelangen die Bacillen in die allgemeine Zirkulation. Auch in subakuten oder mehr chronischen Fällen kann der Ductus thoracicus aber weit seltener — in 2 unter 6 Fällen — Veränderungen, aber nur kleine Knötchen aufweisen, und indem stets nur einzelne Bacillen in den Blutstrom gelangen, zu langsam verlaufender Miliartuberkulose führen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ritter, Carl, Die Einwirkung des Adrenalins auf die Lymphgefäße. (Med. Klin., 1906, No. 13, S. 326.)

Nach Injektion von Adrenalinlösung (1 : 5000) in den Vorderarm beobachtete Verf., daß sich von der Quaddel aus beim Hochheben des Arms proximalwärts, beim Herabhängen distalwärts fortkriechend feine weiße Streifen bilden, die den Lymphgefäßen der Haut entsprechen. Verf. erklärt die Erscheinung mit einer Anämie infolge Kontraktion der kleinen Gefäße in der Lymphgefäßwand.

Die Beobachtung ist deshalb bemerkenswert, weil danach das Adrenalin im Gegensatz zu den übrigen wässerigen Giftlösungen nicht auf dem Blutwege, sondern durch die Lymphbahn resorbiert wird.

Funkenstein (München).

Sommer, Ueber Hydrops chylosus und chyliformis. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, Heft 2.)

Den chylösen Erguß, gekennzeichnet durch das Auftreten freier Fetttropfen, gleichbleibenden Fettgehalt bei verschiedenen Analysen, das rasche Wiederanwachsen nach der Punktion führt S. auf eine Transsudation aus dem Ductus thoracicus zurück, dessen Wand an verschiedenen Stellen von Krebszellnestern und von Reihen und Zügen kleiner Fetttropfen durchsetzt war. Primär bestand ein Ovarialcarcinom. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Armand and **Bowen,** Pneumococcic peritonitis in children. (Lancet, 1906, Vol. 1, No. 23.)

Pneumokokkenperitonitis ist eine verhältnismäßig seltene Erkrankung des Kindesalters. Sie tritt, wie die Zusammenstellung von 91 einschlägigen Fällen ergibt, in etwa $^1/_3$ der Fälle primär auf, sonst meist als Sekundärerkrankung nach Pneumonie und Pleuritis, seltener nach Otitis media. Bei primärer Erkrankung des Peritoneums nehmen Verff. Infektion vom Darmkanal an, trotzdem sie in diesem keinerlei pathologische Veränderungen nachweisen konnten. Die sekundäre Infektion erfolgt meist auf dem Blutwege. Die Form der lokalen Peritonitis (abgekapselter Absceß) ist ungefähr ebenso häufig wie die diffuse Peritonitis. *Gümbel (Charlottenburg).*

Laignel-Lavastine, M., Le plexus solaire dans les péritonites. Étude anatomo-clinique et expérimentale. (Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1905, No. 1, S. 54—68.)

In 3 Fällen von akuter, subakuter, chronischer eitriger und einem von tuberkulöser Peritonitis fanden sich hauptsächlich lokale Veränderungen des Nervensystems (am Plexus). In den akuten und subakuten Fällen betrafen sie nur die Ganglienzellen in Form von degenerativen Prozessen und „Neuronophagie"; in den mehr chronischen Fällen traten die Veränderungen am Zwischengewebe mehr und mehr in den Vordergrund.

Experimentell fand sich bei allgemeiner Intoxikation (Blei, Diphtherietoxin) und bei lokaler Reizung (Kauterisation, Terpentininjektion) ein ähnliches Verhalten des Plexus. Den akuten Prozessen entsprachen die parenchymatösen, den langsameren die interstitiellen Veränderungen.

Bei experimentell durch Injektion verschiedener Bakterienarten erzeugten Peritonitiden waren die Veränderungen des Plexus mehr die Läsionen lokaler Reizung als die einer Intoxikation; die Ganglienzellen waren intakt. *W. Risel (Leipzig).*

Klemm, Ueber die Aetiologie der Appendicitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, Heft 1.)

Verf. zählt die Appendicitis zu den Erkrankungen der lymphatischen Substanz im allgemeinen, die bei gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen nur durch die verschiedenen Beziehungen zur Umgebung in Bezug auf die Symptome von seiten des Gesamtorganismus ihre speziellen Eigenarten erlangen. — Seine Beschreibung einer normalen Appendix weicht nur wenig bezüglich der Verteilung der lymphatischen Elemente von der kürzlich gegebenen Beschreibung Oberndorfers ab. Von physiologischen Daten gibt Verf. an, daß, wie bei anderen lymphatischen Apparaten, auch im Proc. verm. ein kontinuierlicher Leukocytenstrom von der Submucosa nach dem Lumen geht, durch den das Eindringen von Mikroben in das Gewebe und eine Vermehrung in diesen hintangehalten wird; letztere seien immer in großer Anzahl vorhanden; in 95 Proz. seiner 17 normalen Fälle fand sich Coli, in 25 Proz. in Reinkultur. — Als physiologische Veränderung des Processus sieht Verf. eine Wucherung der Follikel an, die dann von außen das Epithel der Drüsen falten können, wodurch sogenannte Interfollikularspalten entstehen, sodann die im Alter auftretende Rückbildung der Lymphfollikel und der Lieberkühnschen Krypten, während er sich in Bezug auf den Obliterationsprozeß denjenigen Autoren anzuschließen geneigt ist, die denselben als aus einer chronischen Entzündung hervorgehend betrachten.

Von Ursachen der Appendicitis unterscheidet Verf. 1) direkte, die in hervorragendem Maße durch invadierende Bakterien, besonders Coli, repräsentiert werden, und 2) unterstützende Ursachen, zu denen Lageveränderungen, Beschaffenheit des Mesenteriolum, Fremdkörper gehören, alles Dinge, die eine Stagnation des Sekretes verursachen und dadurch der Bakterienentwicklung Vorschub leisten können. — Verf. teilt die Appendicitiden pathologisch-anatomisch folgendermaßen ein: 1) Appendicitis catarrhalis, 2) A. ulcerosa, 3) A. perforativa, 4) A. fibrosa, a) A. obliterans totalis, b) A. obliterans partialis, c) Strictura appendicis simplex oder multiplex.

Viele der aufgestellten Sätze werden mit Beispielen aus Krankengeschichten und anatomischen Untersuchungen belegt, so besonders auch die Steinperforation. *Huebschmann (Genf).*

Hoffmann, R. St., Komplikationen bei Perityphlitis von seiten der Blutgefäße. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, Heft 5—6.)

H. bespricht die ziemlich seltenen, bei Appendicitis eintretenden Komplikationen wie Arrosionsblutung, thrombotische und embolische Vorgänge und Gangrän. Nähere Besprechung erfahren die Thrombophlebitis, Lungenembolie, Pyelophlebitis, Leberabsceß und die in ihrer Deutung noch unsicheren Blutungen aus dem Magendarmtrakt. Zum Schluß beschreibt H. 4 eigene Beobachtungen, zwei, wobei es sich um schwere Absceßblutungen und zwei andere, bei denen es sich um Gangrän der unteren Extremität gehandelt hat. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Klemm, Ueber die Erkrankungen des lymphatischen Gewebes und ihr Verhältnis zur Appendicitis. (Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 81, 1906, Heft 5—6.)

Da Verf. im Gegensatz zu den landläufigen pathologischen Anschauungen gar keinen Unterschied zwischen Lymphocyten und Leukocyten macht, können seine Ausführungen nicht, ohne Widerspruch zu erregen, gelesen werden. So schreibt er „der adenoiden Substanz die Fähigkeit zu, durch lebhafte Proliferation ein schnell anwachsendes Leukocytenheer in Bewegung zu setzen", so läßt er „der allgemeinen Leukocytose eine lokale Leukocytose der lymphatischen Apparate vorangehen" und „die Ueberschwemmung des Blutes mit lymphatischen Zellen dann hauptsächlich eintreten, wenn die bakteriellen Reize ihren Angriff direkt gegen die lymphatischen Lager richten". Sein Versuch, die Erkrankungen des lymphatischen Gewebes von einem gemeinsamen Gesichtspunkt aus zu betrachten, seine Definitionen der Entzündung und Eiterung sind ebenfalls auf dieser Voraussetzung der Identität aller weißen Blutzellen aufgebaut. Die Behauptung des Verf., daß die Appendicitis erregt werden soll durch das plötzliche Aktivwerden der physiologischen Appendixepiphyten ist eine durch nichts bewiesene Hypothese. Uns hat Verf. von der Richtigkeit seiner Anschauungen nicht überzeugen können.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Aschoff, L., Ist eine chronische Entzündung des Wurmfortsatzes die Vorbedingung für den akuten Anfall? (Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 25.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist auch durch die neueren Arbeiten (Karewski, Oberndorfer) die Existenz einer chronischen obliterierenden Entzündung des Wurmfortsatzes, auf deren Boden die akuten Entzündungen einsetzen sollen, nicht erbracht. Die angeblichen Granulationsgewebsbildungen, mit deren Hilfe die chronischen Entzündungen bewiesen werden sollen, stellen teils normale, individuell schwankende Erscheinungen, teils Hyperplasieen des hämatopoetischen Apparates dar, soweit es sich bei ähnlichen Bildern nicht um Ausheilungsprozesse akuter Entzündungen handelt. Der akute Anfall geht stets von der Oberfläche aus, beginnt in der Tiefe der Schleimhautfalten und verläuft nach den früheren Untersuchungen des Verf. in 2 Formen, der phlegmonös-abscedierenden und der pseudomembranös-nekrotisierenden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Warnecke, Ein eigenartiger Fall von Perforationsperitonitis. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 82, 1906, Heft 4—6.)

Verf. beschreibt einen interessanten Fall, wo es nach einem geringfügigen Trauma zu einer eitrigen Perforationsperitonitis mit letalem Aus-

gang infolge einer kleinen Perforation des Rectum am Uebergange in die Flexura gekommen war. Aus der mikroskopischen Untersuchung schließt Verf., daß die Perforation in einem sogenannten falschen Graserschen Divertikel stattgefunden hat. Andere Divertikel oder eine Ursache für die Bildung des einen konnten nicht aufgefunden werden.

Die Literatur über falsche Darmdivertikel wird eingehend referiert.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

v. Verebély, T., Ueber die Komplikationen der Bruchoperation durch den Wurmfortsatz. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 596.)

Allgemeine Betrachtung. Mitteilung eines der seltenen Fälle, daß die kongenital-extraperitoneale Appendix in der Wand des Bruchsacks liegt. Weiter Mitteilung einiger Krankengeschichten von Incarceratio appendicitis herniosa (ein Fall auf 1000 Herniotomieen) und Appendicitis post herniotomiam, nachdem der mit der Bruchpforte verwachsene Wurmfortsatz mobilisiert war etc. Unter 1000 Hernien der Budapester Klinik fand sich 18mal die Appendix als Inhalt, 8mal vollkommen frei und allein in rechtsseitiger Leistenhernie, 1mal in einer Nabelhernie mit Blind- und Dünndarm, 6 mal bei großen rechtsseitigen Leistenhernien mit dem Coecum und auch wohl mit anderen Organen zusammen.

Goebel (Breslau).

Albrecht, E., Die Bedeutung des Wurmfortsatzes und die lymphatischen Apparate des Darmtraktus. (Monatsschrift f. Geburtsk. u. Gynäkol., Bd. 23, 1906, Heft 2.)

Es finden sich in der Schleimhaut des Darmtraktus größere lymphatische Organe dort angehäuft, wo Verengerungen des Rohres bezw. Nischen vorhanden sind: Gaumen-, Rachentonsille u. a. m.. Es ist eine wesentliche Bedeutung des Wurmfortsatzes in diesem Sinne, daß er am Eingange des Dickdarms noch einmal ebenso wie vorher die Peyerschen Plaques ein größeres Lymphocytenlager darstellt, welches Antikörper in flüssiger und organisierter Form zu liefern im stande ist. Die starke Entwicklung der follikulären Apparate insbesondere des Darmes beim Kinde läßt ferner daran denken, daß sie gewissermaßen eine physiologisch vorgesehene ausgedehnte Immunisierungsstätte für die Darmbakterien bedeuten. Durch die sich immer wiederholenden geringen Dosen von Bakterien wird eine dauernde Immunisierung der lymphatischen Apparate und des Gesamtkörpers gegen Bakterien erzielt. Da nun die Resorption von Nahrungsflüssigkeit sowie die Bekämpfung von Bakterien durch Ausscheidungen ins Lumen beim Erwachsenen keine geringere als beim Kinde ist, so liegt in dieser physiologischen Immunisierung die Erklärung dafür, daß die lymphatischen Apparate des Darms und der Lymphdrüsen beim Kinde stärker als beim Erwachsenen sind. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Göbell, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des inneren Darmverschlusses. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 82, 1906, Heft 4—6.)

Ausführlicher Bericht über 63 Fälle von Darmverschluß, die vom 1. April 1899 bis zum 1. April 1906 in der chirurgischen Universitätsklinik zu Kiel (Prof. Helferich) zur Beobachtung und Operation kamen. In 58 Fällen lag ein mechanischer Ileus vor, bedingt 21mal durch Strangulation, 6mal durch Invagination, 31mal durch Obturation, 5mal handelte es sich um

einen dynamischen, nicht durch Peritonitis hervorgerufenen Darmverschluß. Besonders eingehende Besprechung erfahren in gesonderten Kapiteln 1) die Achsendrehung und Verknotung, insbesondere der Volvulus flexurae sigmoideae, 2) die innere Einklemmung, 3) Invagination, 4) Torsion und Knickung, 5) Umschnürung des Darmes, äußere und innere narbige Stenose, 6) Darmverschluß durch carcinomatöse Striktur, 7) Fremdkörperileus und 8) postoperativer Darmverschluß.

Es ist unmöglich, aus dem interessanten und gut durchgearbeiteten Material Einzelheiten von besonderer Wichtigkeit herauszuheben, zumal da ein großer Teil der beschriebenen Fälle nur an der Hand der beigegebenen schematischen Zeichnungen verstanden werden kann.

Den klinischen Symptomen und der Therapie wird der Verf. in jeder Hinsicht gerecht. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Kaehler, M., Ueber eine eigentümliche Form von traumatischer Darmverengerung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 831).

22 Monate altes Mädchen wurde überfahren. 2—3 Wochen nachher Auftreiben des Leibes, Erbrechen, Obstipation, Tod nach Operation 6 Wochen post trauma. Es fand sich eine starke Erweiterung des zuführenden Darmteils, das am Ende blindsackartig ausgezogen war. Der abführende, fast gar kein Lumen zeigende Darm ist rigide, wie ein Bleistift, und vom zuführenden durch eine total absperrende Septumbildung geschlossen. Die Spitze des spornartigen Septums liegt in dem Blindsack. Das Ganze macht den Eindruck wie ein Coecum mit Appendix und Ileum, nur daß letzteres durch den abführenden Darm repräsentiert wurde. Verf. führt die Stenosenbildung bei vollkommener Intaktheit der Mucosa auf ischämische Muskellähmung durch Absperrung des arteriellen Blutes zurück, leider ohne mikroskopische Details nur zu erwähnen. *Goebel (Breslau).*

Walz, Karl, Zur Diagnose der kongenitalen Dünndarmatresie, unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung des Meconiums. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 21, S. 1011—1013.)

Mitteilung eines Falles von kongenitaler Duodenumatresie; gleichzeitig bestand Hufeisenniere; Verf. nimmt als Erklärung entwicklungsgeschichtliche Störungen an. Der Fall W. beweist, daß Meconium auch bei totaler Duodenalatresie abgehen kann, daß Fruchtwasserbeimischung zur Bildung gelben Meconiums notwendig ist, und daß sich in früherer Zeit entstandene Dünndarmatresieen durch histologische Untersuchungen des Meconiums nachweisen lassen, da Lanugohaare regelmäßig vom 5. Entwickelungsmonat an dem Meconium beigemengt sind, ihr Fehlen also Eintreten eines Darmverschlusses vor dieser Zeit beweist. Unterstützt wird die Diagnose durch das gleichzeitige Fehlen von Plattenepithelien und Nahrungsbestandteilen (Fetttröpfchen) im Meconium.

Oberndorfer (München).

Bottorf, Zur Klinik der umschriebenen Entzündungen des Dickdarms und Peritoneums. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, Heft 4 u. 5.)

B. macht an der Hand einiger Krankengeschichten auf die umschriebenen Entzündungen des Dickdarms aufmerksam, welche neben dem Processus vermiformis, als dem häufigsten Sitz der Erkrankung, das Coecum, das Colon ascendens, transversum und descendens, am seltensten das S

Romanum betreffen können. B. glaubt eine Beziehung zwischen der Häufigkeit der Erkrankung und der besseren oder schlechteren Blutversorgung der einzelnen Darmabschnitte annehmen zu sollen, derart, daß der schlechter versorgte Abschnitt leichter erkrankt. Außerdem scheint ihm die Verschiedenheit der Suspension und des Peritonealüberzugs im Vergleich zum Dünndarm bedeutungsvoll. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Nussbaum, A., Ueber einen Fall von Verlagerung des Dickdarms mit Netzschlingenbildung. (Med. Klin., 1906, No. 20, S. 517.)

Verf. hat an der Leiche eines 39-jährigen, an Lungen- und Darmtuberkulose gestorbenen Mannes eine seltene Verlagerung des Dickdarms konstatiert, sowie eine Schlingenbildung am großen Netze, welche durch mehrfache Verwachsungen desselben zu stande gekommen war. Die Verlagerung des Colons war ermöglicht dadurch, daß von vornherein eine Hemmung in der Ausbildung der Mesenterien speziell des Mesocolon stattgefunden hatte. *Funkenstein (München).*

v. Franqué, Ueber tödliche Affektionen der Magen- und Darmschleimhaut nach Laparotomie, nebst Bemerkungen zur Melaena neonatorum. (Beiträge z. Geb. u. Gynäk., Bd. 10, 1906, Heft 2.)

Verf. berichtet über 2 Fälle, in denen nach gynäkologischen Operationen ausgedehnte Geschwürsbildung, Erosionen, oberflächliche Substanzverluste auf der Magen- und Darmschleimhaut aufgetreten waren, die zu abundanten Blutungen Anlaß gegeben hatten. Im Magen saßen diese Geschwüre vielfach an der kleinen Kurvatur. Die Ursachen zu diesen Geschwürsbildungen sieht Verf. in zahlreichen retrograden Embolien, die ausgegangen waren von den gestauten Venen in der Nähe der Abknickungsstelle des Darmes. (In den einschlägigen Fällen handelt es sich häufig um postoperative Strangulation einer Dünndarmschlinge.) Nach Wiederherstellung der Durchgängigkeit des Darms, nachdem dem Blut aus den gestauten Gefäßen wieder freier Abfluß gegeben war, wurden die frischen Thromben zentralwärts verschleppt, in den Pfortaderkreislauf und event. in die Magenvenen. — Nach ähnlichen Grundsätzen sucht Verf. die Entstehung der Geschwüre bei Melaena neonatorum zu erklären. — Außerdem Besprechung von Zufällen (Dünndarmperforation) infolge Sublimatintoxikation der üblichen äußeren Desinfektion des Operationsgebietes. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Neumann, E., Ueber „peptische" Magengeschwüre, postmortale und pseudovitale Autodigestion. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906, Heft 3.)

Die kritische Darlegung des Verf. beleuchtet die Unklarheiten und Widersprüche der heutigen Lehre von der Entstehung uud der Weiterentwicklung der typischen, fressenden „peptischen" Magengeschwüre, welche eben wegen ihrer Progredienz in einen prinzipiellen Gegensatz gegen die aus Verletzungen oder ulcerativen Prozessen hervorgehenden, anstandslos heilenden Geschwüre zu stellen sind. Der Kernpunkt der Frage ist das Problem, ob lebendes Gewebe von dem Magensaft, eventuell einem hyperaciden, angegriffen werden kann. Verf. ist der Ansicht, daß nur primär geschädigtes Gewebe einer solchen Verdauung unterliegt, während normale lebende Gewebe nicht nur den Fermenten Pepsin und Trypsin, sondern auch einem bestimmten Säuregrad gegenüber immun sind. Erst die starken

Anätzungen durch Salzsäure ermöglichen die Verdauung des lebenden Froschschenkels und lebenden Kaninchenohres im Hundemagen (Claude-Bernard). Im allgemeinen muß die Gültigkeit der Hunterschen Annahme, daß die Selbstverdauung durch das „Lebensprinzip" der Intestinalwände verhindert werde, für alle Gewebearten anerkannt werden; der Magenwand aber kommt offenbar sogar noch eine besonders gesteigerte Widerstandskraft gegen Ferment und Säure zu. Demgemäß lautet die Frage bezüglich des Magengeschwürs: welches ist die primäre und die anhaltende Ursache der Wandnekrose, deren sekundärer Effekt erst die sich anschließende Verdauung der nekrotisch gewordenen Teile ist?

Als primäre Ursachen der schon von Virchow supponierten Herderkrankung der Magenschleimhaut erkennt Verf. Gefäßerkrankungen des Magens nicht an, auch nicht die Krampfanämie im Sinne Klebs' (eine genauere Begründung dieser letzteren Ablehnung fehlt); ebensowenig sind primäre Blutungen an der Geschwürsbildung schuld, auch bei den „hämorrhagischen Erosionen" sind diese wohl immer erst Folge der primären Herdnekrosen. Aber ebenso unsicher ist die bisher namentlich von Matthes begründete Hypothese, daß eine Hyperacidität des Magensaftes die Heilung eines irgendwie entstandenen Defektes hemme, so daß hierin die eigentliche Ursache der Progredienz des Ulcus rot. liege. Denn erstens fehle die Hyperacidität in manchen Fällen, und prognostisch sei ihr Vorhandensein kein unbedingt ungünstiges Zeichen, da auch Fälle mit Hyperacidität ausheilen; zweitens bezweifelt Verf., daß eine wirklich vorhandene Hyperacidität eine fortschreitende Nekrose zu stande zu bringen vermöge, und kritisiert in diesem ablehnenden Sinne das Experiment Matthes', welcher durch regelmäßige Ueberspülung einer experimentell angelegten Magenwunde deren Heilung verzögert hatte. Verf. ist der Ansicht, daß diese übrigens auch anderweitig erklärliche Verzögerung der Heilung noch nicht identisch mit einer Progression der Geschwürsbildung sei; er erkennt zwar die Hinfälligkeit des Granulationsgewebes gegenüber der Säure an, vindiziert aber den tieferen Magenwandschichten die gleiche Widerstandskraft wie dem Magenepithel und hält daher den experimentellen Beweis für die nekrotisierende Bedeutung der Salzsäure noch nicht für erbracht. Andererseits schließt er aus der relativen Seltenheit der peptischen Geschwüre auch bei starken Säurebildungen, sowie der relativ geringen Reizung der vom sauren Magensaft andauernd bespülten Magenfistelränder und der Darmschleimhaut bei Gastroenterostomieen auf die Unschädlichkeit der Säure; die Tatsache, daß bei letzteren bisweilen, und zwar immer bei Ulcus-, nie bei Carcinomfällen, peptische Jejunalgeschwüre von der Art des Ulcus rot. vorkommen, brauche nicht auf eine Säurewirkung bezogen zu werden, sondern könne auch die Folge einer für Ulc. ventric. und Ulc. jejuni gemeinsamen andersartigen Ursache (z. B. Bakterien bestimmter Art) sein.

Endlich ist das Vorschreiten der runden Geschwüre auch nicht auf eine etwaige Progredienz bestimmter Gefäßerkrankungen, Thrombosen oder ähnliches, zu beziehen. Eher läßt sich dagegen, im Anschluß an Nauwercks Fälle von Bakterienembolieen, an die Möglichkeit mykotischer Grundlagen für die Entstehung und Progredienz der Geschwüre denken. Für diese, schon von Böttcher ausgesprochene Vermutung spricht die Multiplizität der Geschwüre in manchen Fällen, das Auftreten gegenüberliegender Kontaktgeschwüre, die Kombination mit Duodenalgeschwüren; von weiteren Untersuchungen in dieser Richtung erwartet Verf. die Aufklärung der nach dem gegenwärtigen Stande der Forschung noch sehr widerspruchsvollen Frage.

Benecke (Königsberg).

Hurwitz, Simon, Beitrag zur Lehre von den hämorrhagischen Erosionen des Magens. Inaug.-Diss. Königsberg, 1906. (Aus d. pathol. Instit. Königsberg.)

Verf. hat seiner Arbeit 8 Fälle von hämorrhagischen Erosionen — weche vom Ref. wegen des fakultativen, nicht obligaten Charakters der Hämorrhagie mit dem indifferenten Namen „Stigmata ventr.“ benannt worden sind — zu Grunde gelegt, um aus der histologischen ausgedehnten Untersuchung erkennen zu können, ob irgend eine erkennbare Gefäßverstopfung oder ähnliches die Ursache jener eigentümlichen, oft so schnell, massenhaft und perniciös entstehenden, kleinen Schleimhautnekrosen sei; namentlich wurde im Hinblick auf Nauwercks Fall mykotischer Embolieen auf Bakterien, sowie gegenüber v. Recklinghausen und Openchowski auf hyaline Kapillarthromben gefahndet. Nur vereinzelt fanden sich einige kleine, offenbar erst sekundär entstandene Thromben in Arterien und Venen; ganz überwiegend waren die Resultate durchaus negativ. Verf. benutzt diese Befunde, um im Sinne des Ref. dessen Vermutung zu begründen, daß die eigentliche Ursache jener meist im Anschluß an (nicht septische) schwere Operationen namentlich im Gebiet des Bauchsympathicus, sowie an andere schwere Shockzustände plötzlich auftretenden Nekrosen in einem vorübergehenden Gefäßkrampf liege, welche die Schleimhaut gerade so stark schädigt, daß einzelne Teile derselben der verdauenden Einwirkung des Magensaftes nicht mehr widerstehen können, zumal wenn letzterer hyperacid ist. Trotz der Wiederherstellung der Zirkulation können die Schleimhautherdchen sich nicht wieder ausreichend erholen; die Selbstverdauung veranlaßt dann das charakteristische Bild der oft schweren kapillären Blutungen, welche nicht selten unter dem Bilde des „vomito nero“ zum Tode führen.

Benecke (Königsberg).

Palermo, N., Una nuova ipotesi sulla patogenesi dell'ulcera gastrica. (Riforma medica, 1905, No. 43.)

Wie die Untersuchungen von Ascoli und Schaffer gezeigt haben, findet man in der Pylorusgegend des Magens sowohl als normalen Zustand wie auch als Folge einer vorgeschrittenen Entzündung drüsenfreie Herde, d. h. Zonen, in denen die Magendrüsen vollkommen fehlen. Trifft nun eine solche Stelle eine Kontinuitätstrennung (durch ein Trauma oder eine andere Ursache), so entsteht ein Geschwür, da das Deckepithel den Verlust nicht ersetzen kann und die Drüsen, die sonst bei dieser Regeneration stark beteiligt sind, fehlen. Da der Substanzverlust nicht mehr gedeckt werden kann, so bleibt er infolge der verdauenden Wirkung der Salzsäure nicht nur bestehen, sondern schreitet sogar immer noch in die Tiefe weiter.

O. Barbacci (Siena).

Kreuzer, Ferd., Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs und seiner Folgezustände an der Krönleinschen Klinik in Zürich 1887—1904. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, S. 380.)

Es dürfte hier interessieren, daß von 106 Fällen 61 männliche, 45 weibliche Personen betrafen, daß ein Fall $1^1/_2$ Jahre (Stenose infolge perigastritischer Verwachsungen), zwei andere unter 20 Jahren, das Hauptkontingent zwischen 35 und 49 Jahren alt war; 20mal kamen Hausfrauen (Kochen!) zur Operation; 4 Fälle waren traumatisch, davon einer durch chronisches Trauma bedingt; 12mal war Chlorose vorhanden. Oftmals

mußte an nervösen Einfluß gedacht werden, und in vielen Anamnesen sind Magenleiden der Eltern oder Geschwister verzeichnet.

Die verschiedenen anatomischen Verhältnisse, die diversen Formen des Geschwürs (einfaches oder torpides, penetrierend-rebellisches, kallöses), die Größenverhältnisse des Magens, die Form der Stenosen (im Bereich und außerhalb des Pylorus), die Verwachsungen mit der Umgebung etc. werden in extenso mitgeteilt. *Goebel (Breslau).*

Ophüls, W., Gastric ulcers in rabbits following resection of the pneumogastric nerves below the diaphragm. (Journ. of experim. Med., Vol. 8, Jan. 25, 1906, No. 1.)

Unter 30 in der im Titel bezeichneten Art operierten Kaninchen wiesen 6 Geschwüre am Magen auf, Kontrolltiere niemals. Eine Erklärung dieser Ergebnisse oder direkten Vergleich mit dem menschlichen Magengeschwür hält O. noch nicht für möglich; für die meisten Erklärungsversuche, wie sie am nächsten liegen oder von van Yzeren angenommen wurden, liegen kaum sichere Anhaltspunkte vor.

Herxheimer (Wiesbaden).

Alexander, Beitrag zur Tuberkulose des Magens. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1905, Heft 1—3.)

Es handelt sich um ein ringförmiges flaches Geschwür und leichte Infiltration der Schleimhaut. Der Geschwürsgrund stellte eine chronische Granulationswucherung mit Riesenzellen dar. Tuberkelbacillen wurden nicht nachgewiesen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Sick, Ueber die Milchsäurebildung bei Magenkrebs. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 86, 1906, Heft 4 u. 5.)

Bei der Milchsäuregärung im carcinomatösen Magen sind in erster Linie die langen Milchsäurebacillen tätig. Sie entwickeln sich nur beim Fehlen freier Salzsäure. Ueppige Vegetation und Milchsäuregärung findet nur bei Anwesenheit löslicher Eiweißkörper statt, welche als Produkte der Autolyse ulcerierenden Krebsgewebes auftreten und Fermentwirkungen entfalten. Beim Fehlen ulcerierenden Krebsgewebes gedeihen die Bacillen nur wenig und bilden höchstens geringe Mengen von Fettsäuren.

Lange Bacillen kommen auch häufig im Darmkanal von Kranken mit Anacidität und Subacidität, häufig auch in der Mundhöhle Gesunder vor.

Kurt Ziegler (Breslau).

Ziegler, V., Mageninhaltsstauung mikroskopischer Art als Anzeichen für Magenkrebs an der kleinen Kurvatur. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 499.)

Verf. legt auf Grund von Untersuchungen und Erwägungen Wert darauf, daß bei makroskopisch intakter Motilität der kleinste schleimige Mageninhaltsrest herausgeholt und mikroskopisch untersucht wird. Als erstes und mitunter alleiniges Symptom für primären und aus Ulcus entstandenen Krebs im Bereich der kleinen Kurvatur kann der Nachweis mikroskopischer Reste sein. Neben Leukocyten, Bacillen und Nahrungsmittelteilchen ist am wichtigsten der Nachweis der Fadenbacillen in diesen Resten, und zwar dann, wenn sich die Bacillen trotz Auswachsungen immer wieder vorfinden. *Rolly (Leipzig).*

Michaelis, Rudolf, Autointoxikation bei Pylorusstenose. (München. med. Wochenschr., 1906, No. 18, S. 865—867.)

Bei einer 46-jähr. an Magenektasie wegen Carcinoma pylori leidenden Frau war getrübtes Sensorium und das Auftreten klonischer Krämpfe zu beobachten. Beide Erscheinungen schwanden völlig nach der Gastroenterostomie. Offenbar handelt es sich um Autointoxikation durch Resorption von stagnierendem Mageninhalt, die erst aussetzte, als dem Magen seine Abflußwege geöffnet waren. *Oberndorfer (München).*

Brüning, F., Ein Beitrag zur Lehre vom Cardiospasmus. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 228.)

Sehr klare, lesenswerte Darstellung des augenblicklichen Standes unserer Kenntnisse des Cardiospasmus an der Hand eines von Goldmann operierten Falles, der einen 20-jähr., isr., seit 5 Jahren leidenden Kaufmann betraf. Heilung durch Cardiadehnung nach v. Mikulicz. Den pathologischen Anatomen werden besonders ausgezeichnete Abbildungen einer sackartigen und einer flaschenförmigen (cylindrischen) Oesophagusdilatation aus dem St. Thomas-Hospital und dem Roy. Coll. Surgeons-Museum in London interessieren. *Goebel (Breslau).*

Moynihan, Sanduhrmagen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1903, Heft 1.)

Verf. bezweifelt, daß ein Beweis dafür vorhanden ist, daß es einen Sanduhrmagen infolge von kongenitalem Defekt gibt. Der erworbene Sanduhrmagen kann entstehen durch perigastrische Adhäsionen, chronisches Ulcus und malignes Neoplasma. Der weitere Teil der Arbeit ist rein klinisch. *Huebschmann (Genf).*

Kuzmik, P., Spontane Magenbauchwandfistel bei Lues. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 586.)

Bei einer 21-jähr. P., die anamnestisch keine Lues aufwies, außer einem Abort im 3. und einer Frühgeburt im 8. Monat, bildete sich langsam im linken Epigastrium eine nicht schmerzhafte Geschwulst, die schließlich aufbrach und rasch zu einer markstückgroßen Magenfistel führte. Bei der Aufnahme war dicht unterhalb des linken Rippenbogens ein tellergroßer Substanzverlust mit steilem Rande, mit schmutzig-graulich-speckigem Belage, welcher sich trichterförmig unter den Rippenbogen hinzog. Reinigung des Geschwürsgrundes unter Inunktionskur und operative Schließung der Magenfistel durch isolierte Magen- und Bauchdeckennaht. In der Hautwunde, die wegen Spannung Randnekrose erlitt, bildete sich neuerdings ein luetisches Geschwür, das auf lokale Quecksilberbehandlung hin heilte. Die mikroskopische Untersuchung der herausgeschnittenen Fistelränder zeigte eine „durch Entzündung irritierte Granulation, welche zu einer Hyalinvernarbung führte", peri- und endovaskuläre Wucherung der Blutgefäße, keine gummösen Stellen, kein zweifelloses Bild einer luetischen Granulation.

Verf. nimmt ein von der Submucosa der vorderen Magenwand ausgehendes luetisches Gumma an und bespricht kurz die bisherige Literatur über luetische Magenerkrankungen. *Goebel (Breslau).*

Kern, W., Ein Fall von Gastroenteroanastomia spontanea. (Wien. klin. Wochenschr., 1906, S. 595.)

In dem beschriebenen Fall war spontan durch ein chronisches Ulcus pepticum eine Magendünndarmfistel entstanden, die vollkommen einer durch Operation angelegten Fistula retrocolica entsprach.

K. Landsteiner (Wien).

Bennecke, Ueber kavernöse Phlebektasieen des Verdauungstraktus. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906, Heft 1.)



Bei der Sektion eines 52-jähr. Mannes fanden sich im ganzen Verdauungstraktus vom Munde bis zum Rectum hinab zahlreiche, die Schleimhaut vorwölbende, knotenförmige variköse Erweiterungen der submukösen Venen, die als angeboren gedeutet werden mußten.

Walkhoff (Königsberg).

Zahn, Hermann, Ein zweiter Fall von Abknickung der Speiseröhre durch vertebrale Ekchondrose. (Münchn. med. Wochenschrift, 1906, No. 19, S. 906—907.)

Bei einem 46-jähr. Epileptiker fand sich rechts von der Mittellinie der 9. Intervertebralscheibe eine knorpelharte, glatte, grauweiße nur haselnußgroße Geschwulst mit abgerundeter Oberfläche, eine zweite etwas kleinere an der entsprechenden Stelle der 10. Intervertebralscheibe. Die Speiseröhre wurde durch die Geschwülste, die sich mikroskopisch aus Faserknorpel bestehend erweisen, etwas abgeknickt. Störungen intra vitam bestanden nicht, nur war Sondierung der Speiseröhre unmöglich.

Oberndorfer (München).

/ **Butlin, H. T.,** Illustrations of very early conditions of cancer of the tongne. (Brit. med. journ., 26. Mai, 1906, S. 1201.)

Verf. unterscheidet: 1) Prädisponierende Bedingungen: Leukoplakie, Ichthyosis, chron. superficielle Glossitis etc.; 2) präcanceröse Zustände: Warzen, dicke Plaques, Geschwüre etc.; 3) aktuellen Krebs. Er beschreibt 7 Fälle und bildet 6 (koloriert und mikrophotographisch) ab, in denen seiner (klinischen) Ansicht nach präcanceröse Zustände, der mikroskopischen Untersuchung nach (Bashford) aber sichere beginnende Carcinome vorhanden waren. Ref. kann sich nach den Abbildungen der Ansicht nicht verschließen, daß die meisten Fälle auch klinisch schon einen sicheren krebsigen Eindruck machen. *Goebel (Breslau).*

Wieting, Ueber die Hernia diaphragmatica, namentlich ihre chronische Form. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 4—6.)

W. beschreibt 3 Fälle von Zwerchfellshernien, zwei falsche traumatische nach Schußverletzungen entstandene, eine rechtsseitige echte mit einem ringsgeschlossenen Bruchsack. Im ersten Fall lag Netz, Colon, Magen und Milz in der Brusthöhle, im zweiten nur das am unteren Lungenende fixierte Netz, im dritten Falle bildete der stark deformierte Magen den Bruchinhalt. In letzterem Falle nimmt Verf. eine langsam erworbene, vielleicht auf kongenitaler Resistenzverminderung basierende Ausstülpung an. Es würden dann Analogieen vorhanden sein zu der kongenitalen, manchmal zu beobachtenden Zwerchfellsschwäche der sogenannten Eventratio, besser Relaxatio diaphragmatis. Einseitige Phrenicuslähmung mit nachfolgender Zwerchfellsparalyse und -Atrophie oder erworbene Degenerationen des lebenswichtigen Zwerchfellsmuskels könnten zum Zustandekommen der erworbenen Relaxationen des Zwerchfells beitragen. Während es bei diesen Fällen zu Einklemmungen nie kommt, werden bei den offenen Spaltbildungen sowohl akute Einklemmungen wie chronische Incarcerationen beobachtet. Für die Entstehung der letzteren spielt das große Netz eine bedeutsame Rolle. Einmal kann es durch Zwischenlagerung den festen Schluß der Wundspalte hindern, besonders aber durch Verwachsung mit dem Herzbeutel oder der Lunge und spätere Schrumpfung andere Organe

mit zum Prolaps bringen, ja geradezu als ein Leitband für die mit ihm verbundenen Organe wirken.

Auf die Symptome, Diagnosestellung und Therapie hauptsächlich der chronischen Form der Zwerchfellshernie wird am Schlusse der Arbeit ausführlich eingegangen. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Litthauer, Ueber abdominale Netztorsion und retrograde Incarceration bei vorhandenem Leistenbruch. (Berlin. klin. Wochenschr., 1906, No. 15.)

Bei einer 53-jähr. Frau, die die Erscheinungen eines incarcerierten Leistenbruches darbot, fand man bei der Operation einen properitonealen Leistenbruch, bei dem eine abdominale Drehung des Netzes stattgefunden hatte, wobei es gleichzeitig zu einer rückläufigen Einklemmung des Netzzipfels gekommen war.

Im Anschluß daran wird die einschlägige Kasuistik besprochen.

Hedinger (Bern).

Bücheranzeigen.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Herausgegeben von **O. Lubarsch** und **R. Ostertag.** 10. Jahrgang, über 1904/05.

A. Ausländische Literatur. B. Allgemeine und spezielle Mykopathologie. C. Spezielle pathologische Morphologie und Physiologie. D. Allgemeine pathologische Morphologie und Physiologie. Wiesbaden, 1906.

Der 10. Jahrgang der Lubarsch-Ostertagschen Ergebnisse liegt hiermit vor. In unserer Zeit der Jubiläen darf wohl auf dieses stille Jubiläum einer wissenschaftlichen Unternehmung ersten Ranges hingewiesen werden. Die Ergebnisse haben bei ihrem ersten Erscheinen ein Bedürfnis, das allgemein anerkannt war, erfüllt; sie haben sich seit diesem ersten Erscheinen immer mehr zu einem unentbehrlichen Hilfsmittel für alle pathologischen Anatomen ausgestaltet. Und mit dem pathologischen Anatomen schöpft der Kliniker, der Physiologe aus dieser reichen Quelle der Literatur. Es sind gediegene kritische Aufsätze, die uns in den Ergebnissen geboten werden, die Literatur ist nicht nur gesammelt, sondern auch gesichtet. Die Gefahr der einseitigen Darstellung ist im allgemeinen glücklich vermieden worden, die Redakteure haben mit Geschick durch passende Verteilung der Referate jeder Einseitigkeit vorzubeugen gewußt. — Auch der vorliegende Jahrgang bringt eine Fülle schöner Aufsätze, die ich im einzelnen nicht aufzählen will, die hauptsächlichste Inhaltsangabe ist ja im Titel gegeben. Möge es den Herausgebern und der Verlagsbuchhandlung vergönnt sein, nach dem 10-jährigen Jubiläum des Werkes noch recht viele Jahrzehntjubiläen zu erleben, Jubiläen, welche die Pathologen Deutschlands nicht nur, sondern auch viele des Auslandes mit ihnen feiern werden. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin. Zur Feier der Vollendung der Instituts-Neubauten hrsg. v. **Johannes Orth.** Berlin, Hirschwald, 1906. 656 S. 8⁰. 7 Taf. u. 91 Fig.

Bickel, A., Die innere Einrichtung der experimental-biologischen Abteilung. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 77—89. 3 Fig.



Buch, J., Praktikum der pathologischen Anatomie für Tierärzte und Studierende. 3. verm. Aufl. Berlin, Schoetz, 1906. VIII, 167 p. 8°. 4 M.

Orth, J., Das pathologische Institut in Berlin. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 1—76. 19 Fig.

—, Das pathologische Institut zu Berlin. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 25, S. 817—826.

Salkowski, E., Die innere Einrichtung der chemischen Abteilung. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 90—100. 4 Fig.

—, Pathologisch-chemische Mitteilungen. Ibid., S. 573—592.

Weigert, Carl, Gesammelte Abhandlungen. Unter Mitwirkung von Ludwig Edinger und Paul Ehrlich, hrsg. v. Robert Rieder, Berlin 1906. 2 Bd., XVI, 1474 S. 9 Taf. u. 1 Bildnis.

Ziegler, Ernst, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie für Aerzte und Studierende. Bd. 2: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Hrsg. v. **Edgar Gierke** u. **Kurt Ziegler.** 11. neu bearb. Aufl. Jena, Fischer, 1906. 8°. XI, 1098 S. 798 Fig. 16 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Assmann, Georg, Ueber eine neue Methode der Blut- und Gewebsfärbung mit dem eosinsauren Methylenblau. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 28, S. 1350—1352, 4 Fig.

Balassy, D., Zur Glimmertechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 23, 1906, H. 1, S. 12—14.

Bender, P., Ein einfacher Beleuchtungsapparat für Lupenpräparation und Mikroskopie. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 23, H. 1, S. 35—38. 2 Fig.

Berger, F. R. M., Zur Färbung der Spirochaete pallida. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 18, S. 862—863.

Brandeis, R., Sur un procédé nouveau de coloration des coupes histologiques par l'azorubine alanée. Compt. rend. soc. biol., T. 60, N. 14, p. 710—712.

Curtis, F., Un nouveau colorant nucléaire: la Safranine base. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 21, p. 983—984.

Gaidukov, N., Die neuen Zeißschen Mikroskope. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 23, H. 1, S. 59—67. 4 Fig.

—, Weitere Untersuchungen mit Hilfe des Ultramikroskopes nach Siedentopf. (Vorl. Mitt.) Ber. d. Dtschn bot. Ges., Bd. 24, 1906, H. 3, S. 155—157.

Galesescu, Pierre, Une nouvelle méthode pour colorer les granulations du bacille diphtérique. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 23, H. 1, S. 67—69.

Gilardoni, Enrico, Di una nuova pinza per allestire estemporanemente praparati microscopici su vetrini porta-ogetti. Giorn. med. Esercito, Anno 53, 1905, Fasc. 12, S. 888—891. M. Fig.

Guéguen, F., Sur le Sudan et l'Iiode lactiques et sur leur emploi dans les colorations combinées. Compt. rend. soc. biol., T. 60, N. 18, S. 851—853.

Hrdlička, Ales, Brains and Brain Preservatives. Proc. of the U. States Nat. Mus., Vol. 30, 1906, S. 245—320.

Kaiserling, C., Ueber die Schwierigkeiten des demonstrativen Unterrichts und seine Hilfsmittel, insonderheit über einen neuen Universal-Projektionsapparat. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, p. 101—128. 9 Fig.

Kier-Petersen, Ein „Objektträgerkorb" zum Färben von 12 Objektträgern auf einmal. Centralbl. f. Bakt. etc., Abt. 2, Bd. 16. 1905, N. 4/6, S. 191—192. 1 Fig.

Kraus, Alfred, Eine Aufklebemethode für Paraffin- und Celloidinserien sowie für Hautschuppen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 261—266.

Mac Neal, Ward J., Methylene violet and methylene azure. Journ. of infect. dis., Vol. 3, 1906, N. 3, S. 412—433. 2 Fig.

Marx, Hugo, Zur Kritik der Marx-Ehrnroothschen Blutdifferenzierungsmethode. Centralbl. f. Bakt. etc., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 1, S. 140—143.

Mühlens, P., Ueber Züchtung von Zahnspirochäten und fusiformen Bacillen auf künstlichen (festen) Nährböden. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 20, S. 797—798. 1 Fig.

Ország, Oscar, Ein einfaches Verfahren zur Färbung der Sporen. Centralbl. f. Bakt. etc., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 3, S. 397—400.

Perna, Giovanni, Un metodo per appiccicare sul vetrino le sezioni in celloidina. Bull. Sc. med., Anno 77, Ser. 8, Vol. 6, Fasc. 1, S. 49—50. (Rendic. Soc. med.-chir. Bologna, 17. nov. 1905.

Pohlmann, Augustus Grote, Ein neues Projektionszeichenbrett. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 23, H. 1, S. 41—44. 3 Fig.

Prowazek, S., Technik der Spirochäte-Untersuchung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 23, 1906, H. 1, S. 1—12.

Raehlmann, E., Neue ultramikroskopische Untersuchungen über Eiweiß, organische Farbstoffe, über deren Verbindung und über die Färbung organischer Gewebe. Arch. f. Physiol., Bd. 112, H. 2/4, S. 128—171. 1 Taf.
Reuschel, Fritz, Die einfachste Methode der Anaërobenzüchtung in flüssigem Nährboden. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 25, S. 1208—1209.
Sachs-Mücke, Ein einfacher Apparat zur Wiederauffindung bestimmter Stellen in mikroskopischen Präparaten. München. med. Wchnschr., Jg. 53, N. 26, S. 1258—1259.
Tischutkin, N. P., Beschreibung eines Apparates für gleichzeitige Bearbeitung vieler mikroskopischer Schnitte und über Anwendung desselben für Bearbeitung feiner histologischer Objekte (Embryonen, Eier etc.). Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 23, H. 1, S. 44—58. 1 Fig.
Uyeda, Y, Ein neuer Nährboden für Bakterienkulturen. Bull. of the Imp. central agric. exper. stat. Japan, Vol. 1, 1905, N. 1, S. 59—68.
Vastarini-Cresi, G., Contributo alla tecnica delle sezioni microscopiche di oggetti inclusi in paraffina. Monit. Zool. Ital., Anno 17, No. 5, S. 162—166. 2 Fig.
Vierck, Die Romanowskyfärbung nach May. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 29, S. 1414—1415.
Zettnow, Färbung und Teilung bei Spirochäten. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 52, 1906, H. 3, S. 485—494 u. S. 539. 1 Taf.
Zieler, Karl, Zur Darstellung der Leukocytenkörnelungen sowie der Zellstrukturen und der Bakterien im Gewebe. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 11, S. 433—436.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Davidsohn, C., Kalkablagerung mit Fragmentation der elastischen Fasern beim Hunde. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 504—505.
Maximow, Alexander, Ueber entzündliche Bindegewebsneubildung beim Axolotl. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 39, 1906, H. 2, S. 333—372. 2 Taf.
Wehninck, Franz, Bildung einer Granulationsgeschwulst um einen eingedrungenen Fremdkörper. Diss. med. Erlangen, 1906. 8°.
Wile, Ira S., The leukocytes in gonorrhoea. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 6, S. 1052—1058.

Geschwülste.

Bashford, E. F., Illustrations of propagated cancer. British med. Journ., 1906, N. 2369, S. 1211—1214. 13 Fig.
Beitzke, H., Ueber experimentelle Krebsforschung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 30, S. 1017—1020.
Butlin, Henry T., Illustrations of very early conditions of cancer of the tongue. British med. Journ., 1906, N. 2368, S. 1201—1205. 18 Fig.
Dunin-Karwicka, Marie, Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in Geschwülsten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4) 1906, H. 3, S. 414—454.
Ehrlich, Experimentelle Carcinomstudien an Mäusen. Ztschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 3, 1906, N. 7, S. 205—213.
Goetsch, Wilhelm, Ueber den Einfluß von Carcinommetastasen auf das Knochengewebe. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 39, 1906, H. 2, S. 218—251. 2 Taf.
Ledoux-Lebard, R., La lutte contre le cancer. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Luxenburger, Peter, Ueber die Erblichkeit der dermoiden Geschwülste. Diss. med. Bonn, 1906. 8°.!
Mousnier, P., Fibrio-sarcomes du cou extrapharyngiens. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Neuberg C., Chemisches zur Carcinomfrage. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 593—607.
Nitsch, Reinhard, Ein Fall von Endotheliom des Becken-Bindegewebes. Diss. med. Jena, 1906. 8°.
Poncet, Antonin, Botryomycose humaine (cinq observations inédites). Bull. et mém. de la soc. de chir., T. 32, 1906, N. 10, S. 305—316. 6 Fig.
Rheindorf, Lymphangioma cavernosum congenitum. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 229—234.
Rosenbach, F., Zur Kasuistik der Endotheliome. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 497—506. 1 Fig.
Telford, E. D., A case of cancrum oris. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 11, 1906, N. 4, S. 221—223.
Wadsack, E., Melanosarkom und Melanurie. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 127—132.

Mißbildungen.

Daude, Otto, Ueber zwei genauer untersuchte Fälle von Doppelbildungen. Diss. med. Berlin, 1906. 8°

Dethroye, Curieuses anomalies. A. Absence totale d'ovaires, de matrice et de vagin chez une vache. — Gros intestin double chez une vache. — Retraction musculaire et déviations articulaires congénitales chez un veau. Rec. de méd. vétér., T. 83, 1906, N. 10, S. 279—282.

Draudt, M., Beitrag zur Genese der Gesichtsspalten. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 1/3, S. 226—232. 2 Fig.

Fabrizi, G. e **Forli, V.,** Contributo allo studio delle deformità congenite familiari delle estremità. Atti Istit. Psich. Univ. Roma, Vol. 4, 1905, S. 230—250.

Greene, S. H., A Rhinocephalic Cyclopean Monster. Lancet, Vol. 1, 1906, N. 25, S. 1757—1758. 1 Fig.

King, F. W., Fetus anencephalus; two cases within three months. British med. Journ., 1906, N. 2362, S. 797.

Klippel, Anomalies multiples congénitales par atrophie numérique des tissus. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 2, S. 136—146. 7 Fig.

Krueger, Richard, Die Phocomelie und ihre Uebergänge. Eine Zusammenstellung sämtlicher bisher veröffentlichten Fälle und Beschreibung einiger neuen Fälle. Berlin, Hirschwald, 1906. 111 S. 8°. 62 Fig.

Macnaughton-Jones, Monstre of seventh month removed of hysterectomy. Trans. obstetr. soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 302—307.

—, Anencephalous foetus. Ibid., Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 307—310.

Pagenstecher, Ernst, Einseitige angeborene Gesichtshypertrophie. Dtsche Ztsch. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 4/6, S. 519—529. 6 Fig.

Schubert, Gotthard, Riesenwuchs beim Neugeborenen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 23, 1906, H. 4, S. 453—456.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Alvarez, W. C., The spirochaeta pallida (Treponema pallidum) in syphilis. Journ. of the American Med. Assoc., Vol. 46, 1906, N. 22, S. 1687—1690.

Anitschkow, N. N., Zur Frage über die Rolle der thermophilen Bakterien im Darmkanal des Menschen. Centralbl. f. Bakt. etc., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 4, S. 426—432.

Baccarani, Umberto, Contributo allo studio dell' infezione stafilococcia. 3, 4. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 22, S. 593—598; N. 23, S. 621—627.

Baumann, E., Beiträge zur Unterscheidung der Streptokokken. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 25, S. 1193—1197.

Beitzke, H. und **Rosenthal, O.,** Zur Unterscheidung der Streptokokken mittelst Blutnährboden. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 349—364.

Beitzke, H., Ueber Spirochaete pallida bei angeborener Syphilis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 24, S. 781—784.

Benham, Chas. H., The bacteriology of a "common cold". British med. Journ., 1906, N. 2363, S. 1023—1027. 8 Fig.

Berger, F. R. M., Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 6, S. 401—408. 2 Taf.

Bertarelli, E., Sulla trasmissione della sifilide al coniglio. Riv. d'igiene e sanità pubbl., Anno 17, 1906, N. 9, S. 269—275. 1 Taf. (Centralbl. f. Bakt. etc., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 3, S. 320—326.)

—, „Spirochaete pallida" e osteocondrite sifilitica. Riv. d'igiene e sanità publ., Anno 17, 1906, N. 11. S. 335—340.

—, Sulla colorazione e sulla presenza dello Spirochete di Obermeyer nelle sezioni di organi di individui morti per febbre ricorrente. Riv. d'igiene e sanità pubbl., Anno 17, 1906, N. 8, S. 242—247.

Bertarelli, E., und **Volpino, G.,** Weitere Untersuchungen über die Gegenwart der Spirochaete pallida in den Schnitten primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis. Centralbl. f. Bakt. etc., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 1, S. 74—78. 1 Taf.

Bongiovanni, Alessandro, Die Negrischen Körper und die durch fixes Virus verursachte Wutinfektion mit langsamem Verlauf. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 3, S. 343—352.

Calmette, A. et **Guérin, C.,** Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire e mécanisme de l'infection tuberculeux. 2 mém. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 20, 1906, N. 5, S. 353—363.

Ceni, Carlo, Ueber eine neue Art von Aspergillus varians und seine pathogenen Eigenschaften in Bezug auf die Aetiologie der Pellagra. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 131—151. 1 Taf.

Chevrel, F., Bacillus paratyphiques et infections paratyphoides. Thèse de Paris, 1906. 8⁰.

Clarke, J. Jackson, A note on syphilis and cancer etc., and on some protozoa. British med. Journ., 1906, N. 2370, S. 1274—1276. 4 Fig.

Danziger, Felix, Ueber Spirochätenbefunde bei hereditärer Syphilis. Diss. med. Leipzig, 1906. 8⁰.

Darling, Samuel T., A protozoon general infection producing pseudotubercles in the lungs and focal necroses in the liver, spleen and lymphnodes. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 17, S. 1283—1285. 18 Fig.

Deutschländer, Carl, Tuberkulose und Trauma. Sammelref. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 4, 1906, H. 3, S. 300—326.

Ehrmann, S., Zur Topographie der Spirochaete pallida in der krustös werdenden Papel. Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 6, S. 393—400. 1 Taf.

Engelmann, Ferdinand, Komplikationen der Lungentuberkulose mit Schwangerschaft. Diss. med. Straßburg, 1906. 8⁰.

Eppenstein, Ueber das Verhalten der im Blute der Typhuskranken nachweisbaren Typhusbacillen gegenüber der bakteriziden Wirkung des Blutes. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 24, S. 1149—1152.

Ernst, W., Die Bedeutung der Negrischen Körperchen für die Wutdiagnose. Monatsh. f. prakt. Tierheilk., Bd. 17, 1906, H. 9/10, S. 453—466. 3 Fig.

Feldmann, Ignácz, Beiträge zu den durch Bac. fusiformis und Spirillum dentium hervorgerufenen Infektionen, mit besonderer Berücksichtigung der Eiterungen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 23, S. 695—700.

Finger, E., Die neuere ätiologische und experimentelle Syphilisforschung. Wiener med. Presse, Jg. 47, 1906, N. 18, S. 957—963.

Fischer, Otto, Ueber Fußgeschwulst. Die Behandlung bei äußerem Milzbrand in der Kgl. Universitätsklinik zu Berlin. Diss. med. Leipzig, 1906. 8⁰.

Foulerton, Alexander G. R. and **Bonney, Victor,** An investigation into the causation of puerperal infections. Trans. obstetr. Soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 11—64.

Fournier, A. et **E.,** Traité de la syphilis. Vol. 2, Fasc. 2: Période tertiaire, Paris, Rueff, 1906. 8⁰. 14,50 M.

Frissel, Lewis Fox, The etiology of acute rheumatism. Med. Record, Vol. 69, 1906, N. 19, S. 737—743.

Frohwein, F., Spirochätenbefunde im Gewebe. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 17, S. 439—442.

Glass, Julius, Ueber Spirochaete pallida. Diss. med. Leipzig, 1906. 8⁰.

Goldschmid, Edgar, Zur Kenntnis der Säuglingstuberkulose. Diss. med. München, 1906. 8⁰.

Gordon, Alfred, The pathology of rabies; the role of mast-cells in the affection. American Medicine, Vol. 11, 1906, N. 13, S. 482—484. 1 Fig.

Halbron, P., Tuberkulose et infections associées (étude critique et expérimentale). Thèse de Paris, 1906. 8⁰.

Hetsch, H., Tollwut (Schluß). Med. Klinik, Jg. 3, 1906, N. 18, S. 458—461.

Hirschberg, Matthias, Ueber konjugale, familiäre Lepra und erblich lepröse Entartung (Paraleprose). Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 4, S. 250—273.

Hödlmoser, Das Rückfallfieber, mit besonderer Berücksichtigung der modernen Streifragen. Würzburg, Stuber, 1906. (Würzb. Abhandl., VI, 5.) —,75 M.

Hübschmann, Paul, Spirochaete pallida und Organerkrankung bei Syphilis congenita. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 24, S. 796—798.

Hutzler, Maurice, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose im ersten Kindesalter. Diss. med. München, 1906. 8⁰.

Jochmann, G., Zur Frage des Staphylokokkenerysipels. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, H. 1, S. 76—81.

Klieneberger, Karl, Ueber hämoglobinophile Bacillen bei Lungenkrankheiten. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 1/2, S. 111—132.

Jubiläumsschrift zum 50-jährigen Gedenken der Begründung der lokalistischen Lehre Max v. Pettenkofers. Bd. 1: Die Entstehung der Gelsenkirchener Typhusepidemie vou 1901. Auf Grund der für die Verhandlungen des Gelsenkirchener Prozesses erstatteten Sachverständigen-Gutachten dargestellt von **Rudolf Emmerich** und **Friedrich Wolter.** München, Lehmann, 1906. 265 S. 4⁰. 20 M.

de Korté, W. E., On certain bodies present in the chancre, in the condyloma, and in the blood during secondary syphilis. Practitioner, Vol. 76, 1906, N. 6, S. 786—740. 12 Fig.

Kraus, R. und **Přibram, E.,** Ueber Choleravibronen und andere pathogene Vibronen. 1. Ueber die Beziehungen der Vibrionen El Tor zu dem Choleravibrio. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 1, S. 15—21.

Krzysztalowicz, Fr. und **Siedlecki, Michael,** Ueber das Verhältnis des Entwicklungszyklus des Treponema pallidum Schaudinn zu den syphilitischen Krankheitsstadien. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 43, 1906, N. 1, S. 1—12. 1 Fig.



Lancashire, G. H., Tuberculous and syphilitic affections of the face. Med. Chronicle, Manchester, Ser. 4, Vol. 11, 1906, N. 3, S. 163—167.

Liebermeister, Gustav, Ueber die Bedeutung des Bacterium coli für die menschliche Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Infektion der Harnwege und der septischen Erkrankungen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 59, 1906, H. 3/4, S. 473—489.

Lohnstein, H., Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhöe. (Forts.) Monatsber. f. Urol., Bd. 11, 1906, H. 3, S. 129—156. 21 Fig.

Martin, Gustave, Maladie du sommeil. Trypanosomiases animales et Tsé Tsé dans la Guinée française. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 9, 1906, N. 2, S. 304—314.

Merzbacher, L., Die Beziehung der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Jg. 29, 1906, N. 211, S. 304—317; N. 212, S. 352—380.

Meyer, Fritz, Ueber Bakteriämie bei Scharlachkranken. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 34—43.

Minelli, Spartaco, Ueber Typhusbacillenträger und ihr Vorkommen unter gesunden Menschen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 4, S. 406—409.

Mühlens, P. und **Hartmann, M.**, Zur Kenntnis des Vaccineerregers (Schluß). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 4, S. 435—440.

Mulzer, Paul, Sammelreferat über Spirochätenbefunde bei Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 2/3, S. 387—424.

Neisser, A., Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. 4. Mitt. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 13. S. 493—496.

Nordmann, C. et **Billet, J.**, Pleurésies du declin et de la convalescence de la fièvre typhoide. Arch. Gén. de méd., Année 82, T. 1, 1906, S. 1537—1544.

Queyrat, Auto-inoculation de chancres syphilitiques. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 7, 1906, N. 3, S. 292—303. 5 Fig.

Rabinowitsch, L., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 365—436.

Radaeli, Ricerche sulla Spirochaete pallida nella sifilide ereditaria. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 2, S. 323—326.

—, Dimostrazione della Spirochaete pallida nella placenta. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 2, S. 331—332; Fasc. 3, S. 397—400. 1 Taf.

Ritter, John, Some parasites infesting the human intestine. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 46, 1906, N. 22, S. 1676—1678.

Robinson, G. Canby, Bacteriological findings in fifteen cases of epidemic cerebrospinal meningitis, with special reference to the isolation of the meningococcus from the conjunctiva and from the circulating blood. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 4, S. 603—617.

Rolly, Pyocyaneussepsis bei Erwachsenen. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 29, S. 1399—1404.

Scherber, G., Beiträge zur Klinik und Histologie der nodösen Syphilide. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 2/3, S. 163—186.

Schlagenhaufer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aktinomykose beim Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 3, S. 491—515.

Schulze, Walter, Das Verhalten des Cytorrhyctes luis (Siegel) in der mit Syphilis geimpften Kanincheniris. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 180—186. 4 Fig.

Schwetz, J., A propos d'un nouveau cas de phlegmon gonococcique métastatique. Remarques sur l'infection gonococcique. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 26, 1906, N. 1, S. 5—18.

Sézary e **Winkler**, Il Treponema pallidum di Schaudinn, ed il Cytorrhyctes luis. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 17, S. 461—463.

Simonelli, Francesco und **Bandi, Ivo**, Experimentelle Untersuchungen über Syphilis. 1. Mitt. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 2/3, S. 209—212. 1 Taf.

Spirig, W., Ueber die bisher gefundenen Mycelbildungen des Löfflerschen Diphtheriestäbchens. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 4/6, S. 542—552.

Stranton, E. MacD., Actinomycosis limited to the urinary tract. American Medicine, Vol. 11, 1906, N. 11, S. 401—403.

Taylor, Robert W., Syphilitic lesions of the points in hereditary and acquired infections. Med. Record, Vol. 69, 1906, N. 20, S. 820—822.

Töpfer, H. und **Jaffé, J.**, Untersuchungen über die Beziehungen von Bakterizidie in vitro und im Tierversuch an Typhus- und Paratyphusbacillen mit verschiedenen spezifischen Serumproben. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionsk., Bd. 52, 1906, N. 1, S. 393—415.

Treutlein, Adolf, Ueber Protozoenblutkrankheiten bei Mensch und Tier in Indien und Deutsch-Ostafrika. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 18, S. 855—857.

Tsuzuki, J., Erste Mitteilung über meinen Kakkecoccus, den Erreger der Beriberikrankheit. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, 1906, N. 13, S. 399—416.

Unna, P. G., Ueber die Pathologie und Therapie der Lepra. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 42, 1906, N. 12, S. 603—634.

Vallée, H., Sur la pathogénie de la tuberculose. Compt. rend. Acad. Sc., T. 142, 1906, N. 20, S. 1101—1103.

Vedder, Edward B., Au examination of the stools of 100 healthy individuals, with especial reference to the presence of Entamoebae coli. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 12, S. 870—872.

Versé, M., Die Spirochaete pallida in ihren Beziehungen zu den syphilitischen Gewebsveränderungen. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 24, S. 626—629. 3 Fig.; N. 25, S. 653—656. 7 Fig.

Woodcock, H. M., The haemoflagellates: a review of present knowledge relating to the Trypanosomes and allied forms. (Forts.) Quart. Journ. of microsc. sc., N. Ser., N. 198, 1906, S. 233—332. 65 Fig.

Woolley, G. et **Musgrave, W. E.,** The pathology of intestinal amaebiasis. Bureau of governm. laborat., Bull., N. 32, Manille, 1905, S. 31—48. 21 Fig.

Höhere tierische Parasiten.

Alagna, Gaspare, Cisti d'echinococco del fegato e del rene. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 17, S. 459—461.

Anley, F. E., Ascaris lumbricoides and appendicitis. British med. Journ., 1906, N. 2360, S. 677—678.

Ariola, V., Due nuovi trematodi parassiti dell'uomo. Clinica med. Ital., Anno 44, 1905, N. 10, S. 607—609.

Askanazy, M., Weitere Mitteilungen über die Quelle der Infektion mit Distomum felineum. Schriften d. physik.-ökonom. Ges. Königsberg i. Pr., Jg. 46, 1905, ersch. 1906, S. 127—131.

Billet, A., Éosinophilie dans un cas de filariose sous cutanée de Médine. Compt. rend. Soc. biol., T. 60, 1906, N. 18, S. 891—892.

Böhme, Fritz, Ein Fall von Gonorrhoe und Bilharziaerkrankung (Kap-Hämaturie). Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg., Bd. 17, 1906, H. 4, S. 192—198.

Carrer, Cesare, Un caso die Taenia nana (nell'uomo). Riv. Veneta sc. med., Anno 22, 1905, T. 43, Fasc. 12, S. 509—519.

Cornil et **Auvray,** Esamen anatomique d'un cysticerque. Arch. de parasitol., T. 10, 1906, N. 2, S. 221—226. 3 Fig.

Delaini, Federico, Contributo allo studio e trattamento delle cisti da echinococco preperitoneali. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 14, S. 377—378.

Dévé, F., Les deux scolex échinococciques. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 21, S. 986—988.

Fowler, J. Kingston, Remarks on the treatment of Taenia. British med. Journ., 1906, N. 2363, S. 841—842.

Gunn, Herbert, Bilharzia disease. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 14, S. 1031—1032.

Henneberg, R., Ueber Gehirncysticerken, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 202—250. 2 Fig.

Higgins, M. Earle, Schistosoma haematobium in the Canal zone. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 12, S. 881—882.

Horwood, Janet, G. and **Milne, A. J.,** Polypoid tumour of cervix uteri due to Bilharzia. British med. Journ., 1906, N. 2358, S. 557.

Koch, M., Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentastomen. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth., Berlin 1906, S. 288—348. 2 Taf.

Lahille, Abel, La Bilharziose intestinale aux Antilles. Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. 9, 1906, N. 2, S. 262—265. 2 Fig.

Montel, R., Une observation de distomiase pulmonaire en Cochinchine. Quelques notes sur les accidents toxiques dus à des parasites animaux de l'intestin. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 9, 1906, N. 2, S. 258—262.

v. Navratil, Desider, Primärer Echinococcus des Mediastinums (Operation — Heilung). Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 23, S. 595—596.

Reinecke, Karl, Vereiterter Echinococcus der Bauchhöhle. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 18, S. 714—716.

Roorda Smit, J. A., Die Fliegenkrankheit und ihre Behandlung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 19, S. 763—765.

Schöppler, Hermann, Eier von Oxyuris vermicularis L. im Wurmfortsatz. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 4, S. 453—455. 1 Fig.

Tenholt, A., Ueber die Anchylostomiasis. Dtsche Vierteljahrsschr. f. öff. Gesundheitspflege, Bd. 38, 1906, H. 2, S. 271—288.
von Velits, Desid., Ueber Leber- und Nierenechinococcus in der Gynäkologie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 23, 1906, H. 4, S. 494—501. 1 Fig.
Weinberg, De la fixation des helminthes sur la muqueuse du digestif. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 17, S. 796—797.
Whale, H. L., Nematodes and the appendix. British med. Journ., 1906, N. 2367, S. 1100.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Alexander, A., Ueber die chemischen Veränderungen bei der fettigen Degeneration des Herzmuskels. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 618—626.
Arneth, J., Zu meinen Blutuntersuchungen (Nachprüfungen; einige weitere Beiträge). Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 3/4, S. 209—253.
Auer, John, Some hitherto undescribed structures found in the large lymphocytes of a case of acute leukaemia. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 6, S. 1002—1015.
Bamberg, Karl, Ueber Sinusthrombose im Kindesalter. Diss. med. München, 1906. 8°.
Baylac, J., Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac. Compt. rend. Soc. biol., T. 60, 1906, N. 20, S. 935—937.
Brooks, Harlow, A preliminary study of visceral arteriosclerosis. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 5, S. 778—786.
Buschke, A. und **Fischer, W.**, Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochätenbefund. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 19, S. 752—753.
Determann, Klinische Untersuchungen der Viskosität des menschlichen Blutes. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 59, 1906, H. 3/4, S. 283—321.
Ewald, C. A., Leukämie ohne leukämisches Blut. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 26, S. 870—873.
Flesch, Hermann und **Schossberger, Alexander**, Zur Frage der Anaemia infantum pseudoleucaemia. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, H. 5/6, S. 294—307.
Geisler, W., Ein Fall von Aneurysma dissecans der Aorta mit Intimaneubildung. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 282—287.
Haegel, Max, Embolie der Arteria mesenterica superior mit Ausgang in Genesung. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 1/2, S. 133—147.
Hallenberger, O., Ueber die Sklerose der Arteria radialis. Diss. med. Marburg, 1906. 8°. —, Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 1/2, S. 62—86. 1 Taf. u. 6 Fig.
Hildebrandt, Wilhelm und **Thomas, Karl**, Das Verhalten der Leukocyten bei Röteln. Ztschr. f. kl. Med., Bd. 59, 1906, H. 3/4, S. 444—454.
Jolly, J., Quelques remarques à propos de la forme, de la structure et de la fixation des globules rouges des mammifères. Folia haematol., Jg. 3, 1906, N. 4, S. 183—186.
Iscovesco, Henri, Étude sur les constituants colloides du sang. — La fibrine. La coagulation. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 17, S. 824—826.
Kemp, George T., The Blood Plates. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 14, S. 1022—1027.
Knauth, Ein eigenartiger Verlauf und Obduktionsbefund von chronischer Herztuberkulose. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 16, S. 749—750. 1 Fig.
Knopf, Hans, Ueber die Behandlung der varikösen Unterschenkelgeschwüre mit Berücksichtigung der Entstehung von Varicen. Diss. md. Freiburg i. Br., 1906. 8°.
Ledingham, J. C. G., On the vacuolated mononuclear cells in the blood of the Guinea-pig. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 24, S. 1675—1676. Fig.
Meisner, Wilhelm, Ueber Endocarditis im Kindesalter. Diss. med. Straßburg, 1906. 8°.
von Möller, O., Ueber einen Fall von Aneurysma dissecans. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 260—281. 6 Fig.
Ophuls, W., Some notes on arteriosclerosis of the aorta. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 6, S. 978—1001.
Pappenheim, A., Ueber Lymphocyten und aktive Lymphocytose. Folia haematol., Jg. 3, 1906, N. 3, S. 129—137.
Radasch, Heinrich E., Ein Beitrag zur Gestalt des roten Blutkörperchens beim Menschen. Anat. Anz., Bd. 28, N. 23, S. 600—604.
Raviart, G., La tuberculose au myocarde. Arch. de méd. expér. et d'anat.-pathol. Année 18, 1906, N. 2, S. 141—229. M. Fig.
Reckzeh, Paul, Ueber atypische Leukämien und Pseudoleukämien. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 61—70.
Rowley, Mary W., Notes on the Morphology of blood plates. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 46, 1906, N. 10, S. 699. 8 Fig.

Samele, Ettore, Sulla policromatofilia e sulle granulazioni basofile dei corpuscoli rossi del sangue. Ricerche sperimentali. Morgagni, Anno 48, 1906, Parte 1, N. 5, S. 292—299.
Schultze, Walter, Ein Beitrag zur Kenntnis der akuten Leukämie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 39, 1906, H. 2, S. 252—279. 1 Taf. u. 1 Fig.
Streng, Karl, Aneurysma der Aorta mit Perforation in die Pulmonalarterie. Diss. med. München, 1906. 8°.
Tyree, J. E., Gonorrheal endocarditis. Report of a case. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 10, S. 364—368.
Wiesel, Josef, Ueber Erkrankungen der Koronararterien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 24, S. 723—725.
Wiesner, Richard, Ueber Veränderungen der Koronargefäße bei Infektionskrankheiten. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 24, S. 725—726.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Böckelmann, Theodor, Ueber ein Angiom der Milz. Diss. med. Greifswald, 1906. 8°.
Conforti, Giuseppe und **Bordoni, Tito,** Beitrag zur Pathologie der akuten eiterigen Halsdrüsenentzündungen des ersten Kindesalters. Centralbl. f. Bakt. etc., Abt. 1, Orig., Bd. 40, 1906, H. 5, S. 625—630.
Fromme, Friedrich, Studien zum klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten der Lymphdrüsen bei malignen Erkrankungen, hauptsächlich dem Carcinoma colli uteri. Habilitat.-Schrift Halle a. S., 1906. 8°.
Gauthier, Constantin, Lésions pseudo-tuberculeuses du rat. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 8, S, 441—442.
Lommel, Felix, Ueber Polycythämie mit Milztumor. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 3/4, S. 315—339.
Wohlgemuth, J., Chemische Untersuchungen über menschliches Knochenmark bei verschiedenen Affektionen. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 627—633.

Knochen und Zähne.

Attix, Fred F., Double embolic gangrene of the lower extremities as a complication of pneumonia. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 17, S. 1287.
Bignat, Contribution à l'étude de l'orgine bucco-dentaire des sinusites maxillaires. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Brissaud, E. et **Moutier, F.,** Rachitisme tardif et scoliose des adolescents. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 2, S. 129—132. Taf.
Collin, R., Atrophie bilatérale non symétrique d'un métacarpien. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 15, S. 751—763.
Cramer, K., Ein Fall von angeborenem Defekt mehrerer Röhrenknochen der oberen Extremität. Arch. f. orthopäd. Mechanother., Bd. 4, 1906, H. 3, S. 228—233. 2 Taf. u. 1 Fig.
Donati, Mario, Ueber die akute und subakute „Osteomyelitis purulenta" der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chir., Bd. 79, 1906, H. 4, S. 1116—1163.
Dufour, Henry, Achondroplasie partièlle. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière. Année 19, 1906, N. 2, S. 133—135. 3 Taf.
Emminghaus, Bernhard, Ein Fall von trichterförmig verengtem Becken. Diss. med. Freiburg i. Br., 1906. 8°.
Fabrizi, G. e **Forli, V.,** Contributo allo studio delle deformità congenite familiari delle estremità. Atti Inst. Psich. Univ. Roma., Vol. 4, 1905, S. 230—250.
Frauenthal, Henry W., Syphilitic arthritis. Med. Record, Vol. 69, 1906, N. 20, S. 822—827. 5 Fig.
Gerth, Emil, Zur Kasuistik der myelogenen Angiomata der Schädelknochen. Diss. med. Jena, 1906. 8°.
Goldschmidt, Georg, Ueber Kiefernekrosen. Diss. med. Breslau, 1906. 8°.
Grumme, Ueber Periostitis syphilitica cranii interna. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 670—677.
Gschwändler, Hugo, Ein interessanter Fall von Höhlenbildung im Schläfenbein durch Cholesteatom. Diss. med. München, 1906. 8°.
Heimerdinger, Arthur, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kieferhöhle. Diss. med. Straßburg, 1906. 8°.
Hektoen, Ludwig, Skeleton of a short-limbed dwarf. (Chomdrodystrophia foetalis.) Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 11, S. 413—414. 1 Fig.
Herzog, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Pneumokokkenarthritis im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, H. 5, S. 446—469.

Jaski, T. J., Arthropathia tabica. Nederl. tijdschr. voor Geneesk. Weekblad, Jg. 1906, Tweede Helft, N. 1, S. 1929—1932.

Isautier, P., Ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Keyser, Charles R., Achondroplasia: its occurrence in man and in animals. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 23, S. 1598—1602. 4 Fig.

Lange, W., Ein Beitrag zur Klinik der isolierten Felsenbeintuberkulose. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 603—615.

Loebell, Emil, Ueber kongenitalen Radiusdefekt. Diss. med. Gießen, 1906. 8°.

Lotsch, Fritz, Ein Fall von rechtsseitigem Radiusdefekt und linksseitiger daumenloser Klumphand. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 4/5, S. 530—541. 6 Fig.

Medea, Enrico e **Da Fano, Corrado,** Contributo all' anatomia patologica della malattia ossea di Paget. Il Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 6, S. 337—357. M. Fig.

Morgenstern, M., Ueber die neuen Schmelzforschungen. Korrespondenz-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 35, 1906, H. 2, S. 107—119.

Nast-Kolb, A., Spongiöser Knochen in einer Tracheotomienarbe. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 256—259.

Noir, G., Dactylite syphilitique, syphilis osseuse du métacarpe et du metatarse. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Panse, Rudolf, Zwölf Schläfenbeine, sieben Fälle von kongenitaler Lues. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1906, H. 1/2, S. 31—43. 13 Fig.

Pasteur, W. and **Courtauld, L.,** Primary pneumococcal arthritis. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 25, S. 1747—1751.

Poiffaut, Th., Contribution à l'étude de la coxa vara. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Raw, Stanley, A case of pneumococcic arthritis. British med. Journ., 1906, N. 2372, S. 1400.

Rimann, H., Pathologisch-anatomische und ätiologische Beiträge zur Arthritis deformans. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 139—159. 1 Taf.

Schmidt, Erhard, Ein Fall von Ganglion am Kniegelenksmeniskus. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, S. 1415—1417.

Senn, Albert, Ueber Alveolarpyorrhöe. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 24, 1906, H. 4, S. 187—197. 1 Fig.

Stucky, J. A., Case of chronic suppurative ethmoiditis, sarcoma of right temporo-sphenoidal lobe, with misleading symptoms. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 17, S. 1285—1286.

Tolot, G. et **Sarvonat, F.,** Ostéomalacie et goitre exophthalmique. L'ostéomalacie est-elle une maladie thyroïdienne? Rev. de méd., Année 26, 1906. N. 5, S. 445—455.

Trautwein, Hermann, Ueber tuberkulöse Caries der Orbitalknochen. Diss. med. Freiburg i. Br., 1906. 8°.

Weysser, Paul, Ueber angeborene Verbiegungen der Unterschenkelknochen. Diss. med. München, 1906. 8°.

Wodrig, Bruno, Ein Fall von Arthritis nach Ophthalmoblennorrhöe, mit besonderer Berücksichtigung der geschichtlichen Entwickelung der Lehre von den gonorrhoischen Erkrankungen. Diss. med. Berlin, 1906. 8°.

Wright, G. A., On the nomenclature and classification of diseases of the joints. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 11, 1906, N. 4, S. 207—215.

Zesas, Denis G., Altes und Neues über Rhachitis. (Forts.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, N. 10, S. 369—377.

—, Ueber scarlatinöse Gelenkentzündungen. Fortschr. d. Med., Jg, 24, 1906, N. 15, S. 445—449.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Cibrie, P., Des atrophies musculaires consécutives aux traumatismes légers dans les accidents du travail. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Cignozzi, Oreste, Sulla genesi dei corpi orizoidei nelle tendovaginiti chroniche tubercolari a granuli risiformi. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 14, S. 365—377.

Edenhuizen, Hermine, Ueber einen Fall von Polymyositis bei akuter Polyarthritis. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 1/2, p. 14—30.

Noica, Deux frères atteints de myopathie primitive progressive. Note additionnelle. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 2, S. 551—160. 14 Fig.

Reclus, P. et **Magitot, A.,** Sur deux cas d'angiomes primitifs des muscles striés. Rev. de chir., Année, 26, 1906, N. 5, S. 709—731. 4 Fig.

Schlesinger, Ernst, Myositis gonorrhoica apostematosa. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 35, 1906, S. 357—361.

Schulz, Ein Fall von angeborenem Mangel beider Klappenmuskeln. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 35, H. 6, S. 353—354.

With, Otto, Eine familiäre atypische Form der Dystrophia musculorum progressiva. Diss. med. Freiburg i. Br., 1906. 8⁰.

Aeußere Haut.

Babler, Edmund A., Cornu cutanum of th human scalp. Ann. of Surgery, Vol. 43, 1906, N. 6, S. 805—853. 5 Fig.

Beatty, Wallace, Urticaria pigmentosa. Dublin Journ. of med. sc., Sér. 3, 1906, N. 414, S. 422—431. 3 Taf.

Bennecke, H., Zur Histologie der in der Arbeit v. Bassewitz' erwähnten Hauttumoren. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, H. 10, S. 297—306. 1 Taf.

Castagnary, E., Des endothéliomes calcifiés de la peau. Thèse de Paris, 1906. 8⁰.

Cronquist, Carl, Ein Fall von Folliculitis cutis gonorrhoica. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 1, p. 43—46.

Delfino, Eugenio, Endotelioma cistico cutaneo Morgagni, Anno 48, 1906, Parte 1, N. 5, S. 273—291. 3 Fig.

Grimm, Fritz, Ueber einen Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria. Diss. med. Leipzig, 1906. 8⁰.

Jesionek, Ueber Leukoderma bei Lues, bei Psoriasis und bei Ekzema Seborrhoicum. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 24, p. 1153—1157.

Landsteiner, Karl, Ueber Tumoren der Schweißdrüsen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 39, 1906, H. 2, S. 316—332. 1 Taf.

Leiner, Carl, Ueber Haarausfall bei hereditärer Lues. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 2/3, S. 239—246. 1 Fig.

Malinowski, Felix, Ueber Hydroa vacciniformis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 2/3, S. 199—210. 1 Taf.

Moore, Bernard W. and **Warfield, Louis M.,** Fetal ichthyosis; report of a case with pathological changes in the thyroid gland. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 5, S. 795—811. 6 Fig.

Nestorowsky, W. A., Die anatomischen Veränderungen der Haut bei Dysidrosis. (Forts.) Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 5, S. 357—372; H. 6, S. 421—436.

Nicolas, J. et **Lacomme, L.,** Dermatomycose des régions glabres causée chez l'homme par le Microsporion canis. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 7, 1906, N. 4, S. 321—326. 2 Taf. u. 2 Fig.

Paulus, Fritz, Beitrag zur Anatomie des Favusscutulum. Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 4, S. 233—249.

Podvysozki, V. e **Pirone, R.,** Le alterazioni istologiche delle cute da raffreddamento con speciale riguardo alle fine particolarità del processo rigenerativo dell'epitelio. Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 3, S. 401—407.

Radaeli, Francesco, Nouve osservazioni sulla istologia patologica e sulla cura del sarcoma idiopatico multiplo emorragico della cute (angioendotelioma cutaneo di Kaposi). Lo Sperimentale = Archiv. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 3, S. 408—414. 1 Taf.

Sachs, Otto, Psorospermosis follicularis Darier. (Forts.) Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 11, S. 510—514; N. 12, p. 570—575.

Sakurane, S., Ein Fall von Odiomycosis der Haut und des Unterhautzellgewebes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 2/3, S. 211—222. 1 Taf.

Spiethoff, Bodo, Klinische und experimentelle Studien über Blastomykose. Habilitationsschrift Jena, 1906. 8⁰; Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 9, 1903/04, Hamburg 1905, S. 167—208. 2 Taf.

Symoneaux, P., Étude du lichen scrofulosorum (tuberculose cutanée papuleuse lichénoïde). Thèse de Paris, 1906. 8⁰.

v. Szabóky, Beiträge zur Actiologie der Pityriasis rosea. Monatshefte f. prakt. Dermatol., Bd. 42, 1906, N. 10, S. 495—502.

Trautmann, G., Zur Lehre des Lichen ruber pemphigoides. Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 5, S. 317—351.

Vignolo-Lutati, Carlo, Ueber Pityriasis rubra pilaris. Histopathologische Untersuchungen, insbesondere des Hautnervensystems. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 79, 1905, H. 2/3, S. 273—292. 2 Taf.

von Zumbusch, Leo, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Mykosis fungoides. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 18, 1906, H. 2/3, S. 263—288.

Atmungsorgane.

Anstett, Nikolaus, Ueber akuten Verschluß eines Hauptbronchus durch einen Fremdkörper und Aetiologie des Bronchialatmens bei Pneumonie. Diss. med. München, 1906. 8⁰.

Arthaud, Gabriel, Sur l'importane pathogénique des adénopathies bronchiques. Compt. rend. Acad. Sc., T. 142, 1906, N. 22, S. 1231—1232.
Balhasard et **Lebrun, Louis,** Docimasie pulmonaire histologique. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, T. 6, 1906, Sér. 4, S. 68—80. 4 Fig.
Barwell, Harold, The throat and nose in relation to phthisis. Practitioner, Vol. 76, 1906, N. 6, S. 775—785.
Bilik, Leon, Ein Fall von Rachendiphtherie bei einem 4-wöchentlichen Säuglinge. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, H. 5/6, S. 329—334.
Branch, C. W., Rhino-pharyngitis mutilans. Journ. of trop. med., Vol. 9, 1906, N. 10, S. 156.
Dunham, H. B., Contractile processes in the lung as a result of phthisis, with reference especially to their production of permanent dextrocardia. Boston med. and surg. Journ., 1906.
Glas, Emil, Milzbrand des Kehlkopfes. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 11, S. 496—498.
Hofbauer, Ludwig, Ursachen der Disposition der Lungenspitzen für Tuberkulose. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 59, 1906, H. 1, S. 38—57.
Jores, L., Ueber experimentelles, neurotisches Lungenödem. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 3/4, S. 389—401.
Jousset, André et **Cartier, P.,** Les variations de virulence du liquide de la pleurésie séro-fibrineuse au cours des fonctions successives; les éléments d'appréciation. Compt. rend. Soc. biol., T. 60, 1906, N. 21, S. 979—981.
Jürgens, Drei Fälle von chronischer Pneumonie. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 71—85.
Kokawa, Ichijiro, Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 2/3, p. 319—334. 1 Taf.
Lieber, C., Die primäre fibrinöse Pneumonie in der Göttinger medizinischen Klinik vom 1. 4. 1900 bis 1. 4. 1905. Diss. med. Göttingen, 1906. 8°.
Meyer, Edmund, Ueber kongenitale Membranen im Kehlkopf. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 664—669. 1 Fig.
Perrone, A., Entwicklung eines primären Cancroids von der Wand einer tuberkulösen Lungenkaverne. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 235—255. 3 Fig.
Rabot et **Barlatier,** Angine; coryza pseudo-membraneux; conjonctivite à pneumocoques. Lyon méd., Année 38, 1906, N. 24, S. 1217—1220.
Sanfelice, Francesco, Ueber die pathogene Wirkung der in die Trachea geimpften Blastomyceten. (Forts. u. Schluß.) Centralbl. f. Bakt. Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 2, S. 195—200. 1 Taf.; H. 3, S. 332—338. 1 Taf.
Vallentin, Ernst, Totaler Nasenrachenverschluß und Lues maligna. (Schluß.) Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 79, 1906, H. 2/3, S. 337—384.

Nervensystem.

de Beurmann, Roubinovitch et **Gougerot,** Les troubles mentaux dans la lèpre. A propos d'un cas de „psychose polynévritique" chez un lépreux. Lepra, Vol. 6, 1906, Fasc. 2, S. 107—124.
Bianchini, S., Intorno allo degenerazione e alla rigenerazione dei nervi: nota critica riassuntiva. Clinica moderna, Anno 12, 1906, N. 8, S. 85—89; N. 9, S. 101—106.
Bielschowsky, Max, Ueber das Verhalten der Achsencylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 7, 1906, H. 3/4, S. 101—139. 14 Fig.
Bosc, F. J., Lésions de la syphilis du cerveau. Méningo-encéphalite chronique diffuse ulcéreuse syphilitique associée à une syphilis scléro-gommeuse. Compt. rend. Soc. biol., T. 60, 1905, N. 15, S. 731—733.
—, Nature syphilitique des lésions de la paralysie générale. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 17, S. 814—816.
Brandes, Max, Ueber Gliome des Gehirns jugendlicher Personen. Diss. med. München, 1906. 8°.
Bruns, Oskar, Zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta adultorum. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 26, S. 1252—1257. 2 Fig.
Catola, G. und **Achúcarro, N.,** Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 3, p. 454—469. 1 Taf. u. 2 Fig.
Dieudonné, Beiträge zur Aetiologie der Genickstarre. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 4. S. 418—423.
Ehrbeck, V., Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Diss. med. Göttingen, 1906. 8°.
Ferrier, Davide, Etiologia e patogenesi delle tabe dorsale. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 22, S. 603—605.

Fordan, Hans, Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis mit Durchbruch des Eiters durch das Ohr. Diss. med. Erlangen, 1906. 8⁰.
Göppert, F., Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, H. 3, S. 523—626. 8 Fig.
Grumann, Max, Ein Eall von multipler Sklerose mit ausgesprochenen psychischen Störungen. Diss. med. Kiel, 1906. 8⁰.
Grunwald, Alphons, Ueber Aneurysmen der Gehirnarterien. Diss. med. Greifswald, 1906. 8⁰.
Hewel, Theo, Ueber einen Fall von Syringomyelie, verbunden mit akromegalischen Veränderungen. Diss. med. Erlangen, 1906. 8⁰.
Hildebrandt, Kurt, Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns, mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. Diss. med. Berlin, 1906. 8⁰.
Jehle, Ludwig, Die Rolle der Grubeninfektionen bei der Entstehung der Genickstarreepidemieen. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 29, 1395—1399.
Kollarits, Jenö, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, H. 5/6, S. 293—363. 33 Fig.
Koller, A., Hirnuntersuchungen Geisteskranker nach der Weigertschen Neurogliamethode. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 19, 1906, H. 6, S. 513—525. 2 Taf.
Leroy, H., De la paralysie générale conjugale et de ses rapports avec la syphilis. Thèse de Paris, 1906. 8⁰.
Marchand, L., Epilepsie provoquée par des tubercules de l'encéphale. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 81, 1906, N. 1, S. 66—68.
Marinesco, G., Études sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs périphériques. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 7, 1906, N. 3/4, S. 140—171. 17 Fig.
Mingazzini, Giovanni, Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 19, 1906, H. 5, S. 442—458.
Mouisset, F. et **Beutter, M.,** Sur un cas de tumeur cérébrale à forme psychique. Lyon méd., Année 88, 1906, N. 20, S. 1008—1012.
Mya, G., Brevi appunti sull'etiologia e la nosologia della meningite cerebrospinale attualmente dominante. Lo Sperimentale = Archiv. de biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 2, p. 312—317.
Nageotte, J., Note sur la présence de massues d'accroissement dans la substance grise de la moelle, et particulièrement dans les cornes antérieures, au cours de la paralysie générale et du tabes. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 17, p. 811—812.
Paradies, Abraham, Ueber Meningitis serosa. Diss. med. Leipzig, 1906. 8⁰.
Perusini, Gaetano, Tabes dorsalis, Taboparalyse oder Myelitis? Ein Beitrag zum Studium der sehr rasch verlaufenden Formen von Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 19, 1906, H. 6, S. 544—578. 1 Taf.
Reichardt, M., Ueber das Gewicht des menschlichen Kleinhirns im gesunden und kranken Zustande. Allg. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 63, 1906, H. 2, S. 183—239.
Rhein, John H., Four cases of double hemiplegia (syphilitic encephalitis, cerebrospinal syphilis), with autopsy. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 5, S. 816—830. 3 Fig.
Rudler, Fernand, Un cas de neuro-fibromatose généralisée. Note sur la neuro-fibromatose animale. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 2, S. 161—167. 1 Taf.
Scholz, Wilhelm und **Zingerle, Hermann,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kretinengehirne. (Schluß.) Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., H. 2, S. 97—139. 15 Fig.
Schüle, Zur Kasuistik der Rückenmarkstumoren. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 59, 1906, H. 3/4, S. 184—186.
Speroni, Ueber das Exsudat bei Meningitis. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 160—201. 1 Taf. u. 11 Fig.
Sträußler, Ernst, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse, mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 27, 1906, H. 1/2, S. 7—127. 5 Taf.
Takasu, K., Ueber die histologischen Veränderungen der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol, Bd. 19, 1906, H. 5, S. 458—477. 4 Taf.

Sinnesorgane.

Baquis, Elia, Ueber die angeborenen geschwulstähnlichen drüsigen Mißbildungen des vorderen Bulbusabschnittes. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 64, 1906, H. 1, S. 187—223. 3 Taf.
Bayer, Heinrich, Ueber Herpes zoster ophthalmicus und Unfall. Diss. med. Freiburg i. Br., 1906. 8⁰.

Bériel, A propos des perforations du septum interauriculaire. Leurs conséquences pathologiques et leurs variétés. Rev. de méd., Année 26, 1906, N. 5, S. 398—418. 2 Fig.

Blancke, Paul, Zur Kasuistik der Augenerkrankungen bei Acne rosacea. Diss. med. Gießen, 1906. 8⁰.

Brückner, A., Zur Kenntnis des kongenitalen Epicanthus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 1/2, S. 23—36. 1 Taf. u. 1 Fig.

Franke, E., Ueber Erkrankungen des Epithels der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 508—532. 1 Taf. u. 1 Fig.

Gilbert, W., Zur Pathogenese und Histologie des Dakryops. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 1/2, S. 13—22. 1 Taf.

Goldzieher, W. und **Max,** Beitrag zur pathologischen Anatomie des Trachoms. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 43, 1906, H. 2, S. 287—318. 4 Taf. u. 14 Fig.

Gomperz, B., Pathologie und Therapie der Mittelohrentzündungen im Säuglingsalter. Wien, Šafář, 1906, III, 150 S. 8⁰. 3 Taf. u. 24 Fig. 8 M.

Grossmann, Karl, A clinical study of Lepra ophthalmica, with a description of cases examined at the Leper Hospital in Laugarnes, Ireland, in 1901 and 1904. Lepra, Vol. 6, 1906, Fasc. 2, S. 79—106. 1 Taf. u. Fig.

Gutmann, Adolf, Beitrag zu den Erkrankungen des Auges und ihren Beziehungen zu den Nasennebenhöhlenempyemen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 15, 1906, H. 5, S. 403—411.

Herbst, Eine auffallende Entwicklungsanomalie der Augen (strangförmige Verbindung zwischen Hornhaut und Pigmentblatt der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 474—478. 2 Fig.

Hess, C. und **Römer, P.,** Uebertragungsversuche von Trachom auf Affen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 1/2, S. 1—12. 1 Taf.

v. Hippel, Eugen, Pathologisch-anatomische Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 64, 1906, H. 1, S. 157—171. 2 Taf.

—, Notiz über spontane Lochbildung in der Fovea centralis. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 64, 1906, H. 1, S. 172—174. 1 Taf.

Hirschberg, J., Ueber Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven infolge von angeborener Lues. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 19, S. 746—752. 5 Fig.

Jessop, W. H., Intra-ocular tuberculosis. St. Bartholomew's hosp. rep., Vol. 41, 1906, S. 183—196.

Kraemer, A., Ein neuer Beitrag zur angeborenen Hornhautpigmentierung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 30, 1906, Sp. 135—139.

Kröner, F. A. W., Striae retinales. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1906, Weekblad. Eerste Helft, N. 21, S. 1507—1511. 1 Fig.

Lindenmeyer, Neuritis retrobulbaris nach Hautverbrennung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 495—505.

Mckee, J. Hanford, The bacteriology of conjunctivitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 6, S. 1061—1069.

Marx, Hermann, Zur pathologischen Anatomie der Augenveränderungen bei Morbus maculosus Werlhofii. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 64, 1906, H. 1, S. 175—186.

Nageotte, J., Note sur la régénération collatérale des neurones radiculaires postérieurs dans le tabes sur la signification physiologique „des cellules pourvues d'appendices terminés par des boules encapsulées", de Ramón y Cajal. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 15, S. 745—747.

Ohse, Ernst, Ein Fall von doppelseitigem Kolobom der Oberlider mit Dermoiden der Corneoskleralgrenze: Ein Beitrag zur Aetiologie dieser Mißbildungen. Diss. med. Straßburg, 1906. 8⁰.

Pier, Wilhelm, Zur Kasuistik der angeborenen und erworbenen pathologischen Pigmentierungen des Bulbus. Diss. med. Gießen, 1906. 8⁰.

Rabiger, Hubert, Ueber die Aetiologie der Ceratitis parenchymatosa. Diss. med. Berlin, 1906. 8⁰.

Rollet, Le cancer primitif du sac lacrymal. Lyon méd., Année 88, 1906, N. 20, S. 1005—1007.

—, Trois cas de cancer non ulcéré du sac lacrymal. Arch. d'ophtalmol., T. 26, 1906, N. 6, S. 337—349. 5 Fig.

— et **Aurand,** Pseudo-tuberculose aspergillaire expérimentale de la choroïde. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 25, 1906, N. 5, S. 193—196. 1 Fig.

Rumpel, Alfred, Die Conjunctivitis granulosa in Württemberg. Diss. med. Würzburg, 1906. 8⁰.

Seefelder, Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 64, 1906, H. 1, S. 224—236. 1 Taf. n. 1 Fig.

Teissier, Pierre et **Esmein, Charles,** Étude bactériologique de quarante-cinq cas d'oreillons. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 17, S. 803—805.

Voss, Otto, Der Bacillus pyocyaneus im Ohr. Klinisch-experimenteller Beitrag zur Frage der Pathogenität des Bacillus pyocyaneus. Berlin, Hirschwald, 1906. 197 S. 8°. 5 Taf. = 33. Heft d. Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens.

Wehrli, Eugen, Weitere klinische und histologische Untersuchungen über den unter dem Bilde der knötchenförmigen Hornhauttrübung (Groenouw) verlaufenden chronischen Lupus der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 1/2, S. 126—184. 1 Taf.

Wopfner, Ein Fall von metastatischer Panophthalmie bei einem Kataraktoperierten als Folge einer kruppösen Pneumonie mit Friedländers Pneumoniebacillus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906. S. 386—396.

Zur Nedden, Ueber einige seltene Infektionskrankheiten der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 479—494. 4 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Hypophysis. (Glandula carotica.)

Beilby, George Everett, Affections of the thyroid gland. A clinical and pathological study. Ann. of Surgery, Vol. 43, 1906, N. 6, S. 805—853. 5 Fig.

Cerletti, U. e **Perusini, G.,** Sopra alcuni caratteri antropologici descrittivi nei soggetti colpiti dall'endemia gozzo-cretinica. (Tiroidismo endemico.) Ann. Istit. Psich. Univ. Roma, Vol. 4, 1905, S. 117—213.

Herb, Jasabella, C., Teratoma of the thyroid gland. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 6, S. 1015—1020. 8 Fig.

Karakascheff, K. Jv., Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 39, 1906, H. 2, S. 373—404. 2 Fig.

Kocher, H., Abstract of an oration entitled some contributions to the pathology of the thyroid gland. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 22, S. 1523—1525.

—, A contribution to the pathology of the thyroid gland. British med. Journ., 1906, N. 2369, S. 1261—1266. 12 Fig.

Léopold-Lévi et **de Rothschild, H.,** Corps thyroide et faim. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 20, S. 971—973.

—, Hypothyroïde et auto-infections à répétition. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 17, S. 797—799.

Loeper, Maurice, Le syndrome asystolique dans la tuberculose surrénale. Rev. de la tubercul., Sér. 2, T. 3, 1906, N. 2, S. 121—127.

Poser, Oskar, Ueber Metastasenbildung gutartiger Kröpfe. Diss. med. Jena, 1906. 8°.

Scholz, Wilhelm, Klinische und anatomische Untersuchungen über den Cretinismus. Berlin, Hirschwald, 1906. VII, 607 S. 8°. 14 M.

Verdauungsapparat.

Alexandre, G., Un cas de calcul de la glande sous-maxillaire. Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 5, S. 732—737.

Anderson, H. B., Supraclavicular lymph notes in gastric carcinoma. Canadian Practitioner and Review, April 1906.

Aschoff, L., Ist eine chronische Entzündung des Wurmfortsatzes die Vorbedingung für den akuten Anfall? Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 25, S. 985—987.

Bickel, A., Experimentelle und klinische Untersuchungen zur normalen und pathologischen Saftbildung im Magen und zur Therapie seiner Sekretionsstörungen. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 455—501.

Blais, H., Contribution à l'étude des formes graves de l'appendicite chez l'enfant. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Brüning, Ein Fall von gonorrhoischer Mastdarmfistel. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 685—692.

Carrière, H., Contribution à l'étude du sarcome de l'amygdale chez l'enfant. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Clermont, Anomalie rare du duodénum. Bull. et Mém. Soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 884—886.

Coombs, C., Colitis polyposa. Bristol med. and chir. journ., January 1906.

Davidsohn, C., Prärektale Geschwülste. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 415—423. 1 Fig.

—, Beitrag zur Pathologie der Speicheldrüsen. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth., 1906, S. 129—138.

Desaunais de Guermarquer, G., L'appendicite parasitaire. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bérard, L. et **Patel, M.,** De la péritonite généralisée par perforation au cours le l'entérite tuberculeuse. Rev. de chir., Année 26, 1906 N. 6, S. 899—939.

Bergell, Peter und **Blumenthal, Ferdinand,** Ueber akute gelbe Leberatrophie. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 19—24.

Blanck, August, Zur Kenntnis der Geschwülste des Bauchbodens. Diss. med. Rostock, 1906. 8⁰.

Bueri, Paolo, Degenerazione grassa nel fegato infettivo. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 12, S. 314—317.

Chevalier et **Seguin,** Infection purulente du foie d'origine appendiculaire. Arch. de méd. navale, T. 85, 1906, N. 5, S. 353—362.

Ehringer, Ch., Contribution à l'étude des péritonites à pneumocoques et à streptocoques primitives. Thèse de Paris, 1906. 8⁰.

Fasio, Ferdinando, Melanosarcoma del fegato, consecutivo a melanosarcoma della coroide. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 22, S. 598—603.

Foulerton, Alexander G. R., A case of acute general gonococcic peritonitis. Trans. obstetr. Soc. London, Vol. 47, 1905, ersch. 1906, S. 185—190.

Hayami, T., Ueber Aleuronathepatitis. Ein Beitrag zur Regenerationsfrage des Lebergewebes und zur Erklärung der sog. Uebergangsbilder. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 39, 1906, H. 2, S. 280—315. 1 Taf. u. 1 Fig.

Heiberg, K. A., Beiträge zur Kenntnis der Langerhansschen Inseln im Pankreas, nebst Darstellung einer neuen mikroskopischen Messungsmethode. Anat. Anz., Bd. 29, 1906, N. 1/2, S. 49—60.

Jorissen, Felix, Ueber einen primären, in einer syphilitischen Narbe entstandenen Leberkrebs. Diss. med. Bonn, 1906. 8⁰.

Harnapparat.

Beck, Max, Ueber einen Fall von Cystenbildung (Erweichungscysten) in der fibrösen Kapsel der Niere. Diss. med. München, 1906. 8⁰.

Bindi, Ferruccio, Note di istologia pathologica e cenni clinici sull' idronefrosi. Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 5, S. 300—215. 1 Taf.

Dreyer und **Toepel,** Spirochaete pallida im Urin bei syphilitischer Nephritis. Dermatol. Centralbl., Jg. 9, 1906, N. 6, S. 172—173.

Fischer, M., Die Geschwülste der Harnblase. Ztschr. f. ärztl. Fortbildung, Jg. 3, 1906, N. 12, S. 362—370.

Josué, O. et **Alexandrescu, C.,** Pathogénie de la néphrite interstitielle des artério-scléreux. Compt. rend. soc. biol., T. 50, 1906, N. 20, S. 943—945.

Kimla, Rudolf, v. Hansemanns Malakoplakia vesciae urinariae und ihre Beziehungen zur plaqueförmigen Tuberkulose der Harnblase. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 2, S. 469—491. 2 Fig.

Kuhn, E., Pathologisch-anatomische und experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Erkrankungen des männlichen Urogenitalapparates. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 202—215.

Lavenant, L. A., La néphrite aiguë tuberculeuse. Thèse de Paris, 1906. 8⁰.

Le Count, E. R., Hypernephroma of the kidney with a metastatic growth in the superior maxilla. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1906, N. 10, S. 373—375.

Port, Fr., Ein Fall von nicht parasitärer Chylurie mit Sektionsbefund. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 59, 1906, H. 3/4, S. 455—463.

Männliche Geschlechtsorgane.

Coletti, Antonio, Contributo allo studio dei corpi organici liberi nella cavità della sierosa testicolare. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 21, S. 561—566.

Gerhartz, Heinrich, Multiplizität von Hoden und Leber. Anat. Anz., Bd. 28, N. 21/22, S. 522—528.

Mc Lean, Angus, Imperfect descent of testes. American Medicine, Vol. 11, 1906, N. 13, S. 476—478. 4 Fig.

Müller, R. und **Scherber, G.,** Weitere Mitteilungen über die Aetiologie und Klinik der Balanitis erosiva circinata und Balanitis gangraenosa. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 21, S. 622—627. 2 Fig.

Stenczel, Arpád, Beitrag zur Kenntnis und Therapie der unkomplizierten chronisch-gonorrhoischen Prostatitis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 18, S. 536—539.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bab, Heinrich, Die Carcinomerkrankung der Ovarialdermoide. Charite-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 565—578.

Bland-Sutton, J., A clinical lecture on secondary (metastatic) carcinoma of the ovaries. British med. Journ., 1906, N. 2369, S. 1216—1217.

Cheatle, G. Lenthal, Clinical Remarks on the early recognition of cancer of the breast. British med. Journ., 1906, N. 2368, S. 1205—1210. 15 Fig.

Cortiguera, Joaquin, Moles et chorio-épithéliomes. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 33, 1906, Sér. 2, T. 3, S. 337—354.

Desnier, G., Les tumeurs du ligament rond. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Góth, Lajos, Ueber Endometritis haemorrhagica, mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Form. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 23, 1906, H. 5, S. 632—646.

Schneider, Bruno, Beitrag zur Kasuistik der Myome als Komplikation von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Diss. med. Breslau, 1906. 8°.

Sitzenfrey, Anton, Ueber epitheliale Bildungen der Lymphgefäße und Lymphräume in Beckenlymphknoten bei Uteruscarcinom und bei carcinomfreien, entzündlichen Adnexerkrankungen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 57, 1906, H. 3, S. 419—447, 13 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Barbe, Un cas d'intoxication par l'alcool à brûler. Arch. de méd. navale, T. 85, 1906, N. 5, S. 389—392.

Benjamin, Joseph, A case of acute poisoning withoil of Eucalyptus. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 23, S. 1608.

Best, Ein Fall von Purgenvergiftung. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 19, 1906, N. 12, S. 364—365.

Blackburn, Albert Engles, Acetanilid poisoning from bromo-seltzer. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 23, S. 1767.

Bürgi, Emil, Ueber eine Benzinvergiftung. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 36, 1906, N. 11, S. 350—352.

Cavalier et Visbecq, Relation de sept cas simultanés d'intoxication par le gaz d'éclairage. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 6, 1906, S. 140—152. Fig.

Favarger, Heinrich, Zur Frage der chronischen Tabakvergiftung. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 21, S. 635—637.

Geronne, Anton, Ueber Lysol. Mit besonderer Berücksichtigung einer Statistik akuter Vergiftungen. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

Hamilton, John R., A case of savin poisoning. Edinburgh. med. Journ., N. Ser., Vol. 19, 1906, N. 6, S. 530—531.

Morgenroth, J., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Schlangengifte und ihrer Antitoxine. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1901, S. 437—454.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band.	Jena, 30. September 1906.	No. 18.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Vom 1. Oktober 1906 ab befindet sich die Redaktion des Centralblattes in Düsseldorf, Graf Reckestrasse 37.

M. B. Schmidt.

Originalmitteilungen.

Ueber gleichzeitige Fixierung und Durchfärbung von Gewebsstücken.

Von Privatdozent Dr. **Herm. Schridde** und cand. med. **Adolf Fricke.**

(Aus dem pathol.-anatomischen Institute der Universität Marburg a. L.)

Schon die Stückfärbung von fixierten Präparaten leistet zur Herstellung von Schnittserien und Anfertigung zahlreicher Schnittpräparate für Kurszwecke sehr schätzenswerte Dienste. Am bekanntesten ist die Durchfärbung mit Alaunkarmin. Daß diese Methode, wie es scheint, so wenig angewandt wird, liegt meiner Ansicht nach ganz allein darin begründet, daß die nach den in den Lehrbüchern angegebenen Vorschriften hergestellte Farblösung sehr wenig den Anforderungen entsprochen hat. Nach mehrjährigen Erfahrungen kann ich nun folgende Herstellungsweise empfehlen,



welche bei genauer Einhaltung der Vorschriften in jedem Falle eine vorzügliche, farbkräftige Lösung garantiert.

Aq. dest. 100,0 ccm
Kalialaun 5,0 g.

Der Kalialaun wird durch Erwärmen gelöst. Nach vollkommenem Erkalten wird die Lösung filtriert, und dann zugesetzt

Karmin 1,0 g.

Das Karmin wird nun durch Kochen in Lösung gebracht. Nach vielen Versuchen möchte ich anraten, sich immer eine Farblösung von 2000 ccm herzustellen. Wenn man diese genau 20 Minuten kocht, erhält man in jedem Falle eine allen Anforderungen genügende Farbflüssigkeit. Nach dem Kochen soll die Flüssigkeit vollkommen erkalten und dann sorgfältig filtriert werden.

Bei diesem so hergestellten Alaunkarmin beträgt die Färbedauer für Schnitte 10—15 Minuten, zur Durchfärbung fixierter, vorher sorgfältig gewässerter Präparate sind bei Brutschranktemperatur durchschnittlich 3 Tage notwendig. Die durchgefärbten Gewebsstücke werden dann 12—24 Stunden in fließendem Wasser gewaschen und weiter durch Alkohol und Toluol in Paraffin überführt. Die Paraffinschnitte werden mit Eiweißglycerin auf dem Objektträger aufgeklebt, durch Toluol wird das Paraffin entfernt und schließlich der Schnitt in Kanadabalsam eingeschlossen.

Bei dieser Methode beansprucht die Behandlung der Gewebsstücke 6 Tage (1 Tag Fixierung, 1 Tag Wässern, 3 Tage Durchfärbung, 1 Tag Wässern), bis sie in Alkohol gelegt und weiter behandelt werden können. Es lag mir nun daran, diese Zeit, soweit wie möglich, zu kürzen, und dieses eventuell durch eine gleichzeitige Fixierung und Durchfärbung zu erreichen. Ich habe daher Herrn cand. med. Fricke veranlaßt, in dieser Richtung Versuche anzustellen. Die mit einer Mischung von Formalin und Alaunkarmin erzielten Resultate sind in jeder Richtung hin vorzügliche gewesen. Ueber sie soll im folgenden berichtet werden.

Die Untersuchungen erstrecken sich auf über 200 Präparate. Außer an Tumoren wurden an dem größten Teile der menschlichen Organe Versuche angestellt (Gehirn, Pankreas, Herzmuskel, Niere, Leber, Lunge, Milz, Lymphknoten, Schilddrüse, Speicheldrüsen, Ovarium, Uterus, Placenta, Mamma, Epididymis, Samenleiter, Haut). Auch hier zeigte es sich wieder, daß, in je frischerem Zustande die betreffenden Gewebsstücke eingelegt wurden, desto besser auch die Darstellung der einzelnen Gewebsbestandteile war.

Wenn wir gleich zu Anfang auch in Bezug auf die Tinktion der Gewebselemente vorzügliche Resultate erhielten, so waren doch in vielen Präparaten in mehr oder minder großem Umfange die bekannten, sogenannten Formalinniederschläge vorhanden. Wir haben diese störenden Niederschläge durch Verwendung einer Ammoniaklösung beseitigt, wie das aus nachstehendem Behandlungsschema hervorgehen wird.

Auf Grund unserer nach jeder Richtung hin mit peinlicher Sorgfalt ausgedehnten Untersuchungen haben wir folgendes Verfahren als das beste erkannt, über dessen Vorzüge weiter unten noch mit wenigen Worten berichtet werden soll.

Die Gewebsstücke, welche dem Alaunkarmin-Formalin-Verfahren unterworfen werden sollen, dürfen, wie bei jeder Stückfärbung, nur eine Dicke von 4—5 mm besitzen. Eine Ausnahme davon machen Organe wie Lunge, Placenta, von welchen man auch dickere Gewebsscheiben benutzen kann.

Am besten verwendet man, wie schon gesagt, möglichst frisches Material. Die Präparate werden zuerst auf 3—4 Tage in folgende Lösung bei Brutofentemperatur gebracht:

Alaunkarmin 9 Teile
Formalin 1 Teil.

Hierauf werden die Stücke sorgfältig 12—24 Stunden in fließendem Wasser gewaschen und dann überführt in die zweite Lösung:

Alkohol 75-proz. 200 Teile
Ammoniaklösung 25 „ 1 Teil.

In diesem Ammoniakalkohol, welcher am besten für jeden Gebrauch erneuert wird, bleiben die Gewebsstücke 12 Stunden. Handelt es sich um sehr blutreiche Organe, in denen starke Formolniederschläge zu befürchten sind, so nimmt man am besten eine Mischung von 1 Teil Ammoniaklösung auf 100 Teile Alkohol 75-proz., in welcher dann ein Verbleiben von 6 Stunden genügt. Aus dem Ammoniakalkohol kommen darauf die Präparate sofort auf 6 Stunden in Alkohol 96-proz., auf weitere 6—12 Stunden in Alcohol. absol., um dann durch Toluol in Paraffin gebracht zu werden.

Die so behandelten Präparate weisen eine ganz vorzügliche Darstellung der Kernstruktur auf. Sehr deutlich sind auch die Zellgrenzen der Epithelien (auch bei Carcinomen) ausgeprägt. Die feinere Struktur des Protoplasmas ist in ausgezeichneter Weise erhalten. Ueberhaupt haben die nach der Alaunkarmin-Formalinmethode hergestellten Schnitte klarere Bilder, als das bei nachträglicher Durchfärbung schon fixierter Stücke der Fall ist. Als ein gewisser Nachteil ist nur zu betrachten, daß hin und wieder durch die Behandlung mit Ammoniakalkohol, der übrigens auch an aufgeklebten Schnitten zu verwenden ist, das Hämoglobin aus den roten Blutkörperchen mehr oder weniger ausgelaugt wird.

Außer diesem kleinen und nebensächlichen Fehler sind aber die Vorzüge unserer Methode gegenüber der nachträglichen Stückfärbung von fixiertem Material so hervortretende, daß wir sie besonders für die Herstellung von Kurspräparaten nur empfehlen können. Neben der tadellosen Darstellung der Kerne und der Epithelgrenzen fällt vor allem ins Gewicht, daß man bei der von uns gegebenen Vorschrift 2 Tage der Behandlung, also ein Drittel der Zeit spart. Ob sich mit anderen Farbstoffen und anderen Fixierungsmitteln ähnliche oder eventuell sogar bessere Resultate erreichen lassen, muß weiteren Versuchen anheimgestellt werden.

Ueber das primäre Lebercarcinom.

Von Dr. **Gotthold Herxheimer,**
Prosektor am Städt. Krankenhaus zu Wiesbaden.

Während man vor Virchow den Leberkrebs für meist primärer Natur gehalten hatte, wissen wir seit langem, daß die Lebercarcinome bei weitem am häufigsten als Metastasen an andere Carcinome besonders des Magens und der großen Gallenwege sich anschließen. Wir kennen die Bedingungen, warum gerade die Leber zu so zahlreichen Metastasen disponiert ist und beobachten häufig genug außerordentlich große und zahlreiche Lebermetastasen im Anschluß an einen nur sehr kleinen Carcinomknoten etwa des Magens oder des Ductus choledochus, so daß hier ein Mißverhältnis zu herrschen scheint. Oft genug auch kommen Fälle zur Sektion, bei denen klinisch Knoten in der Leber zu fühlen waren, während nur aus Analogieschlüssen ein Primärtumor z. B. im Magen diagnostiziert wurde, welcher nicht direkt nachweisbar gewesen.

Wir wissen heute, daß der primäre Leberkrebs eine Seltenheit darstellt. Rechnete Virchow seiner Zeit zu ihm auch noch die von der Gallenblase auf die Leber übergreifenden Formen, so betrachten wir heute nur diejenigen Carcinome als primäre der Leber, welche im Lebergebiet selbst beginnen und sich entfalten. Hierbei gibt es wieder zwei Ausgangsbestandteile, nämlich die Leberzellen selbst und die kleinen intrahepatischen Gallengänge. Wollte man diese letztere Form von den eigentlichen primären Lebercarcinomen auch noch abrechnen, so würde sich deren Zahl noch ganz außerordentlich einschränken, allein man rechnet beide mit Recht zusammen als primäre Leberkrebse, was bei den nahen nicht nur lokalen sondern vor allem genetischen Beziehungen zwischen Leberzellen und Epithelien der kleinsten Gallengänge und deren Transformationen — ich erinnere nur an die Cirrhose — berechtigt erscheint.

Ueber das primäre Lebercarcinom liegen eine größere Reihe teils zusammenfassender, teils kasuistischer Veröffentlichungen vor; es läßt sich annehmen, daß die meisten Fälle bei dessen meist in die Augen springendem Verhalten der Literatur angehören. Und dies um so mehr, als trotz vieler gemeinsamer Eigenschaften sehr vielen der primären Lebercarcinome doch ein sehr individuelles Gepräge eigen ist. Unter den größeren das Thema behandelnden Abhandlungen verweise ich vor allem auf die von Eggel mit ausgiebiger Literaturzusammenstellung.

Wie schon oben angedeutet, leitet sich ein großer Teil dieser Carcinome nicht von den eigentlichen Leberzellen, sondern von denen der kleinsten Gallengänge her. Diese Genese war frühzeitig, so von Weigert, erkannt worden, dann aber geriet sie mehr in Vergessenheit. Vor allem die Betonung sogenannter Uebergangsbilder vom Leber- zum Tumorgewebe — am ausgiebigsten betont von Siegenbeek van Heukelom — ver-

leitete dazu, keinen strikten Unterschied zu machen zwischen den Tumoren mit soliden Zellgruppen und den tubulär gebauten, und alle diese Geschwülste von den Leberzellen abzuleiten. Auch wurden die Grenzen zwischen der sogenannten knotigen Hyperplasie, dem Adenom und Carcinom verwischt.

In einer kleinen Abhandlung (dieses Centralblatt, 1902, No. 18) betonte ich bei der Beschreibung eines merkwürdigen Falles von Lebercarcinom wieder dessen Ableitung von den kleinen Gallengängen, nicht von den Leberzellen, und nahm diese Genese außer für meinen Fall für zahlreiche andere der Literatur an. B. Fischer[1]) hat sich rückhaltlos auf den gleichen Standpunkt gestellt und für seine 3 Fälle wie im allgemeinen die für diese Genese sprechenden Punkte genauer beleuchtet.

Veröffentlichungen über das primäre Lebercarcinom stammen seitdem vor allem von Rohde[2]), Wegelin[3]), Oertel[4]), Smith-Burt[5]) und Polak-Daniels[6]). Wegelin wendet sich gegen Fischer und nimmt für seinen Fall eine Entstehung vom Lebergewebe aus an. Im Gegensatz zu ihm hält er eine solche Ableitung auch für die alten Fälle Siegenbeek van Heukeloms aufrecht. Aehnlich Polak-Daniels, der die Ribbertsche Bezweiflung der Siegenbeek van Heukelomschen Uebergangsbilder anficht. Er nimmt Leberzellen- und Gallengangskrebs gleichzeitig an. Rohde beschreibt 3 Fälle, von denen er zwei von den Leberzellen, einen von den Gallengängen ableitet.

Eine besondere Eigentümlichkeit bot der von mir seiner Zeit veröffentlichte Fall in der ganz diffus die cirrhotische Leber durchsetzenden Ausdehnung des Carcinoms. Somit glichen die einzelnen Tumorknoten durchaus hypertrophischem Lebergewebe, die Gesamtleber bot durchaus das Bild der hypertrophischen Lebercirrhose. Auch ein so erfahrener Pathologe wie Weigert, der jene Sektion gemacht, konnte makroskopisch nur diese Diagnose stellen. Entsprechende Fälle fand ich nur zwei in der Literatur, die von Marchand und Marckwald mitgeteilten.

In der letzten Zeit nun sezierte ich wiederum einen ganz gleichen Fall. Ich halte daher bei der äußersten Seltenheit desselben seine kurze Mitteilung für angezeigt.

Die bei der Sektion gestellte Diagnose lautet: Hypertrophische Lebercirrhose, chronische Bronchitis, Emphysem, Bronchopneumonieen, chronische Gastritis, derber Milztumor, zirkumskripte Peritonealverwachsungen, Ikterus.

Hier soll nur betont werden, daß sich nirgends (außer später mikroskopisch in der Leber) irgendwie ein Tumor fand, und im übrigen nur das Bild der Leber aus dem Sektionsprotokoll wiedergegeben werden:

Schon beim Eröffnen der Bauchhöhle fällt sofort die Leber mit zahllosen Einziehungen und Knoten besetzt auf, da sie den unteren Rippenbogen mit ihrem rechten Lappen um zwei Handbreiten überragt, so daß der untere Rand der Leber hier bis zwei Finger breit unter Nabelhöhe hinabreicht. Die Leber ist wie hieraus hervorgeht und zwar hauptsächlich durch Verlängerung ihres Längsdurchmessers (weit weniger ihres Höhen- oder Breitendurchmessers) in außerordentlicher Weise vergrößert. An

1) Virchows Arch., Bd. 174, S. 544.
2) Hygiea, 2. R., 3. Jahrg., S. 55, s. Centralbl. f. allg. Pathol. etc., 1903, S. 746.
3) Virchows Arch., Bd. 179, S. 95.
4) Virchows Arch., Bd. 180, S. 499.
5) Deutsche med. Presse, 1904, No. 13.
6) Zeitschrift für Krebsforschung, Bd. 3, 1905, H. 4, S. 540.



dieser Vergrößerung hat der rechte Leberlappen weit mehr Teil als der linke. Die ganze Leber ist übersät von Knötchen, welche von mehr oder weniger runder Gestalt zwar verschiedene Größen aufweisen, aber sich doch in den Grenzen von Erbsen- bis Kirschengröße halten, also im ganzen ziemlich gleichmäßig gestaltet erscheinen. Diese Knoten sind sehr weich, quellen deutlich hervor und sind von gelber bis gelbgrünlicher Farbe. Abgegrenzt werden sie durch dazwischenliegende, deutlich eingesunkene, graudurchscheinende Streifen und Bänder. Irgendwie größere Knoten, welche als sichere Tumorknoten imponieren mit irgend welcher besonderen Struktur, Farbe oder Nekrose fallen nicht auf. Dadurch, daß eine Reihe der oben beschriebenen Knötchen in ihrer Gesamtheit durch breitere graue Massen abgegrenzt sind, werden einige etwas größere Knoten vorgetäuscht; bei genauem Zusehen erkennt man aber auch noch ihre Abgrenzung in durch feine graue Streifen geschiedene kleine Knötchen. Am oberen Rand des Leberrandes fallen einige sagittal verlaufende, nicht sehr tiefe, keine Serosaverdickung aufweisende Furchen auf (Emphysem). Auf dem Durchschnitt zeigt die Leber ein der Oberfläche durchaus entsprechendes Bild. Auch hier erscheint sie in ganz gleichmäßiger Weise in kleine gelbe und grünliche, sehr weiche, beim Schneiden hervorquellende Knötchen und dazwischenliegende eingesunkene derbe graue Züge und Streifen verwandelt. Indem manche kleine Stellen auch sehr blutreich, dunkelrot erscheinen, bietet somit die Schnittfläche der Leber ein sehr buntes Bild. Irgendwelche größeren zirkumskripten Tumorknoten lassen sich auch auf ihr nicht erkennen. Die großen Gefäße der Leber sind frei von Thromben oder dergleichen.

Ich lasse nun die mikroskopische Beschreibung der Leber folgen:

Es fallen wieder die beiden Bestandteile (schon makroskopisch an den Schnitten) auf, welche die Leber selbst dargeboten hatte. Die mehr gelb oder braun gefärbt gewesenen Knoten erscheinen bei der van Gieson-Färbung bräunlich, sind sehr zellreich, die makroskopisch grauen eingesunkenen Streifen und Bänder dagegen sind rot gefärbt und stellen also in der Tat Bindegewebe dar. Dieses Bindegewebe ist im großen und ganzen derb und zeigt nur an einigen Stellen größere Anhäufungen von Rundzellen. Es trägt ferner eine größere Reihe von Gefäßen und Gallengängen und zerstreut in ihm die noch zu beschreibenden Reste von Leberzellgewebe und Pigment. Dies Bindegewebe durchsetzt ziemlich regellos die ganze Leber und teilt somit verschiedene größere, mikroskopisch zum Teil zusammenhängende, zum Teil isoliert erscheinende, Zellgruppeninseln ab. Eine jede derartige Insel, welche also makroskopisch einem jener ziemlich gleichgroßen Knötchen entsprechen, zeigt dadurch wieder ein besonderes Gefüge, daß sie sich zusammensetzt aus einer größeren Reihe teils mehr runder, teils mehr viele Ecken zeigender kleiner Zellgruppen. Die Zellen dieser Zellgruppen hängen unter sich eng zusammen, die einzelnen Zellgruppen selbst aber sind deutlich voneinander abgesetzt. Ihre Größe variiert ebenfalls. Unter diesen Zellgruppen fallen nun zwei ganz verschiedene Arten auf. Die größte Zahl derselben besteht aus soliden Zellhaufen, wobei sich die einzelnen Zellgrenzen nur undeutlich voneinander abgrenzen lassen; die Kerne sind teils mehr rund, teils mehr oval gestaltet und durch deutliches Protoplasma voneinander geschieden. Dazwischen fallen nun aber auch dunkle Kerne auf und bedeutend größere, manchmal auch liegen mehrere direkt nebeneinander, so daß eine Art Riesenzellbildung zu stande kommt und hier und da eingestreut sind besonders große Zellen mit ganz kolossalen, oft vielgestaltigen sehr dunklen Kernen. Außer diesen soliden Zellhaufen nun findet sich eine zweite Sorte von Zellhaufen und zwar zeigen diese in der Mitte ein deutliches Lumen. Hier bestehen nun alle Uebergänge. Zunächst finden sich große weite Lumina, umrahmt von einer einfachen Lage Cylinderepithel mit zur Längsachse der Zellen längs gestelltem ovalen Kern. Eine einfache Lage solcher Zellen umgibt also ein weites Lumen und beide zusammen stellen einen jener Zellhaufen dar. In anderen Fällen nun findet sich um ein weites derartiges Lumen nicht eine einfache Lage höheren Epithels, sondern es finden sich mehrfache Schichten von Zellen mit unregelmäßig geformten Kernen, welche ebenso verschiedene Größe und Formationen zeigen wie die schon beschriebenen der soliden Zellhaufen. Sodann finden sich nun aber auch solche lumenhaltende Zellgruppen, welche nur ein kleines, enges, rundes Lumen in der Mitte enthalten und herum eine vielfache Schicht unregelmäßig geformter, teils mehr kubischer, teils mehr cylindrisch erscheinender Zellen aufweisen, welche durchaus den schon beschriebenen gleichen, und so finden sich denn alle Uebergänge bis zu Zellhaufen, welche in der Mitte ein kaum mehr angedeutetes Lumen enthalten und zu völlig soliden Zellhaufen. In den meisten Inseln nun sind die soliden und mit Lumen versehenen Zellgruppen vollständig untermischt und zwar wechselt ihre Zahl außerordentlich. Während in manchen derselben hauptsächlich lumenhaltige Zellgruppen gelegen sind, stellen diese in anderen eine Minderheit dar und

es finden sich nur noch unter soliden Zellgruppen einzelne, welche ein kleines Lumen enthalten. In wieder anderen Knoten finden sich überhaupt nur solide Zellmassen. Immerhin sind solche Knoten nur sehr spärlich vorhanden. Die ersteren mit ihnen untermischten Inseln stellen bei weitem die größte Zahl dar. Die beschriebenen Lumina sind nun gefüllt mit einer geronnenen Masse, welche in einer kleinen Zahl der Fälle eine mehr gelbe Farbe aufweist, zum bei weitem größten Teil aber dunkelgelbgrün gefärbt ist und somit Galle enthält. Außerdem finden sich in dem Lumen hier und da abgestoßene Zellen mit deutlichen Kernen und ebenfalls gelb gefärbtem Protoplasma (mit Galle imbibiert). Das Gewebe nun, welches zwischen diesen einzelnen Zellgruppen in der einzelnen Insel belegen ist und somit die kleinen Zellmassen zusammenhält, ist verschieden. Teilweise findet sich hier ein ganz feines fibrilläres, bei van Gieson-Färbung deutlich rotgefärbtes Bindegewebe, bei weitem am häufigsten aber liegt am äußeren Rande der einzelnen Zellgruppen eine einfache Lage Endothelien durchaus gleichender ganz flacher Zellen mit ganz flachen langen Kernen. Diese finden sich auch da, wo das Bindegewebe gelegen ist, meist aber ist von solchem nichts wahrzunehmen, vielmehr sind die Zwischenräume zwischen den einzelnen Zellgruppen. bezw. den diese abgrenzenden Endothelien von Blutmassen, welche sich also in Netzform zwischen die einzelnen Zellgruppen einschieben, abgegrenzt. Die einzelnen Bluträume zeigen außer dem erwähnten Endothel keine weitere Begrenzung. Die Masse dieses Blutes ist durchaus verschieden. Während an den meisten Stellen zwischen den Epithelhaufen nur wenige rote Blutkörperchen oder auch gar kein Blut dazwischen gelagert ist, sind die Bluträume an anderen Stellen so prall angefüllt, daß sie die Zellhaufen weit auseinanderdrängen und somit die Bluträume selbst ebensoviel Raum einnehmen als jene Zellhaufen. Dazwischen finden sich im Bindegewebe gelegen auch einzelne mit deutlicher Wand versehene etwas größere Gefäße. Die Streifen des oben schon geschilderten Bindegewebes sind vielfach von den Zellhaufen vollständig durchsetzt und es macht durchaus den Eindruck, als wenn letztere in erstere regellos hineingewuchert sind. Auch die Breite des Bindegewebes ist infolgedessen durchaus wechselnd. Auf den meisten Schnitten findet sich keine Spur von Lebergewebe mehr enthalten und es mußten schon eine größere Reihe verschiedener Stücke untersucht werden, um Lebergewebe in irgendwie größerer Ausdehnung aufzuweisen. Wir finden nun solche Reste von Lebergewebe teils direkt an das oben beschriebene Tumorgewebe angrenzen, teils von ihm durch Bindegewebe getrennt, teils auch und zwar ganz kleine Reste von Lebergewebe, als kleinste Inseln im cirrhotischen Bindegewebe gelegen. Aber auch ein solches Lebergewebe ist keineswegs intakt; vielmehr sind die einzelnen Zellen überaus schmal, ihr Protoplasma klein, die Zellen also atrophisch. Dazwischen sind die Kapillaren außerordentlich stark erweitert, mit Blut gefüllt, bis zu solchen Gegenden, wo überhaupt nur noch Spuren von Resten von Lebergewebe gelegen sind und im übrigen hier nur noch erweiterte Kapillaren, welche etwa dem Bau der zwischen dem Lebergewebe gelegenen entsprechen, die Stellen andeuten, wo jüngst Lebergewebe zu Grunde gegangen ist. Auch die Kerne der atrophischen Leberzellen sind überaus klein, geschrumpft. Die Leberzellen enthalten vielfach, ja stellenweise samt und sonders, ein bei van Gieson-Färbung braungefärbtes körniges Pigment. Da, wo die Leberzellen außen an Tumormassen grenzen, sind sie vielfach ganz flach gedrückt und umgeben diese Tumormassen in konzentrischer Schichtung ähnlich wie Bindegewebszellen und gerade diese flachen Zellen enthalten außerordentlich viel Pigment. Oft ist vom Protoplasma gar nichts mehr zu sehen und auch der Kern ist nicht wahrzunehmen oder nur äußerst schwer. Es soll betont werden, daß irgendwelche auch nur scheinbare Uebergänge zwischen dem Tumorgewebe und den eben beschriebenen Resten des Lebergewebes nicht bestehen. Ferner finden sich nun zwischen den noch besser erhaltenen Leberzellen grün gefärbte Röhren, mit feinen Ausläufern zwischen und anscheinend auch in die einzelnen Zellen hinein, also offenbar die mit gestauter Galle gefüllten Gallenkapillaren. Nur an wenigen Stellen findet sich nach der Anfertigung sehr vieler Schnitte noch auf etwas größere Strecken hin ziemlich gut erhaltenes Lebergewebe. Auch im Bindegewebe sieht man das eben besprochene Pigment in einer Anordnung, woraus sich schließen läßt, daß es zum Teil zwar in Bindegewebszellen gelegen ist, zum Teil aber auch in derselben Anordnung wie in jenen atrophischen Leberzellresten erscheint und es ist anzunehmen, daß dasselbe hier liegen geblieben, während die Leberzellen zu Grunde gingen und Bindegewebe an ihre Stelle getreten. Dieses Pigment gibt ausgesprochene Hämosiderinreaktion; mit Ferrocyankalium und Salzsäure ist es deutlich dunkelblau tingiert, was besonders schön hervortritt, wenn man den Rest des Gewebes und vor allem die Kerne mit Lithionkarmin gegenfärbt. An den übrigens nicht häufigen Stellen, wo am Rande von Tumorinseln einzelne Leberzellen direkt unmittelbar zwischen den Tumorzellgruppen liegen, lassen sich erstere an ihrem Pigment deutlich von letzeren abgrenzen; auch existieren keinerlei Uebergänge zwischen ihnen. An manchen Stellen finden sich nun

mitten im Bindegewebe gelegen noch kleine Inseln von ganz atrophischen Leberzellen. Manchmal sind letztere in kleinen Haufen hier allseitig von Bindegewebe umschlossen, meist aber finden sich dann noch einzelne Balken, welche aus atrophischen Leberzellen bestehen, welche noch die Anordnung wie in dem eigentlichen Leberacinus wenigstens teilweise aufweisen; zwischen diesen Leberzellen ist aber hier ebenfalls Bindegewebe gelegen. Benachbart und offenbar direkt hervorgegangen aus diesen Leberzellresten liegen besonders am Rande der letzteren im Bindegewebe, Streifen von Zellen, welche auch vielfach untereinander anastomosieren und sich vor den ersteren nur dadurch auszeichnen, daß die Kerne der Zellen zwar ähnlich sind, aber das Protoplasma außerordentlich gering ist, auch sich gewöhnlich zwei parallele Reihen von Zellen vorfinden, so daß also diese Streifen kleinsten Gallenkapillaren, aber ohne sichtbares Lumen, durchaus entsprechen. Derartige Stellen aber sind in der Leber nicht häufig. Ueberhaupt nur an wenigen Stellen finden sich Bilder, welche an eine Wucherung der kleinsten im Bindegewebe gelegenen Gallengänge erinnern in irgendwie größerer Ausdehnung. Im übrigen Teile der Leber enthält dieses Bindegewebe also keine stärkeren Gallengangwucherungen, sondern eine nur der Norm entsprechende Zahl derselben, weist dagegen zahlreiche Gefäße sowie einzelne Rundzellenhaufen, wie dies schon erwähnt ist, auf. Nur in einzelnen Gebieten findet sich das Bindegewebe in außerordentlicher Machtentfaltung, während es an anderen Stellen nur dünnere Streifen darstellt zwischen dem Tumorgewebe, dem es offenbar zum Opfer gefallen ist. Wenn auch direkte Uebergänge zwischen den soliden Tumorhaufen und den am Rande dieser gelegenen Leberzellenbalkenreste nicht existieren, so soll doch erwähnt werden, daß manchmal eine direkte Aneinanderlagerung beider Bestandteile vorkommt, ohne scharfe Grenze, wobei sich aber doch die Tumorzellen durch ihre größeren Kerne, ihr reicheres Protoplasma, von den atrophischen Leberzellen, welche zudem wie erwähnt, fast stets hier zahlreiches dunkles Pigment enthalten (s. oben), deutlich unterscheiden. An einer kleinen Minderzahl jener aus Tumorgewebe bestehenden Zellinseln fällt in der Mitte eine Umwandlung in gelbe kernlose Schollen, also Nekrose, auf, zwischen welchen höchstens noch lange dünne Kerne, also dem Endothel- bezw. Bindegewebe angehörende Zellen, erhalten sind, und durch die netzartige Anordnung, in welcher sie in jenen gelben nekrotischen Massen gelegen sind, eine Struktur andeuten, wie sie das Tumorgewebe im ausgebildeten Zustande zeigt. An ganz wenigen Stellen ist diese Nekrose so groß, daß sie ganze Knoten oder auch mehrere solche zusammen betrifft, so daß hier nur noch am Raude ein dünner Streifen von Tumorgewebe gelegen ist, oder aber jene nekrotischen Massen, in einem großen Teil ihrer Peripherie direkt an das cirrhotische Bindegewebe angrenzen. Derartige größere nekrotische Massen fallen naturgemäß an den Schnitten schon makroskopisch ins Auge. Zu bemerken ist nun ferner noch, daß die größeren Gefäße, welche im Bindegewebe gelegen sind, mehrfach fremde Bestandteile aufweisen und zwar sieht man Venen, welche in ihrem Innern eine große Masse von Zellen enthalten, die durchaus den Tumorzellen entsprechen und zwar liegen sie teils einzeln zerstreut im Gefäß, teils in größeren soliden Massen, ohne besondere Struktur. Außerdem nun fallen an anderen Stellen in Venen gelegene Zellmassen auf, welche das Lumen ganz oder fast ganz einnehmen, so daß sich neben ihnen nur noch wenige rote Blutkörperchen finden und diese Zellen hier geben vollkommen das Bild wieder, wie es in den Tumorknoten besteht. Also auch hier handelt es sich um kleine Zellgruppen und zwar sind dieselben in diesem in den Venen gelegenen Tumorgewebe stets solider Natur oder weisen nur noch geringste Spuren eines kleinen Hohlraumes auf. Eigentliche mit großem Lumen versehene Zellmassen fehlen hier aber vollständig. An einer Stelle ist sehr schön der Zusammenhang zu sehen, wie eine aus soliden Haufen bestehende größere Tumormasse durch einen feinen Verbindungsteil mit einer ebensolchen in einer Vene gelegenen zusammenhängt. Das neugebildete Bindegewebe weist eine ziemlich große Menge elastischer Fasern (Weigertsche Färbung) auf.

Es liegt also eine cirrhotische Leber vor, in der sich in diffusem Wachstum fast das gesamte Lebergewebe ersetzend, ein Tumor ausgebildet hat. Die Größe der einzelnen Knoten ist etwa die gleiche; nirgends liegen solitäre oder multiple größere Knoten vor. Obwohl man in letzterer Zeit schärfer zwischen knotiger Hyperplasie, Adenom und Carcinom der Leber trennt als früher, herrscht auf diesem Gebiete eine etwas unklare Nomenklatur und die einzelnen Formen sind oft nicht leicht zu trennen. Im vorliegenden Fall nun liegt es allerdings auf der Hand, daß eine maligne Neubildung, d. h. ein Carcinom vorliegt. Die diffuse Wucherung des

Tumors, die Durchsetzung des Bindegewebes mit Tumorgewebe, die Anaplasie der Zellen und vor allem die Einbrüche der Venen beweisen es. Daß dies Carcinom primär ist, geht, von vielem anderen abgesehen, schon daraus hervor, daß die Sektion in keinem anderen Organ einen Tumor aufwies.

Am bemerkenswertesten an dem Falle ist, wie bereits eingangs erwähnt, diese fast vollständige Ersetzung der Gesamtleber durch Tumorgewebe, welche nur in den Fällen von Marckwald, dem einen von Marchand und einem von mir früher publizierten bekannt ist. Es erinnerten nun die Knoten in Größe, Form bezw. Konsistenz so sehr an die großknotige Lebercirrhose, daß eine Differentialdiagnose gegen diese makroskopisch unmöglich war, ein Verhalten, das nur in Marckwalds und in meinem früheren Fall festgestellt wurde. Obwohl klinisch der Verdacht auf eine maligne Entartung rege geworden war, konnte makroskopisch kein Carcinom angenommen werden. Der Kliniker hatte hier einen Vorteil vor dem Pathologen; die Knoten konnte er fühlen und schloß auf eine hypertrophische Lebercirrhose, da er aber auch das „Werden" beobachten konnte, nämlich die Kachexie etc., nicht nur das „Gewordene", nahm er Uebergang in Carcinom an.

Wie im früheren, so war es auch bei dem vorliegenden Falle, nachdem derselbe durch die mikroskopische Untersuchung geklärt war, noch unmöglich, an dem nach Kaiserling gehärteten Präparate irgend etwas für Carcinom Charakteristisches makroskopisch zu erkennen. Ich nehme an, daß die Bildung der Cirrhose der Carcinomentwicklung vorangegangen und das derbe Bindegewebe den Carcinomzellen größeren Widerstand entgegengesetzt, wenn es ja von ihnen auch vielfach durchbrochen ward, daß somit also die Cirrhose der Weiterverbreitung des Carcinoms gewissermaßen den Weg gewiesen und so nur mikroskopisch zusammenhängende kleine Carcinomknoten entstanden, die sich nirgends frei zu großen Knoten entfalten konnten, somit im Rahmen der Leberinseln blieben und solche vortäuschten.

Es liegt nun bei der Unmöglichkeit, makroskopisch eine sichere Diagnose auf Carcinom in diesen Fällen zu stellen, nahe, anzunehmen, daß auch mancher andere entsprechende Fall unter sogenannten hypertrophischen Lebercirrhosen versteckt sein möge, welchen nur eine mikroskopische Untersuchung hätte klären können.

Makroskopisch waren, wie sich aus alledem ergibt, Leberreste nicht zu erkennen, denn was so schien, erwies sich ja mikroskopisch als Tumorgewebe. Sie fanden sich nun in der Tat nur bei genauem Durchsuchen einer größeren Reihe von Schnitten in irgend größerer Ausdehnung an ganz wenigen Stellen.

Ein kleiner Teil der Leberzellen war gut erhalten, die meisten waren atrophisch; zwischen ihnen bestand Erweiterung und starke Füllung der Kapillaren, ferner herrschte Gallenstauung. Die meisten Leberzellen enthielten Hämosiderinpigment; auch im Bindegewebe fand sich solches in ähnlicher Anordnung, und es ist anzunehmen, daß ein Teil wenigstens des im Bindegewebe gelegenen Pigmentes aus zu Grunde gegangenen Leberzellen stammt. Bei den Resten von Lebergewebe ist es unmöglich, zu entscheiden, ob die in den Tumortubuli gefundenen Gallenmassen erhaltenem Lebergewebe oder dem Tumor selbst entstammen. Kleine Haufen von Lebergewebe fanden sich auch noch vermischt mit Tumorgewebe, besonders außen um solches herum; hierbei zeigte es an manchen Stellen eine kon-

zentrische Abflachung, ganz wie dies bei sekundären Lebercarcinomknoten die Regel ist. Es soll bemerkt werden, daß sich nirgends Uebergänge zwischen den Leberzellen und dem Tumorgewebe fanden — besonders zeigt der Pigmentgehalt der Leberzellen dies sehr deutlich — obwohl ich, wie bereits kurz gestreift, mit Ribbert darin völlig übereinstimme, daß diese sogenannten Uebergangsbilder, wenn sie vorhanden sind, gerade so gut eine umgekehrt verlaufende, sekundäre Vereinigung darstellen, also nur vorgetäuscht sein können und daher gar nichts beweisen. Fand ich doch (worauf auch Fischer hinweist) entsprechende Bilder auch bei sicher sekundären Leberkrebsknoten. Hier in der Leber sind, wie auch Fischer ausdrücklich betont, da ja aus den Gallengängen entwicklungsgeschichtlich die Leberzellen entstehen, auch bei Annahme einer Entwicklung der Carcinome aus Gallengängen die vermeintlichen Uebergangsbilder der Carcinome und der Leberzellen gar nichts Verwunderliches.

Die wichtigste Frage ist nun wieder die nach der Ableitung des Carcinoms. Beweisen die oben erwähnten sogenannten Uebergangsbilder — welche zudem in diesem Falle fehlten — nichts, so kann eben nur noch das morphologische Bild entscheiden. Dies spricht nun aber absolut zu Gunsten der Ableitung von den kleinen Gallengängen. Ein besonders auffälliges Wuchern derselben im cirrhotischen Bindegewebe und direkt am Rande der Tumoren wie in zahlreichen und auch meinem ersten Fall bestand im vorliegenden allerdings nicht.

Außerordentlich zahlreich aber waren, wie beschrieben, im Tumor die mit einem deutlichen, zumeist mit Galle gefüllten Lumen versehenen Kanäle. Diese erinnern direkt an das Ausführkanalsystem der Leber, an die kleinen Gallengänge; tragen ganz reine derartige Tubuli doch auch ein Cylinderepithel. Eine Reihe von Gründen außer solchen Aehnlichkeitsbildern spricht nun auch für diese Ableitung; daß die mit Lumen versehenen und die soliden Zellhaufen auseinander hervorgehen, darüber lassen die histologischen Bilder keinen Zweifel. Es handelt sich nur darum, welcher Bestandteil geht aus dem anderen hervor; welcher ist der ältere. Da sprechen nun allgemein pathologische Gründe für die mit Lumen versehenen als die Ausgangsgebilde, welche erst zu den soliden Haufen werden. Wie früher auseinandergesetzt, so halte ich es auch jetzt für unmöglich, daß die Leberzellen sich bei aller genetischen Verwandtschaft zu den Gallengangsepithelien mittelst einer Carcinomumwandlung in Gallengängen gleichende Tubuli mit hohem Epithel verwandeln können sollten. Dem hat sich auch Fischer angeschlossen. Er hat nun seinerseits (wenn ich von der von ihm betonten, von Wegelin bestrittenen, vorzugsweisen Lagerung der Tubuli in großen Tumorknoten und im Zentrum dieser und fortschreitenden Entdifferenzierung absehe, da ich diese Gesichtspunkte nicht für regelmäßig zutreffend und so beweiskräftig halte) besonders an der Hand eines Schemas darauf hingewiesen, daß die Metastasen, welche stets die vom Muttergewebe am weitesten entfernte Struktur aufweisen, in seinem Fall trabekuläre oder völlig medulläre Anordnung zeigten. Dies beweise auch, daß die soliden Zellmassen das Endglied, die tubulösen ein früheres Stadium darstellen, daß das Carcinom also nicht von den Leberzellen ausgehen konnte, sondern die Tubuli von den Gallengängen stammen. Auch diese Deduktion ist wohl richtig und ich möchte bemerken, daß auch im vorliegenden Fall die Einbrüche in Gefäße — Metastasen waren nicht vorhanden — stets soliden, nie tubulösen Bau zeigten. In allen Fällen allerdings liegen die Verhältnisse nicht so; Wegelin fand in seinem Carcinom die

schönsten Schlauchformen gerade in den Metastasen. Ferner spricht für die Ableitung jener Lebergeschwülste von Gallengängen die Rindfleisch gelungene Injektion von letzteren aus (obwohl er die Resultate nicht in diesem Sinne verwertet und auch Wegelin auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges von einem aus Leberzellen entstandenen Carcinom mit Gallengängen hinweist) und der von mir mittelst der Weigertschen Gliamethode erbrachte Beweis, daß die Geschwulsttubuli die ganz charakteristischen Strukturverhältnisse der kleinen Gallengänge noch aufweisen. Diese Gründe sprechen für eine Ableitung dieser primären tubulösen Lebercarcinome von Gallengängen und sind auch für den vorliegenden Fall ausschlaggebend.

Ich habe früher ebenso wie Fischer dargelegt, daß offenbar ein großer Teil der Leber-Adenome und -Carcinome, die in der Literatur als von den Leberzellen ausgehend niedergelegt sind, aus den oben dargelegten Gründen wohl von den Gallengängen abgeleitet werden müssen. Ich stellte 53 hierher gehörige, tubulöse Fälle aus der Literatur zusammen, unter welchen ich nur in 12 Fällen die Ableitung von den Gallengängen von den Beschreibern angenommen fand.

Für die ganz aus soliden Strängen bestehenden Tumoren ist eine Ableitung aus Gallengängen ebenfalls nicht unvorstellbar, besonders bei der noch zu besprechenden Vorstellung der Entstehung aller dieser Tumoren — wenn eben alle Tubuli durch schrankenloses Wuchern solide geworden sind — hier liegt aber die Leberzelle als Matrix sicher, wie ich auch seinerzeit schon betonte, weit näher.

Ich hatte nun inzwischen Gelegenheit, auch einen solchen Fall mikroskopisch zu untersuchen. Ich fand ihn in der Sammlung des hiesigen Krankenhauses vor. Die — seinerzeit im Marburger pathologischen Institut gestellte — Diagnose hatte ein primäres Lebercarcinom festgestellt. Es entsprach dem das makroskopische wie mikroskopische Bild vollständig. Die zahlreichen kleineren und größeren Knoten bestanden nun nur aus weichen Zellmassen; nirgends fand sich eine Andeutung jener Tubuli. Diese Form des Lebercarcinoms also ist offenbar von den Leberzellen abzuleiten. Daß diese soliden Tumoren dem soliden Anteil jener tubulösen völlig gleichen, obwohl diese von den Leberzellen, jene von den Gallengängen abstammen, kann bei den genetischen Beziehungen beider Zellarten nicht wundernehmen.

Wenn sich beide Gruppen von Lebercarcinomen auch besonders genetisch (s. später) außerordentlich nahe stehen, so sind sie doch zu trennen, und das ist auch schon im Namen zum Ausdruck zu bringen. Die Adenome kann man, wie Fischer will, in „trabekuläre“ und „tubuläre“ Adenome teilen oder direkt von „Leberzellenadenomen“ und „Gallengangsadenomen“ der Leber reden. Auch bei den Carcinomen weist der Name „Adenocarcinom“ wohl schon auf die Tubuli hin, vielleicht empfiehlt sich aber auch hier die Bezeichnung „Leberzellencarcinom“ und „Gallengangscarcinom“ der Leber.

Eine solche doppelte Ableitung der primären Carcinome entspricht einer solchen in anderen Drüsen. So ist das gewöhnlich von den Drüsenzellen abgeleitete Pankreascarcinom ein solides, ein Cancer nach der Bezeichnung von Orth, während die selteneren Adenocarcinome meist auch als von den kleinen Ausführungsgängen ausgehend aufgefaßt werden.

Noch ein Punkt ist bei dem primären Leberkrebs wie fast stets (nach Eggel in 85,4 Proz. der Fälle), so auch im vorliegenden Fall bemerkenswert, das bekannte Zusammentreffen mit einer Lebercirrhose. Wie die

meisten Autoren, möchte ich auch, wie in meinem früheren Fall, so im vorliegenden die Cirrhose hierbei für das Primäre halten. Es machte wieder durchaus den Eindruck (wie es Eggel und ich schon früher hervorgehoben), daß das schon bestehende Bindegewebe von Tumorgewebe durchsetzt worden sei. Auch hatte das Bindegewebe einen lange bestehenden Charakter, nicht etwa einen zellreichen, sich erst sekundär zum Carcinom hinzugesellenden. Wie oben bereits bemerkt, fasse ich die Art des Wachstums des Carcinoms in den vorhandenen Bahnen auch als einen Hinweis darauf auf, daß die Cirrhose zuvor bestanden.

Gerade aber, wenn wir das primäre Lebercarcinom in dessen beiden Formen als sich sekundär auf dem Boden einer Cirrhose entwickelnd auffassen, gewinnt dasselbe eine Bedeutung für die allgemeine Genese der Tumoren. Nirgends liegen Beziehungen zwischen Hypertrophie, Adenom und Carcinom und ein Zusammenhang mit der vorhergegangenen Entzündung klarer wie hier.

Die Cirrhose könnte in zweifacher Weise die Tumorentwicklung bedingen bezw. derselben den Boden ebnen. Einmal ist ein großer Teil Lebergewebe bei der Genese der Cirrhose zu Grunde gegangen, so daß das übrige Gewebe regeneratorisch wuchert, es ist dies ja von den Leberzellen und vorzugsweise gerade von den Gallengangszellen bekannt. Sodann liegt hier aber auch eine Abschnürung der Epithelien im Sinne Ribberts vor. In beiden Fällen ist es die Entspannung, wie sie Weigert zuerst betont und Ribbert genauer spezialisiert, welche die Zellwucherung auslöst. Interessant ist nun auch die Anwendung der Schaperschen Untersuchungen (und ähnlicher älterer) gerade auf die Lebertumoren. Er hat nämlich in den verschiedenen Organen sogenannte „zellproliferatorische Wachstumszentren“ angenommen, die besonders zu schneller Vermehrung geeignet seien und somit die Matrix für die Geschwülste darstellten. In der Leber fand er als solches Wachstumszentrum gerade die Gallengangsepithelien und es harmoniert dies mit der oben angenommenen Genese der Tumoren vollkommen. Es läßt sich diese Schapersche Anschauung leicht mit der Ribbertschen Theorie in Einklang bringen. Alle diese Punkte zusammen können meines Erachtens aber nicht ganz das schrankenlose Wuchern der Carcinome erklären, auch nicht, wenn wir die von Ribbert hervorgehobenen Momente, die ausreichende Ernährung und Widerstandsherabsetzung als dazu noch unbedingt nötig heranziehen. Es wäre mir dabei nicht recht verständlich, warum bei so vielen Lebercirrhosen, wo doch sicher alle oben angeführten Bedingungen oft zusammentreffen und in den infolgedessen nicht so seltenen knotigen Hyperplasien nur so selten Carcinome gefunden werden sollten. Ribbert erklärt dies mit den verschiedenen Graden der Wucherung und mit sonstigen Wachstumsbedingungen, die durch den Druck des schrumpfenden Bindegewebes im allgemeinen ungünstig sind. Ich glaube nun kaum, daß diese Bedingungen in Fällen wie dem vorliegenden günstiger lagen, wie bei sonstigen Lebercirrhosen. Zum mindesten habe ich keinerlei Anhaltspunkte für eine solche Annahme. Stehe ich also für die Lebercarcinome, soweit Auslösungsursache und Wachstumsbedingungen in Betracht kommen, ganz auf dem Boden der oben skizzierten Anschauungen, so glaube ich, daß zur Entstehung des Leber- bezw. Gallengangcarcinoms aus dem eben angeführten Grunde doch noch ein inneres Moment gehören muß. Dies kann nur den Zellen selbst innewohnen und zwar meines Erachtens nur darin bestehen, daß außer der dauernden Wucherungsfähigkeit, welche allen Zellen von

Hause aus und den Schaperschen Wachstumszentren besonders zukommt, bestimmte Organzellen mancher Individuen eine noch stärkere Wucherungsfähigkeit von Hause aus, also vom embryonalen Leben her haben. Eine derartige embryonale Veranlagung, welche wohl meist mit den Schaperschen Wachstumszentren zusammenfällt und welche auf Grund der von Weigert und Ribbert angegebenen Bedingungen erst ausgelöst wird und sich nur bei Vorhandensein der weiter von Ribbert betonten Momente frei entfalten kann, möchte ich annehmen, um so allein mir eine Vorstellung machen zu können, warum zwar einerseits das primäre Leber- — meist Gallengangscarcinom — fast nur bei bestehender Cirrhose, andererseits aber doch nur in einem kleinen Teil der Cirrhosen vorkommt.

Nehmen wir aber eine embryonale letzte Entstehungsursache der Lebercarcinome an, so läßt es sich besonders leicht verstehen, warum dieselben meist von den Gallengängen ausgehen, in denselben Fällen aber an Leberzellen erinnernde Bildungen, eventuell mit Gallensekretion, sich finden, und in anderen Fällen nur solide Zellhaufen entstehen. Leitet sich doch auch entwicklungsgeschichtlich die Leberzelle von den Gallengangsepithelien ab. Die Unregelmäßigkeit im embryonalen Leben wird zumeist einer Zeit entsprechen, da die Leber noch nicht gebildet ist, und noch mehr indifferente Zellen dem Gallengangsystem angehörend vorliegen. Sind diese Tumoren von ihnen abzuleiten, so enthalten sie jene Tubuli, aber da aus jenen Zellen ja die Leberzellen entstehen sollten, auch diesen gleichende. Wenn jene sich ganz in solche verwandelten oder besonders, wenn mit besonderer Wucherungsfähigkeit versehene Zellgebiete einem etwas späteren, embryonalen Stadium, in dem schon Leberzellen vorhanden sind, entstammen, entstehen nur aus soliden Leberzellen entsprechenden Massen zusammengesetzte Tumoren. So lassen sich die Uebergänge der beiden Formen und die vorzugsweise Ableitung von den Gallengängen mit der Annahme einer embryonalen Veranlagung leicht erklären.

Referate.

Flatten, H., Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung.
Schneider, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Breslau etc.
Rieger, Die übertragbare Genickstarre im Kreise Brieg etc.
Schmidt, Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Liegnitz etc. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, Heft 2.)

Der vorliegende Bericht behandelt vorwiegend die epidemiologische Seite der Genickstarreerkrankung, welche Schlesien im Jahre 1905 betroffen hat. Die Epidemie von 1905 ist nur durch ganz vereinzelte Erkrankungen mit derjenigen im Jahre 1898 verbunden. Ihren Hauptsitz und die größte Ausbreitung fand sie in dem dichtbevölkerten industriereichen Bezirk der Kreise Beuthen, Tarnowitz und Kattowitz, welche sich auch durch rege Beziehungen nach dem Auslande auszeichnen, und es kommt nach Flatten die Möglichkeit einer Einschleppung aus den Grenzländern Russisch-Polen und Galizien, wo in den letzten Jahren stets zahlreiche Erkrankungen an Genickstarre zur Kenntnis kamen, für die letzte Epidemie sehr in Betracht. Die Epidemie begann mit einzelnen sporadischen Fällen im oberschlesischen Industriebezirk und breitete sich daselbst sowie auch längs der Hauptverkehrsader, die von Oberschlesien über Breslau nach Berlin zieht, langsam aus. Januar und Februar 1905 stieg die Zahl der Erkrankungen langsam an, erreichte im März und April ihren Höhepunkt, sank dann, so daß im Juli und August nur noch vereinzelte Fälle vorkamen. Die Gesamterkrankungsziffer betrug im Regierungsbezirk Oppeln 3085, im Regierungsbezirk Breslau 136, davon im Kreise Brieg 43, und im Regierungsbezirk Liegnitz 27 Fälle. Sie betraf meist die Industriebevölkerung. Sie befiel in ausgesuchter Weise das zarteste Kindesalter bis zu 6 Jahren, trat aber auch in späteren Jahren auf und verschonte in vereinzelten Fällen selbst das höhere Alter bis über 70 Jahre nicht. Die Mortalität betrug ca. 67 Proz. der Fälle. Die meisten starben am 2.—5. Krankheitstag, viele erst nach 5—8 Wochen und noch später, manche raffte der Tod in weniger als 6 Stunden hinweg. Die Inkubation betrug 3—4 Tage. Eine durchgehende auffällige Erscheinung war das Auftreten und die Verbreitung der Erkrankung in Einzelfällen, niemals in gehäuften Fällen, auch nicht in Schulen oder gemeinsamen Arbeitsstätten. Ursache ist die geringe Empfänglichkeit der meisten Menschen für die Erkrankung, die sich trotz Infektion nicht oder nur in einer leichten Halsentzündung äußern kann, sowie die geringe Widerstandsfähigkeit des Erregers. Der spezifische Erreger ist der Meningococcus intracellularis. Er wird nur durch Kontakt von Mensch zu Mensch übertragen. Die größte Rolle spielen dabei gesunde, d. h. nicht erkrankte und nicht empfängliche Menschen, sogenannte

Kokkenträger. Der Erreger siedelt sich in dem Nasenrachenraum an und gelangt wahrscheinlich auf dem Blutwege in die weichen Hirnhäute.

Für Bekämpfung der Epidemie bestand die Einrichtung der Anzeigepflicht, möglichster Isolierung der Kranken in Hospitälern und der Desinfektion meist mit Formalindämpfen. Zur Erkennung der Erkrankung leistete die Lumbalpunktion und die Agglutinationsprobe hervorragende Dienste. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Flügge, Die im hygien. Inst. der Kgl. Univ. Breslau während der Genickstarreepidemie im Jahre 1905 ausgeführten Untersuchungen. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, Heft 2.)

Im ganzen wurden 232 verschiedene Sendungen von 193 Personen stammend untersucht und zwar Lumbalflüssigkeit, Nasen- und Rachenschleim, Leichenmaterial und Blutproben. Die Resultate stimmen im wesentlichen mit denen von v. Lingelsheim überein. Nach Flügge ist der Meningococcus intracellularis mit größter Wahrscheinlichkeit als der spezifische Krankheitserreger anzusehen. Sein Nachweis gelingt am leichtesten aus der Lumbalflüssigkeit. Aus Nasen-Rachensekret gelingt er nur kurze Zeit nach der Entnahme und durch das Kulturverfahren, da mikroskopisch ähnliche Bakterien häufig sind. Die gramnegativen Diplokokken gedeihen am besten auf Rinderblutserum- und besonders Ascites-Agarplatten und stellen zarte schleierartige, durchscheinende, weißliche, oft bräunlich irisierende, scharfrandige und zähschleimige Kolonieen dar. Sie sind wenig widerstandsfähig, lassen sich nur relativ kurze Zeit übertragen. Ueppiges Wachstum, grampositives Verhalten ist ein Hinweis auf Anwesenheit anderer überwuchernder Kokken. Sie werden durch die üblichen Desinfektionsmittel, am besten Formaldehyddämpfe, leicht abgetötet. Entschiedene Beachtung verdient nach Fl. als diagnostisches Mittel die Prüfung des Patienten- bezw. Rekonvalescentenblutserums nach dem Prinzip der Widalschen Reaktion. Ueber die Wege der Verbreitung ist zur Zeit kein sicheres Urteil möglich, die Infektion vom Kranken aus ist zweifelhaft, gefährlicher scheinen die an leichter Angina erkrankten oder gesunden Kokkenträger zu sein. *Kurt Ziegler (Breslau).*

v. Lingelsheim, Die bakteriologischen Arbeiten der Kgl. hygienischen Station zu Beuthen O.-Schl. während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, Heft 2.)

Das Resultat der Untersuchungen ist aus rund 3600 Einzeluntersuchungen gewonnen. In 31 wenige Stunden nach dem Tode sezierten Fällen erwiesen sich die Meningen eben sichtbar verändert oder mit allen möglichen Uebergängen in dicke gelbgrüne Eiterkappen verwandelt. In allen Fällen ließ sich der Weichselbaumsche Coccus nachweisen. Meist in Reinkultur, nur bei 5 foudroyant verlaufenden Fällen fand sich als Zeichen von Mischinfektion noch ein grampositiver Diplococcus. Dabei bestanden an Gehirn und Meningen Zeichen entzündlichen Oedems; eigentlicher Eiter fehlte. Die Meningokokken liegen bei akutesten Fällen oft extracellulär; wo sich Eiter gebildet hat, meist intracellulär, dicke Eitertrauben älterer Fälle sind bisweilen steril. Der Nachweis in den übrigen Organen gelang unter 40 Leichen 3mal im Herzblut, 2mal in der Milz, 2mal in broncho-pneumonischen Herden, 1mal in eitrigem Pleuraexsudat. Bei foudroyanten Fällen bestehen, verursacht durch Mischinfektionen, die

Zeichen septischer Organveränderungen. Der Nachweis der Meningokokken gelingt in diesen Fällen nur innerhalb der ersten 24 Stunden.

Von 308 Punktionsflüssigkeiten enthielten 180 die Meningokokken in Reinkultur, 18 außerden noch einen Diplococcus und Staphylococcus, 27 waren steril, der Rest enthielt verschiedene Bakterien. Der Meningococcus war stets gramnegativ. Intracellulär gelegen gestattet er nach L. die Diagnose auf epidemische Cerebrospinalmeningitis mit ausreichender Sicherheit. Extracellulär können Verwechslungen mit Diplococcus crassus, D. mucosus, D. pharyngis flavus II und Micrococcus cinereus in Betracht kommen. Die kulturellen und morphologischen Merkmale derselben sind genau beschrieben.

Der Meningococcus gedeiht am besten auf Ascitesagar (1 : 3), nächstdem auf Serumagar, Wassermannschem Nutroseserumagar, Blutagar, Löfflerschem Diphtherienährboden. Die Kultur ist nach 24 Stunden rund, grau durchscheinend, schwach erhaben, homogen; ältere Kulturen enthalten häufig kristallinische Auflagerungen. Mikroskopisch sieht man gramnegative Diplo- und Tetrakokken von verschiedener Größe und Färbetendenz. Sie brauchen zum Wachstum genuines Eiweiß. Die beste Reaktion des Nährbodens ist bei Neutralisation von $^1/_2$ der natürlichen Säure der Bouillon erreicht. Er ist obligat aërob, das Temperaturoptimum liegt zwischen 35° und 38°. Er ist äußerst empfindlich gegen Austrocknung, stirbt bei Belichtung in direktem Sonnenlicht nach 4—6 Stunden ab.

Das wichtigste Bakterium für Mischinfektion ist der Diplococcus crassus, ein meist grampositiver, etwas plumperer Coccus, den v. L. mit dem Jägerschen Coccus für identisch hält. Sein biologisches Verhalten ist genau beschrieben.

Die Untersuchung der Nasenrachensekrete ergab, daß hauptsächlich im oberen Teil des Pharynx sich die Meningokokken ansiedeln. Verwertbar sind nur Untersuchungsresultate von den ersten Krankheitstagen, später finden sich meist andere Bakterien, besonders Micrococcus catarrhalis und Pneumokokken. Wichtig ist die Entdeckung, daß rund 10—15 Proz. der anscheinend gesunden Personen des nächsten Verkehrs der Erkrankten vorübergehend, selten bis zu 3 Wochen, im Rachenraum Meningokokken beherbergen, also „Kokkenträger“ darstellen.

Eine weitere Stütze für die Spezifität der Meningokokken bildet der Nachweis deutlich spezifisch agglutinierender Wirkung des Blutserums an Genickstarre erkrankter Personen.

Nach v. L. ist der Meningococcus intracellularis der spezifische Erreger der Genickstarre. Die Eingangspforte liegt wahrscheinlich im Pharynx. Der Weg in die Gehirnhäute ist ungewiß. Die Uebertragung geschieht nach v. L. von Person zu Person durch unmittelbaren Kontakt oder Tröpfcheninfektion im Flüggeschen Sinne. Die Uebertragung kann eventuell durch eine lange Kette für die Erkrankung nicht disponierter Personen (Kokkenträger) vermittelt werden. *Kurt Ziegler (Breslau).*

v. Lingelsheim u. Leuchs, Tierversuche mit dem Diplococcus intracellularis (Meningococcus). (Klin. Jahrb. Bd. 15, 1906, Heft 2.)

Die Meningokokken sind für Mäuse pathogen. Sie sterben nach intraperitonealer Gabe von 3 N.-Oe. innerhalb 24 Stunden. Meerschweinchen sind noch etwas empfindlicher, weiße Ratten dagegen unempfänglich, Kaninchen sehr wenig empfänglich. Injektion von Kulturen in die Pharynx-

wand von Meerschweinchen, einem Kaninchen und einer Meerkatze war erfolglos, ebenso Impfung der vorderen Augenkammer. Tierpassage bewirkt keine Verstärkung, sondern eklatante Abschwächung der Virulenz.

Versuche der direkten Infektion des Spinalkanals bei Ziegen, einem Hund und 8 Affen führten zu dem Ergebnis, daß Ziege und Hund nicht besonders empfänglich sind. Dagegen gelang es bei Affen, besonders bei Hundspavianen, klinisch und pathologisch-anatomisch die Erkrankung nachzuahmen.

Das Serum einer mit Meningokokken behandelten Ziege zeigte zweifellos gewisse Schutzwirkungen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Kolle u. Wassermann, Untersuchungen über Meningokokken. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, Heft 2.)

Auch die Untersuchungen von K. und W. ergaben, daß der Meningococcus einen spezifischen Krankheitserreger darstellt. Unter 144 untersuchten Personen fand er sich nur bei einem an Genickstarre leidenden und einem mit einem solchen in Berührung gekommenen. Ferner gelang es durch Vorbehandlung von Kaninchen und besonders Pferden, am schlechtesten von Ziegen, ein spezifisch agglutinierendes Serum herzustellen, welches die homologen, d. h. zur Vorbehandlung verwandten Stämme am stärksten agglutiniert. Der Titer für Kaninchenserum betrug für den homologen Stamm 1 : 1500, für das Pferdeserum 1 : 3000. Normales Serum beider Tiere agglutinierte für manche Stämme in einer Verdünnung von 1 : 100—1 : 200. Die Agglutinabilität der einzelnen Stämme schwankt sehr. Der Meningococcus zeigt typische Semmelform, auch Tetraden und Involutionsformen, ist gramnegativ. Er bildet niemals Ketten, ist schwer züchtbar, am besten auf Ascitesagar, dann Löfflerschem Serum. Der Nährboden muß gut alkalisch reagieren, vor Licht geschützt werden. Die Kokken bilden auf Agar einen glasigen, gleichmäßig grau durchscheinenden, saftigen Rasen, bilden niemals Pigment, sie gehören zu den empfindlichsten Bakterienarten. Kälte, Sonnenlicht, Trockenheit tötet sie rasch. Am empfänglichsten für die Infektion sind Meerschweinchen (Dosis letalis $^1/_2$—3 Oesen). Kaninchen sind gegen die giftigen Leibessubstanzen der Kokken sehr empfindlich. Zwei Affenversuche, subdurale und Infektion des Nasenrachenraums, waren erfolglos. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Göppert, Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, Heft 3.)

Verf. stützt seine Erfahrungen auf über 200 klinisch untersuchte Fälle und 87 Sektionen von Genickstarreerkrankungen.

Eine besondere, durch bekannte Dyskrasieen, insbesondere die exsudative Diathese bedingte Disposition zur Erkrankung scheint nach G. nicht zu bestehen. Als Eintrittspforte kommt wahrscheinlich die ganze Schleimhaut des Respirationstraktus von der Nasenhöhle und ihren Nebenhöhlen bis zu den Lungenbläschen in Betracht, ohne daß eine bestimmte Stelle dafür maßgebend wäre. Petechieen, Schwellung des Lymphapparates und entzündliche Erscheinungen des Magendarmtraktus, Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen im Anfangsstadium der Erkrankung weisen auch auf diese Teile als Eintrittspforten hin. Die Weiterverbreitung scheint Verf. auf dem Lymph- und Blutwege möglich.

Die Sektion von 26 foudroyant verlaufenen Fällen ergab keine sicheren Anhaltspunkte für typische primäre Lokalisation der Entzündungserscheinungen in den Meningen. Dieselben sind ganz verschieden ausgeprägt. Das Chiasma scheint nicht dem Prädilektionssitz des primären Eiters zu entsprechen. In überwiegender Zahl der Fälle bestand nur diffuse Trübung der weichen Häute über den vorderen zwei Drittel der Konvexität. Auffällig war das Freibleiben des Occipitallappens. Die Ventrikel sind bald leer, bald mit trübem, eitrigem oder hämorrhagischem Exsudat gefüllt. Des weiteren sind die klinischen Symptome besprochen, unter denen das Auftreten klonischer Krämpfe und das fast nie fehlende Erbrechen zu Beginn, die Ueberempfindlichkeit gegen passive Bewegungen, das Auftreten von Herpes zwischen dem 2. und 6. Tage, vor allem die Nackensteifigkeit und das Kernigsche Symptom, ferner auch Mittelohrentzündungen, seltener Iridocyklitiden als Hinweis auf hämatogene Infektion, roseola- und masernähnliche Exantheme zu nennen sind.

Bei Erkrankungen des frühesten Kindesalters fehlen häufig Nackenstarre und Kernigsches Symptom. Die Erkrankung verläuft dabei meist nach 2 Typen, indem einmal Auftreibung des Kopfes, Klaffen der Nähte, Vorwölbung der Fontanellen mit Bewußtseinstrübungen bestehen, während andererseits Uebererregbarkeit bei klarem Bewußtsein das Krankheitsbild beherrscht, anatomisch ausgezeichnet durch ausgebreitete Konvexitätseiterungen. Charakteristisch für das Säuglingsalter ist ferner das frühzeitige Auftreten eines Hydrocephalus. Bei diesem fehlt meist nach kurzem initialem Fieberstadium Temperaturerhöhung, die Kinder sind skelettartig abgemagert, die Beine meist steif und im Knie gebeugt. Die klinischen Begleitsymptome wechseln. Nach dem pathologisch-anatomischen Befund unterscheidet G. dreierlei Arten von Hydrocephalus: 1) Fälle mit völligem Verschluß sämtlicher Ausfuhrwege durch fibröse Veränderungen der Arachnoidea. 2) Fälle mit verschlossenem Foramen Magendi und sekundärer Erweiterung der Foramina Luschkae, über deren äußeren Oeffnungen sich cysternenartige Erweiterungen bilden können. 3) Als häufigsten Typus Fälle ohne organisches Stromhindernis. Das Entstehen der letzten Art erklärt G. aus dem Fortbestehen der Infektion mit gesteigerter Sekretion wesentlich seröser Flüssigkeit und der bestehenden Kachexie, welche geringen Gewebsturgor und damit leichtere Erweiterung der Stirnhöhlen bedingt. Die Schlußbemerkungen über die Therapie beweisen nur die zur Zeit noch recht wenig wirksamen Hilfsmittel. Das Wesentlichste leistet eine Behandlung nach den allgemeinen Prinzipien der Krankenpflege.

Kurt Ziegler (Breslau).

Altmann, Zur Prognose der übertragbaren Genickstarre. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, Heft 3.)

Nach As. Beobachtungen war die Prognose der Erkrankung während der letzten Epidemie quoad vitam sehr schlecht, unter 193 beobachteten Fällen starben 130, unter den Rekonvalescenten erholte sich der größte Teil körperlich und geistig gut, etwa der vierte Teil hatte das Gehörvermögen eingebüßt, ein kleiner Teil zeigte leichte Störungen der Geistestätigkeit. Ueber Verlauf und Ausgang lassen sich in der fieberhaften Periode keine Schlüsse ziehen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Meyer, E., Bericht über rhinolaryngologische Beobachtungen bei der Genickstarreepidemie 1905. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, Heft 3.)

Unter 32 frischen Fällen fanden sich bei 21 ausgesprochene entzündliche Veränderungen im Nasenrachenraum, einmal gingen dieselben nachweislich den meningitischen Symptomen voraus. Die Keilbeinhöhle ist mit Sicherheit nicht der Weg der Infektion zu den Meningen. Vergleichende Untersuchungen an gesunden und erkrankten Individuen ergaben keine sicheren Anhaltspunkte für die Anschauung, daß bestimmte anatomische Veränderungen, speziell Hyperplasieen der Rachenmandeln, zur Infektion prädisponieren. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Westenhoeffer, Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarreepidemie von 1905. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, Heft 4.)

Vorausgeschickt sei, daß der Nachweis von Meningokokken nur im frischen Ausstrichpräparat, dagegen nie im gehärteten und geschnittenen histologischen Präparat gelingt.

Was die Erkrankung der Hirnhäute betrifft, ist die Dura selten im Sinne einer basalen Pachymeningitis haemorrhagica int. erkrankt, die vielleicht zum Teil eine Folge der Lumbalpunktion darstellt. Von den weichen Hirnhäuten ist in exquisiter Weise die Arachnoidea befallen. Die „grüne Haube“ stellt eine Arachnitis purulenta dar, die Gefäßhaut, die eigentliche Pia, ist, besonders deutlich an dem Freibleiben der Furchen kenntlich, nicht befallen. Die Eiterung beginnt basilär in der Cysterna chiasmatis und breitet sich von da weiter aus, besonders gern auf den Oberwurm. Die Scheiden des Nervus opticus sind im gleichen Sinne verändert, während der Bulbus olfactorius oder die Dura über den Siebbeinzellen freibleibt. Die Rückenmarkshäute bieten das gewöhnliche Bild eitriger Entzündung. Die basalen Gehirnnerven sind oft eitrig infiltriert; die Infiltration kann sich weit in die peripheren Teile fortsetzen, so besonders längs des Trigeminus bis über sein Ganglion hinaus und des Oculomotorius. Die Eiterung kann auch auf die Augen- und Gaumensegelmuskeln übergreifen. Ganglion ciliare, otcum und semilunare bleiben frei. Die Hypophyse ist stets von Eiter umgeben, der mit dem der Cysterna chiasmatis kommuniziert, die Drüsenläppchen dagegen bleiben wahrscheinlich infolge mangelnder interfollikulärer Lymphräume frei. Encephalitische Herde können durch direkte Fortleitung von der Oberfläche, z. B. einem Pyocephalus her oder im Anschluß an Gefäßthrombosen entstehen. Pyocephalus entsteht manchmal schon am 1. Tage, geht bei längerer Dauer in Hydrocephalus über. W. fand ferner stets hypertrophische, entzündlich geschwollene Rachentonsillen mit Beteiligung der angrenzenden Gewebsteile, er nimmt ferner an, daß bei Kindern von Beginn an eine aufsteigende Erkrankung des Mittelohrs und der Keilbeinhöhlen besteht; ferner sah er stets entzündliche Schwellung der Nacken- und Halslymphdrüsen. Kieferhöhlen sind selten, Siebbeinzellen fast nie erkrankt. Weitere Befunde sind bronchopneumonische, durch Meningokokken verursachte Herde, myokarditische Herde, sehr selten Endocarditis.

Die Infektion läßt Verf. durch Einatmung geschehen, die Erreger setzen sich im lymphatischen Nasenrachenring, besonders der Rachentonsille fest, von wo die Nachbarschaft infiziert wird. Betreffs des Weges der Meningokokken zu den Hirnhäuten denkt Verf. an die Möglichkeit der Keimverschleppung durch Leukocyten längs Gefäß- oder Nervenbahnen oder an die Blutbahn, ohne sich sicher zu entscheiden. Das sprunghafte Auftreten erklärt W. durch die individuelle Disposition, welche durch eine Hyperplasie des lymphatischen Systems, den sog. Lymphatismus, bedingt ist.

Ob die Beobachtungen und Schlüsse W.s aus 29 Sektionsergebnissen sich verallgemeinern lassen, scheint im Hinblick auf die Untersuchungen Göpperts, Meyers u. a. recht fraglich. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Kirchner, M., Die übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905. (Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, Heft 4.)

Verf. gibt nochmals einen kurzen Ueberblick über die Erkrankungsziffer an Genickstarre in Preußen während der letzten Jahre und besonders die Zahl der Erkrankungen im Jahre 1905, hebt als wichtigstes Ergebnis der Forschungen die definitive Bestätigung von der Spezifität des Weichselbaumschen Diplococcus für die Genickstarre hervor, während dem Jägerschen Mikroorganismus diese Bedeutung nicht zukommt. Er weist ferner auf die wahrscheinliche Eintrittspforte des Erregers, nämlich den Nasenrachenraum hin, ferner die wertvolle Entdeckung sog. Kokkenträger für die Uebertragung der Erkrankung. Zum Schluß folgen Bemerkungen über die Notwendigkeit der Desinfektion und der Verhütungsmaßregeln sowie ihre zweckmäßige Durchführung. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Dieudonné, Beiträge zur Aetiologie der Genickstarre. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 4.)

Verf. berichtet über eine kleine Epidemie von Genickstarre, bei der konstant der Micrococcus meningitidis intracellularis als Erreger nachgewiesen wurde. (Verf. führt andererseits einen Fall an, bei dem nur der Pneumococcus gefunden wurde.) Die Meningokokken waren in den meisten Fällen auch im Nasensekret und im Blut nachweisbar. Die Züchtung aus dem Blut empfiehlt Verf. als sehr sicher und brauchbar, er betont andererseits, daß in allen Fällen die mikroskopische Diagnose nicht genügt, sondern daß das Kulturverfahren und die Agglutination zur Sicherung der Diagnose herbeigezogen werden muß. Letzteres ist besonders auch angebracht, wenn man während einer Epidemie bei nicht von Meningitis betroffenen, aber an katarrhalischen Erscheinungen leidenden oder auch gesunden Individuen den Nachweis der Anwesenheit des Micrococcus meningitidis führen will; als differentialdiagnostisch kommt dabei hauptsächlich der Micrococcus catarrhalis Pfeiffer in Betracht. Verf. konnte bei Nasenkatarrhen unter 29 Individuen 4mal, bei Gesunden unter 39 Individuen 5mal im Nasensekret mikroskopisch und kulturell Meningokokken nachweisen. Er betont die Wichtigkeit dieser Befunde. Bei Gesunden, die keine Berührung mit Genickstarrekranken hatten, wurde nie der Meningococcus gefunden.

Huebschmann (Genf).

Benham, Ch. H., The bacteriology of a „common cold". (Brit. med. Journ., 5. Mai 1906, S. 1023.)

Unter 27 Fällen von „Allgemeinerkältung", meist mit Rachenerscheinungen, fanden sich Staphylokokken in 48, Streptokokken in 24 und diphteroide Bacillen in 95 Proz. Mit letzteren beschäftigt sich Verf. speziell. Genaue Tabellen geben die Anzahl etc. der Mikroorganismen an. Die Differentialdiagnose des diphtheroiden Mikroorganismus, den Verf. seiner Figuration gemäß als „Bac. septus" bezeichnet, gegenüber dem Klebs-Löfflerschen, dem Xerose-, dem Hofmannschen und Cantleyschen Bacillus wird ausführlicher behandelt, sie beruht wesentlich auf dem verschiedenen

Wachstum in kohlehydrathaltigen Nährböden. In 48 Proz. fand sich noch der „Micrococcus catarrhalis“ Gordons. Verf. glaubt diesen Bakterien pathogene Eigenschaften vindizieren zu können, — in zwei Meerschweinchenversuchen traten leichte Krankheitserscheinungen auf.

Goebel (Breslau).

Soprana, Ueber im Körper latente Bakterien und die Möglichkeit ihrer Verbreitung im Organismus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 6.)

Verf. macht sich zur Aufgabe, zu ermitteln, ob ein an einer entfernten Körperstelle eingeimpfter Mikroorganismus zu einer aseptischen Verletzung auf die Oberfläche zu gelangen und sich dort weiter zu entwickeln vermag. Er hatte positive Resultate mit Pneumobacillus Friedländer und Bac. icteroides, negative mit Saprophyten, wie Sarcina und Prodigiosus, und den toxischen, wie Diphtheriebacillus. Er weist auf die Wichtigkeit dieser Resultate für die chirurgische Praxis hin. Versuche, mit der Nahrung eingeführte Bakterien (Prodigiosus, Streptococcus, Pyocyaneus) in solchen aseptischen Verletzungen nachzuweisen, blieben erfolgos.

Huebschmann (Genf).

Dörr, Ueber die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 5—6.)

Nachdem aus Experimenten Kikuchis viele Dinge hervorgegangen waren, die sich nach Verf. schwer mit der Bailschen Aggressinlehre vereinigen ließen, prüft er die infektionsbefördernde Wirkung keimfrei gemachter Exsudate von einigen Mikroben, die Halbparasiten im Sinne Bails sind, und kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Die durch Bakterien (Choleravibrionen, Typhusbacillen, Dysenteriebacillen, Staphylokokken) erzeugten Peritonealexsudate enthalten variable Mengen gelöster, durch spezifische Präzipitine nachweisbarer Bakteriensubstanzen; sie führen zur Entwicklung derselben Immunkörper, so daß kaum ein Grund besteht, die toxische Wirkung solcher Exsudate von der der darin gelösten Bakteriensubstanzen zu differenzieren.

2) Es wäre möglich, daß derartige Exsudate eine infektionsbefördernde Wirkung besitzen analog den Bakterienextrakten und Bakteriengiften.

3) Der experimentelle Nachweis einer solchen Infektionsbeförderung wird jedoch sehr erschwert, ja ist einwandfrei kaum zu erbringen, weil die individuelle Disposition der Versuchstiere gegen „subletale“ Dosen lebender Bakterien eine außerordentlich variable ist. Die nicht genügende Berücksichtigung dieser Umstände täuscht bei kleineren Versuchsreihen leicht Erfolge in der einen oder anderen Richtung vor.

Huebschmann (Genf).

Levy, E., und **Blumenthal, Franz,** Ueber die bakterizide Wirkung des Zuckers. Immunisierung vermittelst trockner, durch Galaktose abgetöteter Typhusbacillen. (Med. Klinik, 1906, No. 16, S. 411.)

Die Verff. haben durch Versuche gefunden, daß Zuckerlösungen in hohen Konzentrationen bakterizide Wirkung besitzen. Sie konnten mittelst

50-proz. Traubenzuckerlösung oder mit 25-proz. Galaktoselösung die verschiedensten Bakterien bei Temperaturen von höchstens 40° nach mehr oder minder langer Zeit abtöten.

Da das Verfahren ohne allzu eingreifende Weise auf die Leibessubstanzen der Bakterien vor sich geht, so arbeiteten sie auf dieser Grundlage ein neues Immunisierungsverfahren zunächst für den B. typhi aus.

Von einem Typhusstamm stellten sie sich mit Galaktose nach dem oben angedeuteten Verfahren ein Pulver dar und injizierten es gelöst in physiologischer Kochsalzlösung Kaninchen und Meerschweinchen subkutan, einmal auch intraperitoneal, und konnten dadurch hohe Grade von Immunität erzeugen.

Funkenstein (München).

Boidin, L., Recherches expérimentales sur les poisons de la bactéridie charbonneuse. (Poisons adhérents extraits par des dissolvants des matières grasses.) (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1905, S. 695—707.)

Eine Injektion der mit Aether oder Chloroform extrahierten, emulgierten Fettkörper von Milzbrandbacillen in das Zellgewebe verschiedener Tierarten führt an der Injektionsstelle dieselbe lokale Reaktion herbei wie die Milzbrandbacillen selbst. Man findet ein ziemlich beträchtliches Oedem, das durch Exsudation einer seroalbuminösen Flüssigkeit bedingt ist. Später wandern in diese ödematösen Partien zahlreiche Leukocyten ein, die nekrotisch werden und dann eine weißliche, halbweiche Masse bilden, die nur langsam resorbiert wird. Die Injektion abgetöteter Bacillen ruft eine mit der durch die Fettextrakte bedingten absolut identische Läsion hervor. Die Injektion virulenter Milzbrandbacillen erzeugt eine Reaktion, die sich von den vorhergehenden nur durch die Abwesenheit der Leukocyteneinwanderung unterscheidet.

Nach intratrachealer Injektion von Fettextrakten, abgetöteten und virulenten Milzbrandbacillen sind an den Lungen ganz analoge Veränderungen wie im Unterhautzellgewebe zu beobachten.

In keinem Falle hatte die Injektion der Fettextrakte im Zustande der Emulsion eine Allgemeinerkrankung zur Folge. Waren die Fettextrakte vorher in Oel löslich gemacht, so wurde nie eine lokale Reaktion beobachtet, sondern die Tiere magerten ab, wurden kachektisch und gingen in Zeit von 12 Stunden bis 28 Tagen zu Grunde. Leider war dieser Ausgang nicht in allen Versuchen konstant, so daß sichere Angaben über die Bedingungen, unter denen diese toxische Wirkung auftritt, nicht gemacht werden können.

W. Risel (Leipzig).

Weil, E., u. **Nakayama, H.,** Die Phagocytosebehinderung des Subtilis durch das Subtilis-Aggressin. (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 3.)

Das Aggressin des Subtilis ist befähigt, die Phagocytose des Heubacillus durch die Meerschweinchenleukocyten im Reagenzglas zu verhindern. Diese Phagocytenbehinderung kommt nicht zustande durch Heubacillenextrakte oder Meerschweinchenserum, in welchem Heubacillen gewachsen sind. Die Phagocytosebehinderung beruht wahrscheinlich darauf, daß das Aggressin im Verein mit den Bacillen die Leukocyten schädigt. Die Phagocytosebehinderung durch das Subtilisaggressin ist spezifisch.

Hedinger (Bern).

Dieudonné, A., Steigerung der Agglutininbildung durch nicht spezifische Stoffe. (Med. Klinik, 1906, No. 22, S. 575.)

Verf. hat Versuche angestellt über den Einfluß von leukocytenvermehrenden Stoffen auf die Bildung von Agglutininen bei Tieren, die früher immunisiert waren, aber zur Zeit der Versuche keine Agglutinine mehr im Serum hatten. Zur Erzeugung der Hyperleukocytose wurde 2-proz. Nukleinsäure, 5-proz. Aleuronat- und 10-proz. Hetollösung verwandt. Auf die Injektion der beiden erstgenannten Stoffe trat keine beträchtliche Agglutininbildung auf, während auf die Hetoleinspritzung bei Tieren, die 2 Monate zuvor immunisiert waren, erneute Agglutininbildung auftrat, dagegen gelang es nicht mehr bei Tieren, die 4 und 7 Monate vorher immunisiert worden waren. *Funkenstein (München).*

Porges u. Prantschoff, Ueber die Agglutinabilität von Bakterien, besonders des B. typhi. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 4—6.)

Die Auffassung, daß die Agglutinabilität der Bakterien von der Menge der von ihnen gebildeten Eiweißstoffe (Proteïne) abhängig ist — zumal da ihre Suspensionsstabilität (Fällung mit Ammoniumsulfat) mit der Agglutinabilität vollständig parallel geht — diente Verff. als Richtschnur bei ihren Untersuchungen. Damit stimmen denn auch ihre Resultate im großen und ganzen überein. Spontan agglutinierende Bakterien z. B., die qualitativ mit dem Agglutinin wie normale Bakterien, nur minder intensiv, reagieren, agglutinieren überhaupt nicht mehr bei Zusatz von Agglutininüberschuß und zeigen so einen vollständigen Parallelismus zu der ausflockungshemmenden Eigenschaft eiweißartiger Kolloide. Gegen die Aussalzung verhalten sich spontan agglutinierende Bakterien wie Kolloide und Suspensionen geringer Stabilität, eben wegen Fehlens der suspensierenden Wirkung der Eiweißkörper, während normale Bakterien den sogenannten stabilen eiweißartigen Kolloiden entsprechen würden. Bei Erhitzen auf 80° schwindet die Spontanagglutination und tritt bei längerem Erhitzen auf 100° wieder auf, was Verff. dadurch erklären, daß bei kurzem Erhitzen im Innern der Zelle befindliche Eiweißstoffe an die Oberfläche treten und bei weiterem Erhitzen durch Hydrolyse schwinden.

Für inagglutinable Kulturen, wie sie sich zumal bei frischer Züchtung aus dem Tierkörper finden, stellen Verff. fest, daß durch einstündiges Erhitzen auf 100° die Inagglutinabilität aufgehoben wird; sie erklären dies wieder durch eine teilweise Hydrolyse der Bakterienproteïne, deren Bildung bei frisch aus dem Tierkörper gezüchteten Stämmen vermehrt ist. Verff. weisen auf die praktische Bedeutung dieser Erscheinung für die diagnostische Spezifizierung von Bakterien hin. Die von Bail behauptete Inagglutinabilität von aus Exsudaten gewonnenen Kulturen leugnen Verff., stellen vielmehr nur eine Agglutinationsverzögerung fest. Bei Kulturen jedoch, bei denen die Inagglutinabilität an bestimmte Züchtungstemperaturen gebunden ist, kommen Verff. ebenfalls zu dem Schluß, daß dieselbe dort durch vermehrte Proteïnbildung bedingt ist.

Bei Versuchen, die Agglutinabilität durch besondere Züchtungsbedingungen zu modifizieren, werden Aenderungen ohne bestimmte Gesetzmäßigkeit beobachtet; es zeigt sich im Verlauf dieser Versuche, namentlich bei Experimenten mit spontan agglutinierenden Bakterien, daß viele Kulturen aus einer schwerer und einer leichter agglutinierenden Varietät bestehen können.

Zum Schluß kommen Verff. noch einmal auf die Theorie der Agglutination zu sprechen und betonen, daß alle bei der Agglutination beobachteten Erscheinungen sich mit der Auffassung vertragen, daß es sich um eine kolloidale Fällungserscheinung handelt. *Huebschmann (Genf).*

Hefferan, Agglutination and biological relationship in the prodigiosus group. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 5.)

Die Resultate werden so zusammengefaßt:

Agglutinationsversuche an einer Serie von dem Bacillus prodigiosus mehr oder weniger nahestehenden Organismen zeigen:

1) Einen hohen Grad von Wechselwirkung zwischen den Gliedern der Gruppe, welche auf Grund der Zuckergärungsprobe in eine Klasse gerechnet werden.

2) Identität der Reaktion bei Stämmen, die nachweislich von denselben vor 8 oder 10 Jahren gewonnenen Kulturen herstammen und in verschiedenen Laboratorien aufbewahrt wurden.

3) Agglutinationsreaktion zwischen den Gliedern der Gruppe, die die Tendenz zeigten, ihre Fähigkeit, Pigment zu bilden, zu verlieren, einschließlich eines Stammes, welcher nur ein lösliches rotes Pigment bildete. Keine Reaktion wurde indessen mit B. fluorescens liquefaciens oder B. lactis erythrogenes erhalten.

4) Große Unregelmäßigkeit und Ungleichheit zwischen biologisch nahe verwandten Gliedern der Gruppe.

Der Unterschied zwischen der Fähigkeit, Agglutinin zu bilden, und der Agglutinabilität ist in einigen Fällen deutlich durch das Vorhandensein einer klebrigen Kapsel an den Bacillen bedingt. Andererseits besitzen leicht agglutinable Kulturen zuweilen kein entsprechend hohes Vermögen, Agglutinin zu bilden. *Huebschmann (Genf).*

Rothberger, Ueber die Regeneration der Agglutinine nach Blutverlusten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 4 u. 5.)

Verf. stellte sich die Frage, wie sich der Gehalt des Blutes an Typhusagglutinin nach Entfernung eines Teils desselben durch den Aderlaß verhalte. Er experimentierte an 22 Kaninchen: bei 7 wurde der einfache Aderlaß gemacht, bei 9 wurde das Blut durch das eines anderen nicht behandelten Tieres ersetzt und 6 Tiere dienten zur Kontrolle. Verf. betont zunächst, daß man bei solchen Versuchen das Intervall nach der letzten immunisatorischen Einspritzung insofern berücksichtigen müsse, als sich die Antikörperbildung nach seinen eigenen Untersuchungen und nach denen anderer Autoren stets in einer eigenartigen, ziemlich gesetzmäßigen Kurve bewegt. Unter Berücksichtigung dieses Umstandes stellt er fest, daß eine Neubildung von Agglutinin nach einem Blutwechsel nur vorgetäuscht wird; dieselbe sei nicht als eine Regeneration des verlorengegangenen Agglutinins aufzufassen, sondern als eine Folge des durch die letzte Injektion auf die agglutininbildenden Organe ausgeübten Reizes; der durch einen Blutwechsel herbeigeführte Verlust an Agglutinin wirke also nicht als Reiz für die Agglutininbildung. Desgleichen bewirkte auch der einfache Aderlaß keine Steigerung der Agglutininbildung; der durch den Aderlaß auf die blutbildenden Organe ausgeübte Neubildungsreiz hatte also keinen Einfluß auf die Agglutininbildung. *Huebschmann (Genf).*

Manwaring, On the so-called complementoid of hemolytic serum. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, Heft 4.)

Die mit Kurven illustrierten Ausführungen werden so zusammengefaßt:

1) Eine Aenderung des relativen Betrages von Ambozeptor und „Komplementoid“ ändert hämolytisches Serum derart, daß direkte quantitative Vergleiche zwischen ihm und nicht alteriertem Serum unmöglich sind.

2) Dieses erklärt zum Teil die qualitative Aenderung, die in erhitztem hämolytischen Serum nach Zusatz von Blutkörperchen beobachtet wurde.

3) Der Zusatz von „Komplementoid“ zum hämolytischen Serum erhöht zuerst schnell seine hämolytische Kraft. Weiterer Zusatz verringert sie, läßt sie unverändert oder erhöht sie noch mehr, was anscheinend in letzter Linie von der Dauer der Erhitzung des „Komplementoids“ abhängt.

4) Die Wirkung des „Komplementoids“ ist so ausgesprochen, daß quantitative Bestimmungen, die nicht seine Gegenwart in Betracht ziehen, praktisch wertlos sind. Dieses findet auf den vorliegenden ähnliche Experimente Anwendung, die die Basis für die Lehre von der „Komplementablenkung“ und des Antikomplementes sind.

5) Es würde schwierig sein, die volle Wirkung des „Komplementoids“ vermittels der existierenden Hypothesen der Serumwirkung zu erklären.

6) Es wird kein bestimmter Schluß gezogen, ob das „Komplementoid“ wirklich ein Degenerationsprodukt des Komplementes ist, oder ob es nicht eine Mischung von Spaltungsprodukten von anderen Komplementen des Serums ist, oder von gewissen bisher unbekannten thermolabilen Komponenten des normalen Serums. *Huebschmann (Genf).*

Grund, Ueber organspezifische Präzipitine und ihre Bedeutung. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1905, Heft 1 u. 2.)

Durch Injektion von Organpreßsäften gelang es leicht, Präzipitine zu erzeugen. Zur Erzielung einer spezifischen Absättigung von Immunsera muß durch quantitative Versuche das Reaktionsoptimum, durch Wägung des Niederschlags oder den Vergleich der entstehenden Trübung, bestimmt werden. Für Blut und eine Anzahl Organe (Milz, Muskel) vom Rind und Menschen ließen sich spezifische Präzipitine nachweisen, welche Verf. auf den Gehalt an spezifischen Eiweißkörpern bezieht. Diese gehören nicht zu den Nukleoproteïden. Im Nephritisharn ließen sich keine Nierenbestandteile durch spezifische Präzipitinreaktion nachweisen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Sata, A., Ueber die Wirkung und die Spezifizität der Cytotoxine im Organismus. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Path., Bd. 39, 1906, Heft 1.)

Es ist nicht möglich, ein ausführliches Referat der Untersuchungen von Sata zu geben. Sata stellte sich die Aufgabe, die durch Cytotoxine verursachten Veränderungen der Körperorgane pathologisch-anatomisch und histologisch möglichst genau zu erforschen. Die Bedeutung einer solchen Untersuchung braucht kaum betont zu werden. Die Versuchsreihe Satas ist sehr beträchtlich und kann hier nicht in Ausführlichkeit gebracht werden. Eines der wichtigsten Resultate ist die Feststellung, daß die Wirkung der Cytotoxine im Organismus und in vitro keine absolute Spezifizität besitzt. Das stimmt mit neueren Untersuchungen überein. Wenn aber auch keine absolute Spezifizität vorhanden ist, so läßt sich doch eine relative sehr gut nachweisen, namentlich im quantitativen Sinne. Allen Cytotoxinen gemeinsam ist eine mehr oder weniger ausgesprochene hämolytische Wirkung, doch ist diese Wirkung beim Hepatotoxin und Nephrotoxin z. B. viel weniger ausgesprochen als beim Hämolysin. Morphologisch lassen sich als Hauptwirkung der Cytotoxine nachweisen: Zerstörung der roten Blutkörperchen, Gefäßveränderungen, in den parenchymatösen Organen Entzündung, Degeneration, Nekrose. Von einem bestimmten Cytotoxin wird anscheinend das entsprechende Organ am schnellsten beeinflußt, so fand Sata z. B. bei akuten Vergiftungen mit Nephrotoxin die Niere stark verändert, während die Leber nicht betroffen war.

Für etwaige praktische Verwertung der Cytotoxine sind die Versuche von Sata sehr wichtig. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Bauer, J., Ueber den Nachweis der präzipitablen Substanz der Kuhmilch im Blute atrophischer Säuglinge. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 22.)

Nachdem der Verf. schon bei 3 Kindern mit Pädatrophie mit Erfolg das Blut auf Kuhmilcheiweiß mittelst der Bordetschen Präzipitinreaktion untersucht hatte, konnte er in einem neuen Fall von Pädatrophie mit aller Sicherheit nach der von Moreschi beschriebenen Methode der Komplementablenkung bei einem Gemisch von präzipitogener Substanz und Präzipitin im Blut das Vorkommen von Kuhmilcheiweiß feststellen.

Hedinger (Bern).

Salvendi, Ueber die Wirkung der photodynamischen Substanzen auf weiße Blutkörperchen. (Deutsches Arch f. klin. Med., Bd. 87, 1906, Heft 3 u. 4.)

Die Versuche ergaben, daß photodynamische Substanzen, vor allem Rose bengale und dichloranthracendisulfosaures Natron, schwächer Eosin und Fluorescin, die Leukocyten des Frosches, wie auch die Leukocyten der Warmblüter, ebenso wie Paramäcien und Flimmerepithelien schädigen. Die Schädigung tritt bei Leukocyten und Flimmerepithel langsamer ein als bei Paramäcien. Lymphocyten sind weit empfindlicher als Leukocyten.

Kurt Ziegler (Breslau).

Orth, J., Ueber Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis im besonderen (nach Untersuchungen von Dr. Speroni). (Dtsche med. Wochenschr., 1906, No. 3.)

Nach einigen Bemerkungen über die historische Streitfrage nach der Herkunft der Exsudatzellen führt Verf. zunächst aus, daß bei der tuberkulösen verkäsenden Pneumonie die Hauptmenge der Exsudatzellen nicht von desquamiertem Lungenepithel, sondern von emigrierten, hämatogenen großen Lymphocyten gebildet wird. Bei Meningitis konnte entsprechend den Resultaten der Lumbalpunktion ein sonst nicht beachteter Unterschied zwischen eitrigen und tuberkulösen Prozessen festgestellt werden. Im ersten Falle wird die typische Exsudatzelle von den neutrophilen polymorphkernigen Leukocyten dargestellt, denen sich spärliche Lymphocyten und von den Adventialzellen stammende Makrophagen hinzugesellen, während bei der tuberkulösen Meningitis eine Anfüllung der Subarachnoidalräume mit Lymphocyten, zunächst kleineren, dann größeren, vorhanden ist, obwohl eine Beteiligung von Makrophagen auch hierbei nicht fehlt. Aus einigen Präparaten geht zweifellos hervor, daß auch die Lymphocyten aus dem Blut stammen und die Gefäßwand aktiv durchwandern.

Gierke (Freiburg i. B.).

Speroni, Ueber das Exsudat bei Meningitis. (Arb. aus d. Path. Inst. zu Berlin, Hirschwald 1906, p. 160.)

I. Bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica fand Verf. in allen untersuchten Fällen als Erreger den „Diplococcus intercellularis meningitis“,

gewöhnlich in einer Vakuole des Protoplasmas der neutrophilen Leukocyten liegend; sowohl die Kerne wie das Protoplasma dieser Leukocyten zeigen zahlreiche Degenerationserscheinungen.

Die Verstärkung der Diapedese der neutrophilen Leukocyten aus dem Blut in die Subarachnoidealräume hat ihren Grund in dem chemotaktischen Einfluß der Diplokokken auf die Leukocyten; diese wirken stark phagocytär auf jene.

Die im Exsudat in geringer Zahl vorhandenen Lymphocyten und Mononukleären üben phagocytäre Eigenschaften auf Exsudatzellen und Detritus, nur wenig auf die Bakterien aus.

Die Zellen der Adventitia der Gefäße wuchern, werden frei und verschlingen als Makrocyten Leukocyten und rote Blutkörperchen.

II. Bei der Pneumokokken- und Streptokokkenmeningitis enthält das Exsudat große Mengen von Fibrin; die Zahl der polynukleären Leukocyten ist größer als die der mononukleären.

III. Bei der tuberkulösen Meningitis sind die in der Adventitia der Venen liegenden jungen, durch Tuberkelbacillen hervorgerufenen Tuberkel aus mononukleären Lymphocyten und ganz spärlichen mononukleären Leukocyten zusammengesetzt.

Die Epitheloidzellen sind Lymphocyten, welche sich im Beginn der käsigen Degeneration befinden.

Die gerinnbare Flüssigkeit des Exsudats enthält Fibrin, viel in den akuten, wenig in den chronischen Fällen, wo es auch ganz fehlen kann.

In den akuten Fällen sind im Exsudat die Lymphocyten, in den chronischen die großen Mononukleären überwiegend.

Schrumpf (Straßburg).

Erben, Franz, Cytologische und hämatologische Untersuchungen bei primärem Endothelioma pleurae. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 2.)

E. fand bei Untersuchung des Pleuraexsudates Endothelzellen, Vakuolenzellen, große Zellkomplexe mit Gebilden, die den Leydenschen „Vogelaugen“ entsprechen, wenig neutrophile, viel zahlreichere eosinophile Leukocyten, Lymphocyten und spärliche rote Blutkörperchen. Die Blutuntersuchung ergab nach eingetretener Pneumonie deutliche Eosinophilie. Der Befund von eosinophilen Zellen im Pleuraexsudat ist ein noch selten beschriebener und vorläufig für die Diagnosestellung noch nicht verwertbar.

Lucksch (Czernowitz).

Wolff-Eisner, A., Ueber aktive Lymphocytose und Lymphocyten. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 9 u. 10.)

In dieser Arbeit widerlegt der Verf. namentlich den Einwand Israels (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 18), daß das Erscheinen der Lymphocyten in Exsudaten nicht darauf zurückzuführen sei, daß sie, chemotaktischen Reizen folgend, z. B. in die Peritonealhöhle austreten, sondern daß die Lymphanhäufung nach der Injektion bestimmter Substanzen in die Peritonealhöhle durch ein Einfließen der Lymphe in den Peritonealraum bedingt sei.

Nach W. unterliegt es keinem Zweifel, daß die Lymphocyten Bewegungs- und Emigrationsfähigkeit haben und daß eine aktive Lymphocytose vorkommt.

Hedinger (Bern).

Reis, Ueber die Parinaudsche Conjunctivitis, zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. (Gräfes Arch. f. Ophthalm., Bd. 63, 1906, Heft 1, S. 46.)

Die Parinaudsche Conjunctivitis (unregelmäßige Vegetationen bedeutender Größe in der Bindehaut des Lides, einseitig, ohne Hornhautbeteiligung, mit gleichzeitigen Halslymphomen) liefert ausgezeichnetes Material zur Untersuchung der Plasmazellen. Sie entstehen aus Bindegewebszellen, und zwar durch ein Uebergangsstadium epithelioider Form hindurch; schließlich atrophieren die Plasmazellen und können durch den Blutstrom wegtransportiert werden. *Best (Dresden).*

Ledingham, On the vacuolated mononuclear cells in the blood of the guinea-pig. (Lancet, 1906, Vol. 1, No. 24.)

Ein großer Teil der mononukleären Zellen des Meerschweinchens enthält Vakuolen, die die Größe des Zellkernes erreichen können; der Kern dieser Zellen enthält ein charakteristisches netzartiges Gerüst, das wie aus einzelnen Stäbchen zusammengesetzt erscheint. Niemals hat Verf. die Vakuolen in Polynukleären gefunden. Bei Tieren, die weniger als 3 Wochen alt waren, suchte Verf. die Zellen vergebens, auch ein Fötus, in dessen Placenta sie zahlreich waren, enthielt sie nicht. Die meisten Zellen sind in der Milz, und zwar nur in der Pulpa, zu finden. — Die Frage, ob die Vakuolen „Sekretstoff" enthalten oder ob sie durch einen parasitären Organismus verursacht sind, konnte Verf. nicht entscheiden.

Gümbel (Charlottenburg).

Bernard, L. et **Salomon, M.,** Sur l'histogénèse des tubercules rénaux d'origine toxi-bacillaire. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, S. 664—668.)

Durch Injektion der in Chloroform und in Aether löslichen Toxine von Tuberkelbacillen erhielten Verff. in den Nieren Tuberkel von typischer Struktur. Die durch die in Chloroform gelösten Toxine erzeugten Tuberkel erfahren bald eine fibröse Umwandlung, die durch die in ätherlöslichen Toxine erzeugten gehen in Verkäsung über. Die sogenannten epitheloiden Zellen der Tuberkel gehen nach der Meinung der Verff. aus einer Umwandlung nicht nur der bindegewebigen Elemente, sondern auch des Epithels des Harnkanälchen hervor. Neben den degenerativen Veränderungen findet sich eine lebhafte Reaktion in Form reichlicher Zuwanderung von Leukocyten, die durch Phagocytose die Reste der zu Grunde gegangenen Gewebsbestandteile in sich aufnehmen. *W. Risel (Leipzig).*

Bernard, L. et **Salomon, M.,** Sur les lésions non folliculaires expérimentales dues au bacille de Koch. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, S. 708—712.)

Bei Hunden und Kaninchen erhielten Verff. nach intraarterieller Injektion von Tuberkelbacillen auf dem Endocard, besonders des linken Ventrikels, der Aortenintima, dem Pericard, in den Nieren zahlreiche gelbe scharfbegrenzte Knötchen, die Miliartuberkeln täuschend ähnlich aussehen. Es erwiesen sich jedoch die Knötchen auf dem Endocard und der Aortenintima als kleine von Bacillen durchsetzte Fibrinherde, die noch von dem Endothel bedeckt waren. Nur unter dem Endocard und in den Binde-



gewebsspalten des Myocard fanden sich Tuberkel von der typischen Struktur. Die Knötchen unter dem Pericard bestanden aus Leukocytenanhäufungen, zwischen denen einige epitheliale Zellen lagen. In den Nieren fand sich neben typischen Tuberkeln eine diffus verbreitete Leukocyteninfiltration im Zwischengewebe, Vergrößerung und Zellinfiltration der Glomeruli mit Kapselverdickung, Quellung und Nekrose des Kanälchenepithels mit Bildung von Cylindern im Kanälchenlumen.

Bei intravenöser Injektion der Bacillen (an Kaninchen) entwickelten sich keinerlei Veränderungen am Herzen, dagegen ähnliche Veränderungen an den Nieren, wie die oben beschriebenen. Noch deutlicher zeigte sich diese „tuberkulöse interstitielle Nephritis“ nach subkutaner oder intraperitonealer Injektion der Tuberkelbacillen.

Verff. glauben auf Grund dieser Versuche, daß von der Entwickelung kleinster fibrinöser Herdchen oder Leukocyteninfiltrate bis zur Bildung typischer Tuberkel alle Uebergänge existieren als Reaktion des Organismus auf die Einverleibung der Tuberkelbacillen. *W. Risel (Leipzig).*

Fenwick, Hurry, The accurate delineation of tuberculous foci in early disease of the kidney in women before operation is undertaken. (Brit. med. journ. 27. Jan. 1906.)

Verf. glaubt aus einer dislozierten, retrahierten, geröteten Uretermündung auch ohne positiven Bacillenbefund auf Tuberkulose der Niere, und zwar speziell des unteren und oberen Nierenpols schließen zu können, und gibt als Beweis für diese Ansicht Krankengeschichte und ausgezeichnete Bilder (des kystoskopischen Bildes und der exstirpierten Nieren) eines Falles. Dies Phänomen fand F. in 18 Proz. seiner Fälle und viel mehr beim weiblichen, als beim männlichen Geschlecht. *Goebel (Breslau).*

Mirabeau, S., Ueber Nieren- und Blasentuberkulose bei Frauen. (Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäkologie, Bd. 23, 1906, Heft 2.)

Die Blasentuberkulose ist so gut wie immer ein sekundärer Vorgang, eine Infektion von der Niere her und steht mit der Genitaltuberkulose in keinem Zusammenhang. In mindesten 50 Proz. ist die Nierentuberkulose einseitig. Zur Frühdiagnose ist die Palpation eines verdickten Ureters (vaginale Untersuchung) ein wertvolles klinisches Symptom. Bei einseitiger Erkrankung ergibt sich die Funktionsfähigkeit der nicht erkrankten Niere mit genügender Sicherheit aus der klinischen Beobachtung und der chemischen und mikroskopischen Untersuchung des isoliert aufgefangenen Urins. In zweifelhaften Fällen kann die funktionelle Nierendiagnostik wertvolle Aufschlüsse geben. Als Therapie bei einseitiger Erkrankung kommt nur die frühzeitige Nephrektomie in Betracht, wobei auch bestehende Schwangerschaft keine Kontraindikation abgibt. *Schickele (Straßburg).*

Talma, S., Pyurie durch Leukocytose, Leukocytose-Pyämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 22.)

Der Verf. teilt 2 Fälle mit, bei denen es zu einer reichlichen Ausscheidung von Leukocyten im Urin kam, ohne daß die Nieren und die ableitenden Harnwege krank gewesen wären. Die polynukleären Leuko-



cyten, die im ersten Fall 94,4 Proz. der 43200 Leukocyten pro cmm ausmachten, gelangten also aus den Glomerulusschlingen in die Harnröhrchen und weiter in die großen Harnwege. *Hedinger (Bern).*

Sultan, Ueber lokale Eosinophilie der Niere. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

S. exstirpierte bei einer Frau, die an kolikartigen Schmerzen der linken Nierengegend litt und deren Harn reichlich eosinophile Zellen aufwies, wegen Tumorverdacht die betreffende Niere. Dieselbe zeigte neben zahlreichen stecknadelkopfgroßen gelben Herdchen einen größeren keilförmigen scharf abgesetzten Bezirk von gelblich verwaschener Zeichnung. Mikroskopisch fand sich hier eine reichliche Ansammlung von eosinophil granulierten Zellen, Schwund von Harnkanälchen und ältere fibröse Veränderungen der Glomeruli. S. folgert aus diesem Befund, daß es eine Form der interstitiellen Nephritis gibt, welche auf eine Niere beschränkt bleibt und deren Infiltrationszellen fast ausschließlich aus massenhaft angehäuften eosinophilen Zellen bestehen. Durch den Gehalt des Harnes an eosinophilen Zellen würde man die Diagnose stellen können.

Trotz der zahlreichen Untersuchungen über Blut- und Gewebseosinophilie läßt sich nicht sagen, unter welchen Bedingungen immer eine Eosinophilie auftritt und ob eine lokale Entstehung der eosinophilen Zellen möglich ist. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Policard et **Garnier, M.,** Altérations cadaveriques des épithéliums rénaux. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 59, 1905, S. 678.)

Verf. haben durch Untersuchung von Nierenstückchen, die sie der Leiche zu verschiedener Zeit nach dem Tode entnahmen, die kadaverösen Veränderungen festzustellen gesucht. Dieselben beginnen schon $^1/_4$ Stunde nach dem Tode aufzutreten und nehmen in den ersten 4 Stunden am stärksten zu. Die Art der Veränderung in den verschiedenen Kanälchensystemen ist die gleiche, ebenso der Grad der Veränderung. In den Malpighischen Körperchen treten in den Endothelien der Gefäße und der Kapsel Granulationen auf. Stärkere Veränderungen zeigen die Zellen der Tubuli contorti: das acidophile Protoplasma wird basophil, der Kern ändert nach einer halben Stunde seine Form, wird acidophil; Nucleoli und Kernmembran bewahren ihre Basophilie. Der Bürstenbesatz bleibt bestehen, dagegen zerfallen die Heidenhainschen Stäbchen zu Körnchen. Die Henleschen Schleifen zeigen erst später geringe Veränderungen.

Blum (Straßburg).

Richarz, Adolf, Ein Fall von arteficieller akuter Nephritis nach Gebrauch von Perubalsam. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 19, S. 909/910.)

Mitteilung eines Falles von rasch tödlich endender akuter parenchymatöser hämorrhagischer Nephritis, die rasch im Anschluß an eine energische Krätzebehandlung mit 10-proz. Perubalsamsalbe auftrat.

Oberndorfer (München).

Klieneberger, C., Quecksilberschmierkuren und ihre Einwirkung auf die Harnorgane. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 481.)

Ein wesentlicher Unterschied in der Einwirkung der grauen Salbe auf Syphilitiker und Nichtsyphilitiker besteht nicht. In fast 85 Proz. der Fälle erfolgt auf die übliche Inunktionskur eine schwere Urinveränderung. Es tritt eine fast immer konstante hyaline Cylindrurie gelegentlich schon nach 5 Tagen, manchmal erst nach 4 Wochen, nur ausnahmsweise nach Aussetzen der Behandlung auf und kann 10 Tage bis 10 Wochen dauern.

Neben der hyalinen Cylindrurie findet man sehr selten eine Vermehrung der Zellen des Sedimentes. Eine Vermehrung der Epithelien und Leukocyten wurde nur bei stärkerer allgemeiner Intoxikation gefunden und nie bei der offenbar hier vorhandenen schweren Nierenschädigung eine vermehrte Ausscheidung von granulierten und Zellcylindern vermißt. Neben den hyalinen Cylindern kamen öfter einzelne zum Teil ausgelaugte Erythrocyten, abgesehen von der ersten Zeit der Schmierkur, vor.

Die hyaline Cylindrurie ist von sonstigen Erscheinungen der chronischen Quecksilbervergiftung unabhängig; sie ist nicht abhängig von einer durch die Quecksilberresorption veranlaßten Albuminniere. Eine erhebliche Albuminurie wurde nur einmal beobachtet. In allen Fällen verschwand im Laufe der Beobachtung trotz Fortsetzung der Behandlung die Albuminurie, dagegen blieb die Cylindrurie bestehen.

Die Bildung der hyalinen Cylinder dürfte in dem Bereich der secretorischen Epithelien zu suchen sein. *Rolly (Leipzig).*

Fioretti, E., La decapsulazione del rene nelle nefriti sperimentali da cromato di ammonio. (Policlinico, Sez. pratica, 1906, No. 32.)

Aus seinen Untersuchungen schließt Verf. folgendes:

1) Bei normalen Nieren bedingt ein Ablösen der Kapsel nur vorübergehende Veränderungen der Nierensubstanz, wie man an der leichten, im Anschluß an die Operation auftretenden Albuminurie und an den histologischen Veränderungen sieht, die aber schon nach ungefähr 10 Tagen wieder verschwinden. 2) Auf die Abtragung der Kapsel folgt eine Neubildung von perirenalem Bindegewebe, das in ungefähr 10 Tagen das Aussehen einer wahren Kapsel annimmt, sehr reich an Gefäßen ist und die Niere überall umgibt. 3) Infolge der Adhäsionen, welche sich zwischen der entkapselten Niere und dem umgebenden Gewebe bilden, findet auch eine Neubildung von Gefäßen statt, durch welche die endorenale Zirkulation mit der der benachbarten Gewebe (Capsula adiposa, Netz, Lendenmuskeln etc.) in Verbindung gesetzt wird. 4) Durch subkutane Injektionen von Ammoniumchromat erhält man eine hauptsächlich parenchymatöse Nephritis. 5) Bei nephritischen Nieren führt die Entkapselung in dem Allgemeinzustande des Epithels der Harnkanäle eine Besserung herbei. 6) Die Neubildung von Harnkanälchen, die in der nicht operierten Niere kaum angedeutet ist, ist in der entkapselten Niere infolge der Gefäßneubildung und der verbesserten Blutzirkulation sehr deutlich und ausgesprochen. 7) Noch drei Monate nach der Entkapselung hat die ausgebildete Kapsel keine Neigung, sich zurückziehen.

O. Barbacci (Siena).



Widal et **Konchère,** Rapport de différentes substances azotées retenues dans le sérum sanguin au cours du mal de Bright. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 245.)

Bei gewissen Formen von Nephritis enthält das Blut mehr Harnstoff als normalerweise; Verff. haben in mehreren solchen Fällen die Mengen desselben und diejenigen anderer eventuell in Betracht kommender N-haltiger Substanzen quantitativ ermittelt. In den vorliegenden Fällen macht der Harnstoff die Hauptmenge des nicht koagulabeln Stickstoffs aus, während die übrigen Bestandteile kaum oder nur wenig vermehrt waren. Verff. beziehen daher die „Azotämie" auf Retention von Harnstoff.

Blum (Straßburg).

Hirschfeld, F., Ueber Arteriosklerose und Nephritis. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 13 u. 14.)

Man nimmt im allgemeinen an, daß sich auf dem Boden einer allgemeinen Arteriosklerose eine Nierenentzündung (Nierensklerose oder arteriosklerotische Schrumpfniere) entwickeln kann, deren Verlauf dem der genuinen Schrumpfniere gleiche und sogar durch das Hervortreten von Herzsymptomen im Krankheitsbild besonders ungünstig sei. Anatomisch ähneln die Verändernngen bei der arteriosklerotischen Schrumpfniere namentlich im mikroskopischen Bilde denen bei der Atrophie der Niere im Greisenalter. Klinisch ist die Greisenniere charakterisiert durch Oligurie, das Ausbleiben der reichlichen Urinausscheidung nach starker Flüssigkeitszufuhr bei einzelnen und die geringe Entwickelung der Polyurie bei dem Diabetes der Greise sowie während der Erholung von Kompensationsstörungen bei irgendwelchen Greisenerkrankungen. In mehreren Fällen, in denen anatomisch echte arteriosklerotische Schrumpfniere festgestellt wurde, fehlten sowohl die Herzhypertrophie wie auch während des Lebens die Symptome einer gestörten Herztätigkeit. Demnach erscheint die arteriosklerotische Nephritis nicht als eine maligne Form der gewöhnlichen Schrumpfniere, sondern sie entspricht mehr der gewöhnlichen Atrophie der Niere bei Greisen. Hiermit stimmt überein, daß bisher noch nie die Entwicklung einer echten Nephritis auf dem Boden einer verbreiteten Arteriosklerose bei Greisen festgestellt wurde, ebenso wie bei hochbejahrten Diabetikern das Hinzutreten einer Nierenentzündung noch nicht beobachtet wurde.

Hedinger (Bern.)

Wallerstein, P. S., Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Harncylinder. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 296.)

Auf Grund experimenteller Untersuchungen von Hunden und Kaninchen glaubt Verf., daß die hyalinen Cylinder sich aus degeneriertem, zerfallenem und metamorphosiertem Epithel der Harnkanälchen bilden. Bei Darmstörungen findet man im Urin nicht selten epitheliale, granulierte, hyaline Cylinder, degeneriertes Epithel, weiße und rote Blutkörperchen, bisweilen ohne Albumen. Experimentell gelang es dem Verf. durch künstlich erzeugte Koprostase und Gallenstauung bei Tieren eine reine Cylindrurie ohne die geringsten Eiweißbeimengungen hervorzurufen. Und bei diesen reinen Cylindrurien konnte wieder deutlich nachgewiesen werden, daß die hyalinen Cylinder aus dem Epithel der Harnkanälchen entstehen.

Rolly (Leipzig).



Manca, P., Il rene del cane dopo l'ablazione completa dell'apparecchio tiro-paratiroideo. (Sperimentale, 1905, Fasc. VI.)

Die hauptsächlichen Ergebnisse der Untersuchungen des Verf. über die pathologische Anatomie der Nieren des Hundes nach der Thyreo-Parathyreoidektomie lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen: 1) Wenn die Folgeerscheinungen der Thyreo-Parathyreoidektomie auftreten, ist die Niere regelmäßig mit erkrankt. 2) Innerhalb gewisser Grenzen sind die eben erwähnten Erscheinungen den Nierenveränderungen direkt proportional; letztere können aber sogar ganz deutlich vorhanden sein, wenn die erwähnten Symptome sich erst kaum bemerkbar gemacht haben. Man kann also die Blumsche Behauptung, daß die Nierenveränderungen nur dann beobachtet werden, wenn das Tier die Operation eine genügend lange Zeit überlebt hat, nicht durchaus bestätigen. 3) Die Nierenveränderungen infolge der Thyreo-Parathyreoidektomie haben, im Gegensatz zu der Blumschen Ansicht, nicht irgend etwas Spezifisches. Oft kommen interstitielle Veränderungen zusammen mit parenchymatösen vor, im allgemeinen aber haben die letzteren ein bedeutendes Uebergewicht. 4) Ueberleben die temporär immunisierten Tiere die Thyreo-Parathyreoidektomie eine genügend lange Zeit, und zwar unter normalen Lebensbedingungen, und zeigen sie erst spät chronische Erscheinungen, die mehr oder weniger an Myxödem erinnern, so bestehen in der Niere die Merkmale einer mehr oder weniger ausgebreiteten fettigen Degeneration der Epithelien, während die akuten entzündlichen Veränderungen entweder ganz fehlen oder nur wenig Wichtigkeit haben. *O. Barbacci (Siena).*

Donath, J. und **Landsteiner, K.,** Ueber paroxysmale Hämoglobinurie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 173.)

Die Verf. hatten früher gezeigt, daß durch oxalsaures Kalium flüssig erhaltenes Blut von drei Hämoglobinurikern nach Abkühlung und dann folgender Erwärmung auf Körpertemperatur eine intensive Hämolyse zeigte. Dieselbe ist durch die besondere Beschaffenheit des Serums und nicht durch die Blutkörperchen hervorgerufen. Die Blutkörperchen absorbieren in der Kälte ein Toxin (Lysin) aus dem Serum der Hämoglobinurikers (nicht aus anderm Serum!) und die mit dem Lysin so beladenen Blutkörperchen werden von einem beliebigen menschlichen Serum (infolge seines Gehaltes an Komplement) nachher bei Erwärmen gelöst.

Durch Erwärmen auf 50° wird das Hämoglobinurikerserum inaktiviert, durch Zusatz von fremdem menschlichen Serum wieder reaktiviert.

Nur bei progressiver Paralyse konnte ein ähnliches Hämolysin im Blute nachgewiesen werden, dagegen erwies sich das Vorhandensein desselben bei dieser Krankheit nicht als konstant. Für das Zustandekommen der Anfälle von Hämoglobinurie müssen noch andere Umstände, in erster Linie wohl Gefäßinnervationsstörungen, maßgebend sein, da bei progressiver Paralyse Hämoglobinurieen gewöhnlich fehlen. *Rolly (Leipzig).*

De Vecchi, B., Sulla resezione sperimentale dei nervi renali. (Soc. med.-chir. di Bologna, 27 Giugno 1905.)

Die Durchschneidung der Nierennerven auf nur einer Seite, auch bei darauffolgender oder vorangehender Nephrektomie der anderen Seite führt ebenso wie die doppelseitige Durchschneidung dieser Nerven nicht den Tod der betreffenden Tiere herbei, sondern bedingt nur degenerative Ver-

änderungen an den Zellen des Organs, und zwar wird hiervon sowohl die Niere der Seite betroffen, an der die Durchschneidung vorgenommen worden war, als auch, wenn auch in geringem Maße, die auf der eventuell unverletzt gebliebenen Seite liegende. Diese Veränderungen sind jedoch nur vorübergehend, denn einige Tage nach der Operation zeigt das Parenchym wieder seine normale Struktur. *O. Barbacci (Siena).*

Liepmann, Zur Biologie der Placenta. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 56, 1905, Heft 1, S. 232.)

Die Placenta hat, wie mit der Präcipitinreaktion einwandfrei darzutun ist, eine hohe Organspezifität; mittels der biologischen Untersuchungsmethoden wird der direkte Uebergang von mütterlichen Eiweißstoffen durch die placentare Scheidewand ins Nabelschnurblut, also die elektive Resorption der Chorionzotten, dargetan.

Rein chemisch läßt sich auf verschiedene Weise feststellen, daß der Placenta ein spezifischer Chemismus innewohnt, ganz ähnlich wie dem Magendarmkanal, und daß die Nährbestandteile des mütterlichen Organismus erst umgewandelt, abgebaut und neu aufgebaut werden müssen, ehe sie dem kindlichen Organismus zugeführt werden können.

Kurt Kamann (Breslau).

De Nigris-Urbani, B., Nota anatomo-patologica sulle alterazione sifilitiche della placenta. (Policlinico, Sez. pratica, 1905, No. 41.)

Aus den Beobachtungen des Verf. ergibt sich, daß man bei syphilitischen Veränderungen der Gefäße des Nabelstranges, welche auf einen syphilitischen Prozeß sehr hohen Grades schließen lassen, nicht entsprechende Veränderungen im Placentargewebe vorfindet. In den vom Verf. untersuchten Fällen hat es sich fast immer vollkommen normal gezeigt. Besonders sind ferner die Zotten nebst ihren Gefäßen verschont geblieben, dies ist der äußerste Punkt, an dem man Veränderungen infolge syphilitischer Infektion wahrnehmen könnte. *O. Barbacci (Siena).*

Zimmermann, H., Ein Fall von indirekter traumatischer Ruptur der Placenta. (Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 11, 1906, Heft 1.)

Eine 26-jährige Viertgebärende sprang zum 2. Stockwerk hinaus und zog sich eine Malleolenfraktur zu. Sie stürzte auf das Gesäß auf, verspürte aber keine Schmerzen im Abdomen. Nach einigen Stunden Auftritt von Wehen, Herztöne nicht mehr zu hören, Abgang von mäßig viel Blut aus der Scheide. Kind spontan geboren, frischtot. Nachgeburtszeit ohne Komplikationen. Die Placenta ist an ihrem Rande auf 3–4 cm durch ihre ganze Dicke durchgerissen. Dieser Riß setzt sich auf der fötalen Seite in den Eihäuten noch weiter fort, so daß auf ca. $2^1/_2$ cm Amnion und Chorion, auf weitere 7 cm nur Amnion durchtrennt sind. An der Stelle, wo beide Eihäute durchrissen sind, setzten sich zwei ca. $^1/_2$ cm lange Sprünge auch in die Nachgeburtssubstanz hinein. Der Riß im Amnion ist messerscharf, ebenso sind die Rißflächen und -Ränder des Placentagewebes scharf und glatt.

Der Riß ist jedenfalls auf den Sturz aus dem Fenster zurückzuführen. Beim Aufschlagen mußte im Bereiche des unteren Poles der Gebärmutter-

höhle durch das anprallende Fruchtwasser und Kind eine plötzliche starke Druckerhöhung entstehen, die genügte, um Eihäute und Placenta zur Ruptur zu bringen, während die viel resistentere Uteruswand nicht geschädigt wurde. Die Gewalt hat also von innen nach außen eingewirkt. — Dieser Fall ist der einzige sicher beobachtete von Ruptur der Placenta ohne gleichzeitige Ruptur der Uteruswand. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Jung, Ph., Ein Fall von Tuberkulose des schwangeren Uterus und der Placenta. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 23, 1906, Heft 2.)

41-jährige Kreißende, die wegen Tuberkulose des Cranium, der Nase und der Wirbelsäule in chirurgischer Behandlung war. Spontane normale Frühgeburt. Hohes Fieber im Wochenbett (Uterussekret steril); Exitus $2^1/_2$ Wochen post partum. Sektion ergibt: Encephalitis acuta partialis, ausgedehnte käsige Bronchitis beider Lungen. In den Nieren und im Mark des rechten Femur vereinzelte Tuberkel; Ascites, tuberkulöse Peritonitis, Darmtuberkulose. Der Uterus ist stark vergrößert, von einem stinkenden Blutkoagulum erfüllt; die Schleimhaut im Fundus ulceriert, käsige Endometritis. Beiderseitige tuberkulöse, käsige Salpingitis. In der Placenta ließen sich keine tuberkulöse Herde nachweisen; in der der Placenta noch anhaftenden Decidua sind auf weite Strecken hin ausgedehnte Bezirke mit einer dichtgedrängten Menge von Leukocyten infiltriert, an anderen Stellen ist bereits eine Verkäsung des Gewebes eingetreten. Nirgends Tuberkel oder Riesenzellen. Tuberkelbacillen ließen sich sowohl in den infiltrierten als in den verkästen Partieen feststellen. Auch in den Gefäßen der Decidua wurden sie in Menge nachgewiesen. In dem Endometrium des puerperalen Uterus waren gut ausgebildete Tuberkel vorhanden, ohne Riesenzellen, mit zahlreichen Tuberkelbacillen erfüllt, außerdem noch massenhafte Kokken. Ziemlich wahrscheinlich ist die Verbreitung der Infektion auf hämatogenem Wege entstanden. Allerdings kann auch die Möglichkeit diskutiert werden einer Infektion der Placenta von der tuberkulösen Salpingitis her, eine descendierende Infektion also. Vielleicht spräche auch die hauptsächliche Lokalisation im Fundus uteri hierfür. Die Infektion der Placenta ist im Laufe der Schwangerschaft entstanden. Sie kann aber kaum für den Eintritt der Frühgeburt verantwortlich gemacht werden, sondern diese ist mit größerer Wahrscheinlichkeit auf das bestehende hohe Fieber zurückzuführen. Vorliegender Fall ist der 20., in dem Tuberkulose der Placenta sich nachweisen ließ. Durch diese Fälle ist erwiesen, daß die Tuberkulose schon in utero von der Mutter auf das Kind übertragen werden kann und daß also im strengsten Sinne hereditäre Tuberkulose anerkannt werden muß.

Schickele (Straßburg i. E.).

Martin, E., Zur Aetiologie letaler Atonien post partum. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 23, 1906, Heft 2.)

Die schwere Atonie, der die Kreißende erlag, ist auf eine hochgradige Verdünnung der Uteruswand zurückzuführen. Das Placentargewebe war in die Muskulatur hineingedrungen, die wohl vor Eintritt der Gravidität schon in einem Zustande ausgedehnter chronischer Entzündung sich befand. Auch die Schleimhaut des Uterus muß zu dieser Zeit hochgradig verändert gewesen sein; es kam zu keiner richtigen Deciduabildung, so daß ihre

spärliche Anlage von den Trophoblastzellen durchwuchert wurde, die sich dann an die Muskulatur direkt anheften konnten. Die Chorionzotten selbst sind hierauf einer ausgedehnten Nekrose verfallen. Nach der Auffassung M.s liegt kein Grund vor, als Ursache der Placentaadhärenz die von Veit angegebene Zottendeportation anzusehen. — Die Insertion der Placenta ging vom Fundus bis an den inneren Muttermund herab. An manchen Stellen ist die Uteruswand papierdünn, geradezu durchscheinend. Im allgemeinen läßt sich eine Lösung der Placenta von der Uteruswand nicht erreichen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Schmidlechner, K., Gangraena uteri puerperalis. (Arch. f. Gynäk., Bd. 78, 1906, Heft 3.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles. Die Erkrankung war nach einem Abort aufgetreten, die Patientin nach Totalexstirpation des Uterus per vaginam geheilt. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Wittek, K., Die sklerotischen Gefäßveränderungen des Uterus bei Nulli- und Multiparen und die klimakterischen Blutungen. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 23, 1906, Heft 5.)

Verf. untersucht 4 wegen andauernden Blutungen exstirpierte Uteri, um über die Frage der Herkunft und der Ursachen dieser Blutungen Aufklärung zu suchen. Es ist in allen Fällen eine primäre Gefäßveränderung nachweisbar. Die Bindegewebswucherung ist eine sekundäre, wie aus den Präparaten hervorgeht, die typisch gesteigerte Grade von Arteriosklerose aufweisen: Zuerst liegt hauptsächlich eine Mediahypertrophie vor, dann Intimawucherung mit einsetzenden Degenerationsvorgängen in beiden Schichten und jetzt erst beginnende Bindegewebsentwickelung, zum Schluß Bildung von mächtigen Kalkablagerungen nebst Beteiligung aller 3 Gefäßschichten. Mit zunehmender Gefäßaffektion ist eine Vermehrung der elastischen Elemente der Gefäßwand nachweisbar. Zuerst nur Wucherung derselben in der hypertrophischen Media, dann Schwund der neugebildeten Mediafasern bei Einsetzen destruktiver Prozesse in derselben und Hauptbeteiligung der Intima, deren Hypertrophie größtenteils auf neugebildete elastische Fasern zurückgeht. Je mehr Geburten vorhergegangen sind, um so größer ist die Vermehrung des elastischen Gewebes.

Die Ursachen der Blutungen sind also in einer primären Gefäßerkrankung zu suchen, einer Arteriosklerose, auf nicht entzündlicher Basis beruhend und unter hauptsächlicher Beteilung der Intima. Das Alter und die überstandenen Geburten bilden ein wichtiges ätiologisches Moment der Entstehung dieser Erkrankung. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Schidkowski, Adenoma malignum portionis. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 23, 1906, Heft 4.)

Beschreibung eines die vordere Portiolippe einnehmenden blumenkohlartigen Tumors einer 49-jährigen Frau, der aus einem regellosen Gewirr von mit Epithel bekleideten Drüsenschläuchen ähnlichen Kanälen besteht. Unter den Schläuchen selbst sind verschiedene Formen zu unterscheiden, die sich aber nie zu Gruppen vereinigen: Ausstülpungen von Drüsenlumina, im Kranze um die alten angeordnete kleine Lumina, oder mit gleichzeitiger

cystischer Erweiterung des Lumens, endlich lange röhrenförmige, miteinander kommunizierende Gebilde. Makroskopisch und mikroskopisch ist nachweisbar, daß die Cervixmucosa intakt und unbeteiligt an der Wucherung ist. Der Tumor reicht kraterförmig bis in das Parametrium hinein, so daß also eine weitgreifende Zerstörung des Gewebes erfolgt ist. Verf. sieht den Fall als ein sogenanntes Adenoma malignum von typischer Struktur an, ausgegangen von der Portio und zwar von Erosionsdrüsen. Ein alveolärer Bau wie sonst beim Carcinom ist nicht nachweisbar. Auch das Vorhandensein von Drüsenschläuchen ist nur ein scheinbares oder erst sekundäres. Es liegt eine Wucherung von Cylinderzellen vor, die in einfacher Schicht derart proliferieren, daß sich unter Erhaltung der Membrana limitans Zelle an Zelle zu einem organoiden Verbande angeordnet hat. Hierdurch sind Hohlräume entstanden, die als Drüsen bezeichnet werden können. Sobald aber eine stärkere Proliferation eintritt, ändert sich dieses Bild: eine Drüsenform mit Membrana limitans und Epithelbesatz ist dann nicht mehr vorhanden.

Klinisch unterscheidet sich diese Geschwulstart nicht von dem gewöhnlichen Carcinom. Adenommetastasen sind nicht beobachtet worden.

Schickele (Straßburg i. E.).

Fromme, Studien zum klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten der Lymphdrüsen bei malignen Erkrankungen, hauptsächlich dem Carcinoma colli uteri. (Arch. f. Gynäk., Bd. 79, 1906, Heft 1.)

Verf. untersucht die Frage der Infektion beim Carcinom und die Wege, welche die Mikroorganismen nehmen. Das Fieber, das bei jedem Carcinom auftreten kann, muß durch Infektion der Lymphbahnen mit virulenten Mikroorganismen erklärt werden, die den Widerstand der Drüsen überwinden und ins Blut gelangen. Aber auch ohne Fieber findet man Mikroorganismen in den Drüsen, die, in den Sinus- und Lymphbahnen liegend, das umliegende Gewebe schädigen und eventuell die Drüse zirkumskript nekrotisch machen können. Die Keime stammen entweder vom ulcerierten Carcinom oder sind durch mechanische Verletzung desselben eingeimpft worden. Als Folge dieser Invasion entsteht eine Bindegewebsneubildung (Granulationsgewebe): diese kann auch durch das einwuchernde Carcinom veranlaßt werden. Diese Neubildung von Bindegewebe ist ein Heilungsvorgang, entweder in dem Sinne, daß noch nicht infizierte Drüsen widerstandsfähiger werden oder in eben carcinomatös gewordenen die Krebsnester durch bindegewebige Einkapselung allmählich zerfallen. Hierbei spielen eosinophile Leukocyten und Mastzellen eine große Rolle. Letztere bilden sich aus den Adventitiazellen der kleinen Gefäße durch Aufnahme der basophilen Körnelung, scheinen das adenoide Gewebe zu durchwandern und kommen so in die Lymphbahnen und in das proliferierende Bindegewebe. Eine lokale Entstehung der eosinophilen Leukocyten in dem adenoiden Gewebe der Lymphdrüsen aus Myeloblasten und Myelocyten ist ebenfalls als wahrscheinlich anzunehmen. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Theilhaber und **Meier,** Die physiologischen Variationen im Bau des normalen Ovariums und die chronische Oophoritis. (Arch. f. Gynäk., Bd. 78, 1906, Heft 3.)

Aus klinischen und anatomischen Untersuchungen geht hervor, daß

das Krankheitsbild einer Oophoritis chronica nicht zu verteidigen ist. Die anatomischen Veränderungen, welche bisher für die Oophoritis chronica angegeben werden, können innerhalb der normalen Variationsbreite physiologischer Zustände vorkommen, so z. B. diffuse Verdickungen der Albuginea, spärliches Vorkommen von Primordial- und Graafschen Follikeln, Bindegewebsvermehrung; Arteriitis partim obliterans kann durch normale Rückbildungsvorgänge (Klimakterium) der Graafschen Follikel bedingt sein. Entzündliche Prozesse kommen im Ovarium nur vor im Anschluß an Tubenerkrankungen, bei denen das Ovarium sekundär erkrankt ist. Ferner kommen zuweilen Abscesse im Ovarium vor. Die Verf. können also eine idiopathische chronische Oophoritis nicht anerkennen. Auch die sogenannte kleincystische Degeneration ist nur bei bestehender Salpingoophoritis als pathologisch anzusehen, sonst handelt es sich um eine Variation des physiologischen Verhaltens der Follikel. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Specht, O., Mikroskopische Befunde an röntgenisierten Kaninchenovarien. (Arch. f. Gynäk., Bd. 78, 1906, Heft 3.)

Verf. findet bei 1—2-stündiger Bestrahlung schon nach 12—24 Stunden in den Primordialfollikeln und im interstitiellen Eierstocksparenchym Veränderungen, die auf Wirkung der Strahlen zurückzuführen sind. Es sind hauptsächlich die Zellen, nicht die Gefäße, die zuerst geschädigt werden. Die ersten Veränderungen treten an den Primärfollikeln auf und im interstitiellen Eierstocksparenchym. Die Veränderung der Zellen besteht in einer Verkleinerung, schlechterer Färbbarkeit des Protoplasmas und Unscharfwerden der Zellkonturen. Ob von der Bestrahlung von Ovarien eine therapeutische Wirkung zu erwarten ist, muß dahingestellt bleiben.

Schickele (Straßburg i. E.).

Wolfheim, R., Experimentelle Untersuchungen über die Durchlässigkeit des Keimepithels für corpusculäre Elemente und Bakterien (zugleich eine Studie über die Topographie der Bursa ovarica bei Tieren. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 24, 1906, Heft 1.)

Topographische Bemerkungen über die Bursa ovarica bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden. Das Epithel der Fimbria ovarica setzt sich dem die Tasche auskleidenden Peritonealendothel gegenüber scharf ab; in ihr findet man nie Cylinderepithel.

Mit seinen Versuchen konnte Verf. die früheren von Kraus nicht bestätigen. In die Bauchhöhle von Tieren eingebrachte Tuschekörner sind schon nach 6 Stunden in der Nähe der Ovarialoberfläche frei oder an Leukocyten gebunden und an dieser selbst innerhalb einzelner Zellen des Keimepithels nachzuweisen. Da sich bei jedem derartigen Versuch die Ablagerung der Körner in Keimepithelien wiederholt, sieht Verf. gerade hierin einen Beweis für den Schutz, den das Keimepithel dem Ovarium bietet. Niemals konnten bei unverletztem Keimepithel in den obersten Flächen des Ovarium mit Tuschepartikeln beladene Zellen gefunden werden. Wenn das Keimepithel eben die geringste Läsion erfährt — und wäre es nur der physiologische Vorgang der Follikelberstung — dann findet man (im Versuche) eine lebhafte Einwanderung von Tuschekörnchen und mit ihnen beladene Leukocyten in reichem Maße. Man findet Körner überall innerhalb des Ovarium, nur nicht in der Höhe der Follikel; sie dringen

bis in den Hilus des Ovarium ein und finden sich hier in Parovarialsträngen. — Implantationen von Gewulstzellen auf die Oberfläche des Ovarium sind nach Verf. nur anzunehmen, wenn irgend eine Stelle wegen eines jüngst oder früher hier erfolgten Durchbruches eines reifen Follikels weniger widerstandsfähig geworden ist. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Croom, Carmichael und **Campbell,** Heteroplastic ovarian grafting. [Sitzung der geburtshilflichen Gesellschaft in Edinburgh vom 13. Juni 1906.] (Brit. med. Journ., 23. Juni 1906, p. 1465.)

Croom teilt eine Ovarialtransplantation, die allerdings von anderer Seite gemacht war, mit: Die Patientin litt an schwerer Dysmenorrhöe, die Ovarien wurden cirrhotisch gefunden, entfernt und ein Stück gesundes Ovarialgewebe in das breite Mutterband implantiert. Einige Monate später Gravidität.

Carmichael und Campbell teilen erfolglose Tierexperimente mit, bei denen das Ovarialgewebe degenerierte und stets der Uterus atrophierte.

Eine Anzahl anderer Mitglieder glauben (ohne Zweifel mit Recht, Ref.), daß bei der Ovariotomie etwas Gewebe zurückgelassen wurde.

Goebel (Breslau).

Fränkel, E., Untersuchungen über die Möller-Barlowsche Krankheit. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 10, 1906, Heft 1.)

Auf Grund neuerer Beobachtungen schließt sich Verf. der Auffassung von Looser an, der die Barlowsche Krankheit in ätiologischer, symptomatischer und pathologisch-anatomischer Beziehung für völlig identisch mit dem klassischen Skorbut hält, und deshalb vorgeschlagen hat, den Namen Barlowsche Krankheit fallen zu lassen und dafür den Namen „infantiler Skorbut oder Säuglingsskorbut“ einzuführen.

Dagegen bekämpft Verf. die Deutung, welche Looser den histologischen Bildern an der Knorpelknochengrenze der Rippen und Röhrenknochen von Kindern, die mit Barlowscher Krankheit behaftet sind, gegeben hat. Looser vertritt die Ansicht, daß es sich dort um durch Blutung erzeugte regressive Veränderungen und daran sich anschließende Regenerationsprozesse handelt. Im Gegensatz hierzu fand Verf., daß die Entwicklung des für die Barlowsche Krankheit charakteristischen Markgewebes, das von Schödel und Nauwerck als Gerüstmark bezeichnet wird, an Knochen konstatiert werden konnte, die nicht das geringste Anzeichen von Heilung erkennen ließen, bei denen also von einer Regenerationsbildung nicht die Rede war.

Zum Schluß weist Verf. darauf hin, wie wichtig und förderlich für die Diagnose der Barlowschen Krankheit oder, wie man besser sagen sollte, des infantilen Skorbuts die Röntgenuntersuchung des betreffenden Individuums ist. Die dabei zu Tage tretenden Veränderungen werden am besten durch die der Arbeit beigegebenen Röntgenogramme veranschaulicht. Es handelt sich in der Hauptsache um das Auftreten eines Schattens an der Epiphysengrenze, wogegen die Spongiosazeichnung an dieser Stelle völlig verwaschen ist. *Fahr (Hamburg).*

Schreiber, Wilhelm, Mit Phosphor geheilter Fall von Osteomalacie. (Budapesti Orvosi Mjság, 1906, Heft 3.)

Der Fall dient zum Beweise dessen, daß bei Osteomalacie mit einer ausdauernden und langen internen Behandlung der Kranke oft geheilt werden kann, ohne ihn der — obzwar nicht gerade so großen — Gefahr und den damit einhergehenden und auf den ganzen Organismus wirkenden Unannehmlichkeiten der Verstümmelung einer von vielen als einzig heilend anerkannten radikalen Kastrationsoperation auszusetzen. Der 33-jähr. Patientin wurde das von Mosengeil im Jahre 1877 zuerst empfohlene Phosphor verabreicht und zwar in der von Kassowitz für rachitische Kinder angegebenen Weise mit Oleum jecoris aselli, so daß 10 g Phosphor auf 100 g Ol. jecoris aselli kommen. Hiervon bekam die Kranke täglich in der Frühe auf nüchternen Magen einen Kaffeelöffel voll, also beiläufig 5 mg Phosphor pro dosi. Auf diese Medikation besserte sich der Zustand natürlich nur langsam. Die Schmerzen, die auch bei ganz ruhigem Liegen sehr heftig waren, fingen erst in der 3. Woche an, etwas nachzulassen, und die Kranke konnte schon bewegt werden. In der 6. Woche konnte sie schon vom Bett aufstehen und mit Unterstützung gehen, die Schmerzen hörten ganz auf. Sie kam durch die medikamentöse Behandlung mit Phosphor in einen solch guten Zustand, daß eine Indikation zur Kastration überflüssig erschien. Sollte aber die von Zeit zu Zeit jahrelang fortzusetzende Dosierung des Phosphors trotzdem wieder eine Verschlimmerung des Zustandes nicht verhindern können, so muß auch in diesem Fall eine Kastration vollführt werden.

J. Hönig (Budapest).

Morpurgo, B., Sull'osteomalacia e sulla rachitide dei topi albini e sui rapporti fra le due malattie. (Giorn. R. Accad. Med. di Torino, 1906, Fas. 1/2.)

Mit den von osteomalacischen weißen Mäusen gewonnenen Keimen kann man sehr häufig dieselbe Krankheit des Skeletts bei erwachsenen gesunden Exemplaren hervorrufen und außerdem kann man mit denselben Keimen noch häufiger bei ganz jungen, gesunden Exemplaren eine der Rachitis entsprechende Krankheit erzeugen. Während von rachitischen Exemplaren herstammende Keime bei jungen Tieren Rachitis hervorrufen, erzeugen sie bei erwachsenen die Osteomalacie. Die jungen Tiere bekommen die Rachitis auch auf natürlichem Wege durch Ansteckung, und zwar sowohl von anderen rachitischen, als auch von erwachsenen osteomalacischen Tieren. Dies alles beweist nach Ansicht des Verf., daß die Osteomalacie und Rachitis der weißen Mäuse durch ein und dieselbe Ursache bedingt sein können, und daß der ausschlaggebende Faktor der einen und der anderen Form das Alter und die Wachstumstätigkeit des Skeletts ist. Ist diese Tätigkeit lebhafter, so lokalisiert sich der infektiöse Prozeß, der in seinen Grundlinien der menschlichen Rachitis entspricht, in den Zwischenknorpeln; ist die Wachstumstätigkeit nur schwach oder erschöpft, so fehlen die Erscheinungen an den Epiphysen und es herrschen Erweichung und Verdünnung der Knochensubstanz vor.

O. Barbacci (Siena).

Porcile, V., Trapianti di midollo osseo. (Sperimentale, 1906, Fasc. 1.)

Das verpflanzte Knochenmark kann in gewissen Fällen und unter bestimmten Umständen weiter leben und ist dann nicht selten die Veranlassung zur Entwickelung von Bindegewebe. Niemals sieht man in ihm eine Umbildung zu Knorpelzellen, und beobachtet man einen Uebergang in Knochengewebe, so ist dies nur selten der Fall und stellt nur eine Ausnahme dar.

O. Barbacci (Siena).

v. Brunn, M., Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 70.)

12-jähriger Knabe mit Spontanfraktur des Humerus; im Röntgenbild zeigte sich eine zentrale Aufhellung und Anschwellung, wie bei einem myelogenen Sarkom. Exkochleation, primärer Schluß der Wunde und vollkommene Heilung, auch nach 2 Jahren kein Rezidiv. Das weiche spongiöse Gewebe der eröffneten Knochenhöhle bestand mikroskopisch aus Bindegewebe verschiedenen Alters (fibrilläres und Granulationsgewebe) mit eingelagerten osteoiden Bälkchen verhältnismäßig geringen Alters.

Goebel (Breslau).

Kocher, O., Ueber die Sarkome der langen Röhrenknochen (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 118.)

In der Brunsschen Klinik in Tübingen wurden von 1860—1903 93 Fälle von Sarkomen der langen Röhrenknochen beobachtet, von denen 65 so genau registriert sind, daß Verf. sie zu statistischen Untersuchungen verwerten kann. 33 davon waren myelogen, 32 periostal, 41mal war die Epiphyse ergriffen, 42 waren bei männlichen Individuen, 39 im Alter von 10—30 Jahren, 20 angeblich nach (stets stumpfen) Traumen entstanden, wobei 11mal das Trauma an der Stelle, wo die Geschwulst wirklich saß, erlitten sein sollte. Im allgemeinen glaubt aber Verf. dem Trauma nur einen „diagnostischen“ Wert, als zur Aufdeckung einer schon vorhandenen Geschwulst führend, zusprechen zu können. 4mal trat Spontanfraktur (in einem Fall 2mal) ein, nur einmal war einwandsfrei ein wirkliches Callussarkom anzunehmen. Die myelogenen Sarkome waren nur in geringer Anzahl als Riesenzellensarkome aufgetreten, die periostalen allerdings wesentlich als Spindelzellengeschwülste.

Von 9 dauernd geheilten Fällen waren 5 zentralen und 4 periostalen Ursprungs. Die Kontinuitätsresektion hat bei geeigneten Fällen fast eben so gute Resultate wie die Amputation und ist selbst bei periostalen Tumoren eines Versuchs wert.

Goebel (Breslau).

Zumsteeg, Ueber die primäre Diaphysentuberkulose langer Röhrenknochen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 229.)

9 Fälle, mit Ausnahme eines, im jugendlichen Alter. Instruktive Röntgenbilder. Die Tuberkulose der Metaphyse ist inbegriffen. Am meisten befallen sind Tibia, dann Ulna, Radius, Humerus, Femur, Fibula. Ueberwiegend fanden sich zirkumskripte Herde mit oder ohne makroskopische Sequesterbildung, einmal die progressive Infiltration im Sinne Königs.

Goebel (Breslau).

Creite, Beitrag zur Pathologie der Kniescheibe. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, 1906, Heft 1—2.)

Verf. beschreibt zwei interessante Fälle von Erkrankungen der Patella.

1) Subakute Osteomyelitis bei einem 18-jähr. Mann mit subperiostalem Absceß und kortikalem Sequester an der Hinterseite der Kniescheibe. Beginn der Erkrankung mit Kniegelenkserguß und Fieber bis 40° 2 Monate nach einer Influenza. 6 ähnliche Fälle sind in der Literatur beschrieben.

2) Spindelzellensarkom der Patella. Fungöser weicher Tumor bei einem 42-jähr. Mann, der zuerst für eine Kniegelenkstuberkulose gehalten wurde. Bei der Operation zeigte sich ein weiches Sarkom, in dem die Patella ganz aufgegangen war. Da die Gelenkenden und die Kapsel in

weiterer Entfernung von der Patella frei von Tumorgewebe waren, die von der Quadricepssehne ausgehenden Sarkome von härterer Konsistenz, mehr fibromartig sind, muß man als Ausgangspunkt die Patella annehmen. Nur ein ähnlicher Fall ist in der Literatur beschrieben.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Aubry, Jeandelize et **Richon,** Type infantile à longs membres avec persistance des cartilages epiphysaires. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 153.)

31-jähriger Mann, aus Kropfgegend stammend, 1,54 m groß; im Verhältnis zur Körpergröße sehr lange Extremitäten; die Röntgenaufnahme zeigte Erhaltensein der Epiphysenknorpel, dementsprechend war auch fortgesetztes Wachstum in den letzten Jahren beobachtet. Keine Zeichen von Myxödem, sehr schlecht entwickelte Genitalien, keine hereditäre Lues.

Blum (Straßburg).

Nieszytka, Ueber die isolierte Fraktur des Tuberculum majus humeri. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

An der Hand von 9 Fällen, in denen die Diagnose durch Röntgenphotographie bestätigt wurde, beschreibt Verf. die isolierte partielle und komplette Fractura tuberculi majoris. Sie bedingt erhebliche Funktionsstörungen, da die Fragmente häufig in falscher Stellung oder gar nicht anheilen, in letzterem Falle auch Einklemmungserscheinungen verursachen. Ohne Röntgenphotographie läßt sich meist nur die Diagnose auf „Kontusion der Schultergegend“ oder „Distorsion des Schultergelenkes“ stellen. Es handelt sich meist um eine direkte Stoßfraktur. Die Behandlung ist eine medicomechanische.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Voeckler, Zur Lehre von der Fraktur des Calcaneus. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Diese hauptsächlich chirurgisches Interesse beanspruchende Arbeit schildert an der Hand von 6 Fällen und unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur die seltenen Calcaneusbrüche. Am häufigsten ist ein Kompressionsbruch des Fersenbeinkörpers, hervorgerufen durch Stoß oder Sprung auf die Füße, seltener Kompressionsbrüche der Fersenbeinfortsätze. Nur spärlich ist die Literatur über Rißfrakturen, entstanden durch Zugwirkung der Wadenmuskulatur. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

v. Verebély, T., Ueber das Myelom. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 614.)

Bei einem 52-jährigen Gutsbesitzer fand sich ein diffuses Myelom des Sternum, das als primäre Geschwulst angesehen wird; Metastasen in den Wirbeln, den Rippen und in der ossifizierten Cartilago cricoidea. Die Tumoren hatten sich schleichend entwickelt und waren klinisch für Gummata gehalten. Die Geschwulst machte äußerlich den Eindruck eines ausgebreitet hypertrophischen roten Markes mit Erweichung des Knochens und heterotoper Wucherung durch das Periost hindurch in das benachbarte Bindegewebe und die Muskulatur. Die Größe der Zellen entsprach bei voller Entwickelung der 3-fachen der gewöhnlichen Myelocyten, das Protoplasma färbte sich sehr prägnant mit polychromem Methylenblau. Ein Bindegewebsgerüst oder eine interstitielle Substanz fehlt. Blutveränderungen fehlten, dagegen bestand Albumosurie.



Die mikroskopischen Beschreibungen erläutern zwei gute Abbildungen. Verf. kommt nach eingehender, kritischer Literaturbesprechung zu dem Resultat, daß 1) die primären (myelogenen) Geschwülste des Knochenmarkes vom Bindegewebsgerüste, den Endothelzellen und dem Lymphgewebe ausgehen (Myelom), 2) das Myelom eine selbständige Geschwulstgattung ist, daß es 3) zur Zeit als zwei Grenzwerte die myelogene Pseudoleukämie und das Lymphosarkom der Knochen umfaßt, Benennungen, welche überflüssig und unrichtig sind, daß man 4) im einheitlichen Begriff des Myeloms nach gewissen Standpunkten gruppierbare Modifikationen unterscheiden kann, welche ihre Erklärung in der polymorphen Struktur des Knochenmarkes haben.

Goebel (Breslau).

Voltz, Ueber kongenitale vollkommene Synostose der Wirbelsäule, in Verbindung mit Wachstumsanomalien der Extremitätenknochen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, Heft 1.)

Es handelt sich um ein 9-jähr. nicht kretinöses Mädchen mit angeborener Ankylose der Wirbelsäule (mit Ausnahme von Atlas und Epistropheus) und der Wirbelrippengelenke. Nach Röntgenbildern und klinischen Erscheinungen ist Verf. der Meinung, daß es sich um eine intrauterine Hemmungsbildung der knorpeligen Elemente handelt, die zwar reichlich proliferieren aber sich nicht genügend differenzieren, besonders der bei vermehrtem enchondralen Wachstum schnell vordringenden Ossifikationszone gegenüber. Das führte zur Aplasie der Zwischenwirbelscheiben und deswegen zur knöchernen Ankylose, während an Atlas und Epistropheus, wo die Bandscheiben keine Rolle spielen, die Beweglichkeit erhalten blieb, ferner zur Verbreiterung der Wirbelsäule. An den Extremitäten zeigt sich ein mangelhaftes Längenwachstum und ein röntgenographisch nachweisbares abnorm verspätetes Auftreten der Knochenkerne in den Epiphysen. Ob diese Hemmung des Extremitätenwachstums sekundär ist, möchte Verf. nicht entscheiden; jedenfalls sei entsprechend der früheren Anlage die Wirbelsäule zuerst erkrankt.

Huebschmann (Genf).

Southard, E. E., A case of Potts' disease in the monkey. (The Journ. of Med. Research, Vol. 14, 1906, No. 2.)

Fall von tuberkulöser Caries des 1.—3. Lendenwirbels mit extraduralem käsigen Exsudat und dadurch bedingter Kompression des Rückenmarks bei einem halberwachsenen männlichen Macacus cynomologus.

Mönckeberg (Gießen).

Guhl, E., Ein durch Osteoarthritis deformans juvenilis trichterförmig verengtes Becken. (Beiträge zur Geburtsh. und Gynäkol., Bd. 11, 1906, Heft 1.)

Beschreibung einer hochgradig verkrüppelten 36-jährigen Erstgebärenden. Sitz der Veränderungen war in erster Linie das Becken, wenigstens auf den ersten Blick. Es hat eine Drehung von fast 90° um seine Querachse gemacht. So kommt eine Ausladung des hinteren Körperabschnittes zu stande, die Verf. zentaurenähnlich bezeichnet. Diese Stellung ist bedingt durch deformierende Arthritis beider Oberschenkelköpfe, die statt ihrer gleichmäßig runden Gestalt eine platte pilzförmige, langausgezogene

besitzen. Die Pfanne scheint vertieft zu sein, an ihren Rändern ostitische Prozesse. Das Becken ist hierdurch nur im Ausgang verengert und muß als Trichterbecken bezeichnet werden. Diese wesentlichen Veränderungen waren erst auf dem Röntgenbilde genügend zu erkennen. Rachitis schließt Verf. als Ursache aus, wenn auch einzelne objektive Zeichen vorliegen. — Eine spontane Geburt war unmöglich: Kaiserschnitt mit Entfernung des Uterus. — Besprechung ähnlicher Fälle. *Schickele (Straßburg i. E.).*

Verbogen, M. R., Rhumatismes articulaires aigus et rhumatismes articulaires chroniques. Étiologie et pathogénie. (Bull. de la soc. roy. d. sc. méd. et natur. de Bruxelles. Séance de Juillet, 1905, année 63, No. 7.)

Der Gelenkrheumatismus ist die Folge von lokal wirkenden Toxinen oder von Mikroorganismen, die in ihrer Virulenz durch vorherigen Aufenthalt in den Tonsillen oder wo anders oder durch andere Bedingungen abgeschwächt sind. Die sogenannten Pseudorheumatismen oder Rheumatoide, die bei Erkrankungen mit meist bekannten Erregern — Gonorrhoë, Diphtherie, Dysenterie, Pneumonie, Scharlach, Puerperalfieber etc. etc. — auftreten, gehören auch in den Rahmen des Gelenkrheumatismus. Auch die Formen des sogenannten primären und sekundären chronischen Gelenkrheumatismus — welche sich unter sich gar nicht scheiden lassen — weisen die verschiedensten Bakterien als Erreger auf, können sich auch an Gonorrhoë, Scharlach, Masern, Pneumonie als Pseudorheumatismen anschließen und finden sich meist nach irgendwelchen septischen Erkrankungen, zumeist Puerperalfieber. Gicht und Myxödem spielen in der Aetiologie des Gelenkrheumatismus keine Rolle, können aber zu einer Komplikation mit solchen führen; Erkältungen, schlechte hygienische Verhältnisse etc. kommen ätiologisch nur insofern in Betracht, als sie die lokale oder allgemeine Widerstandskraft herabsetzen können. Die verschiedensten Formen des Gelenkrheumatismus — akuten und chronischen — gehören also nach dieser Auffassung zusammen; die Erkrankung ist keine spezifische, wohl aber eine infektiöse. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Rimann, H., Pathologisch-anatomische und ätiologische Beiträge zur Arthritis deformans. (Arb. aus d. Pathol. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 139.)

Die die Arbeit des Verf. zusammenfassenden Schlußsätze sind folgende:

Die Arthritis deformans tritt makroskopisch in einer hypertrophischen Form und in einer atrophischen Form auf. Erstere ist charakterisiert durch das Vorhandensein starker Wucherungserscheinungen an den Gelenkflächen und der Synovialis, letztere durch das vollkommene Fehlen derselben. Gemeinsam sind beiden Formen dieselben regressiven Veränderungen am Knorpel und Knochen. Diese sind oft vergesellschaftet mit einer fibrösen Metaplasie des Knochenmarks, Knochen und Knorpels; dieselbe ist bei der ersten Form viel seltener als bei der letzteren, und ist der Ausdruck einer lokalen Reaktion auf einen pathologischen Reiz, der aus einer schweren Allgemeinerkrankung des Organismus resultiert.

Die Arthritis deformans hypertrophica ist eine Erkrankung des höheren Lebensalters; sie findet sich im allgemeinen nicht vor dem 45. Lebensjahr und ist bei Männern häufiger als bei Frauen. Aetiologisch bedeutungsvoll ist vorwiegend die Arteriosklerose.

Die Arthritis deformans atrophica ist eine Erkrankung des jugendlichen und mittleren Lebensalters; sie findet sich im allgemeinen nicht nach dem 55. Lebensjahr und ist bei Frauen häufiger als bei Männern. Aetiologisch bedeutungsvoll ist die Tuberkulose. *Schrumpf (Straßburg).*

Secretan, W. B. und **Wrangham, W.**, Pneumococcic arthritis. (Brit. med. journ., 21. April 1906, S. 915.)

Verf. erinnern an Caves Zusammenstellung von 31 Fällen von Arthritis pneumococcica, von denen 23 tödlich waren. Sie selbst stellten seit 1901 25 Fälle derart aus der englischen und amerikanischen Literatur zusammen, über welche sie kurze Notizen geben. 15mal war das Knie befallen, meistens trat die Arthritis einige Tage nach der Pneumonie auf, doch mehrmals, besonders bei Kindern, fehlte die Lungenaffektion. In einem dieser Fälle war eine Otitis media mit Pneumokokken der Ausgangspunkt. Der Charakter des Gelenkergusses wechselte von trübem Serum bis zu dickem Eiter, oft war er bei demselben Individuum in verschiedenen Gelenken verschieden. Die eigene, ausführlich mitgeteilte Beobachtung der Verf. betraf ein 16-jähriges Mädchen, dessen rechtes Knie am 5. Tage der Pneumonie anschwoll. Die Heilung nach breiter Incision und Kontraincision und Formalinspülungen war eine vollkommene, so daß $^1/_2$ Jahr p. oper. sogar Bicycle-Fahren möglich war. *Goebel (Breslau).*

Raw, St., A case of pneumococcic arthritis. (Brit. med. journ., 16. Juni 1906, S. 1400.)

40-jähriger Alkoholiker bekam 1 Tag nach der Krisis einer 7-tägigen, doppelseitigen Basalpneumonie Schmerzen im rechten Knie, das stark anschwoll. Punktion am 2. Tage der Knieerkrankung ergab Eiter mit Pneumokokken. Tod am folgenden Tage. *Goebel (Breslau).*

v. Ruediger, Rydygier (jun.), Zur Diagnose und Therapie des primären Sarkoms der Kniegelenkkapsel. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Bei einem 22-jährigen Mädchen entwickelte sich im Verlauf von 2 Jahren ein kindskopfgroßer Tumor des einen Kniegelenkes. Die Operation zeigte eine diffuse sarkomatöse Infiltration der ganzen Kniegelenkskapsel, die Knochen erwiesen sich vollständig intakt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein kleinzelliges Rundzellensarkom. Während Sarkome in der Gegend des Kniegelenkes nichts Seltenes sind, sind aus der Literatur nur 9 Fälle von primärem Sarkom der Kapsel bekannt. Es kommt teils als gut begrenzter Tumor, teils als diffuse Kapselinfiltration vor, entwickelt sich sehr langsam, macht keine Drüsenschwellung und selten Recidive. Auf die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose wird näher eingegangen, als Therapie die Resektion des Gelenkes empfohlen. Im besprochenen Fall war noch nach $^1/_2$ Jahr kein Recidiv eingetreten.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Zesas, Ueber eine seltene Geschwulst der Kniegelenkkapsel. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Beschreibung zweier Fälle von kavernösem Angiom. Der erste Tumor hatte sich von der Kniegelenkkapsel aus innerhalb eines Jahres entwickelt.

Die Operation legte einen handtellergroßen, gefäßreichen, in die Gelenkkapsel gehenden Tumor frei, der mikroskopisch aus größeren und kleineren bindegewebigen Hohlräumen, die mit flachem Endothel ausgekleidet waren, bestand. Im zweiten Falle handelt es sich um einen großen Tumor der linken Wange, der sich angeblich aus einer kleinen Teleangiektasie entwickelt haben sollte. Die histologische Untersuchung ergab ein typisches kavernöses Angiom.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Bach, Die Repositionshindernisse bei der präglenoidalen Schultergelenksluxation mit spezieller Berücksichtigung der Luxatio subcoracoidea. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, 1906, Heft 1—2.)

An der Hand mehrerer Leichenexperimente und unter genauer Berücksichtigung der Literatur widerlegt Verf. die gegen das Repositionsverfahren von Kocher und dessen anatomische Begründung gemachten Einwände und kommt zu dem Schlusse, daß die Muskelspannung bei den regulären Luxationen nicht die maßgebende Bedeutung für ihre Reposition besitzt, daß vielmehr die Berücksichtigung der Kapsel- und Bänderspannug der Reposition einer Luxation zu Grunde gelegt werden muß. Dabei kommt für die Luxatio subcoracoidea vor allem die obere und vordere Kapselwand und deren Verstärkungsbänder — das Ligamentum coraco- und gleno-humerale, sowie das Ligamentum acromio-humerale — in Betracht.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Düsseldorf, Graf Reckestraße 37, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Dr. M. Mühlmann, Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in Baku, Balachany (Kaukasus), solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Düsseldorf.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XVII. Band.	Jena, 15. Oktober 1906.	No. 19.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber einen malignen Tumor mit ausgebreiteter Metastasenbildung bei einem Kaninchen.

Von Dr. **A. Baumgarten,**

derzeit. Assistenten am pathologisch-chemischen Laboratorium der Krankenanstalt.

(Aus der Prosektur der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung“ in Wien [Vorstand: Prof. R. Paltauf].)

Ueber das Vorkommen von Tumoren bei Kaninchen finden sich in der Literatur nur sehr wenige Angaben. So berichtet Schmorl[1]) über zwei carcinomatöse Geschwülste bei Kaninchen; es handelte sich in dem einen Falle um ein kleines, in der Nähe der Cardia sitzendes Carcinom, im anderen Falle um einen in der Lunge sitzenden Knoten vom Bau eines Carcinoma simplex. Multiple Tumorenbildung im Fruchtsacke eines Kaninchens beobachtete G. A. Wagner[2]). Die Geschwülste entsprachen ihrem histologischen Bau und ihrer Zusammensetzung nach einem Adenom mit papillären Wucherungen, die ihren Ausgangspunkt von der Uterusschleimhaut genommen haben. Angeregt durch die Publikation Wagners

1) Schmorl, Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft, Kassel 1903.
2) Wagner, Dieses Centralbl., 1905, S. 131.

veröffentlichte in jüngster Zeit Lubarsch[1]) die Beschreibung eines Adenosarkomes in der Niere eines Kaninchens.

Da die Kenntnis der Geschwülste, insbesondere der malignen Tumoren, bei unseren gebräuchlichen Versuchstieren mit Rücksicht auf die in neuerer Zeit vielfach ausgeführten experimentellen Untersuchungen über die Aetiologie, Histogenese und Uebertragbarkeit der Geschwülste von Bedeutung ist, sei im folgenden die Beschreibung eines bei einem Kaninchen vorgefundenen Neoplasmas kurz mitgeteilt, um so mehr, als ein Fall mit so ausgedehnter Verbreitung der Metastasen — soweit mir die Literatur bekannt ist — bisher nicht beschrieben worden ist.

Unter unseren Versuchstieren befand sich ein weibliches Kaninchen, welches wir nach dem Umfang des Abdomens und dem Palpationsbefunde für trächtig hielten und deshalb nicht zu Versuchszwecken heranzogen. Eines Morgens wurde es tot aufgefunden; die Obduktion ergab folgenden Befund:

Abdomen stark aufgetrieben, Unterhautzellgewebe fettarm, in der Bauchhöhle eine größere Menge blutig gefärbter Flüssigkeit. Beide Lungen frei; an ihrer Oberfläche und am Durchschnitt mit zahlreichen kleinsten, miliaren, stecknadelkopf- oder erbsengroßen, ziemlich derben, kugeligen Geschwülsten mit weißglänzender Oberfläche dicht besetzt. Diese Geschwülste bestehen am Durchschnitt aus einem weißen, leicht streifigen, wenig saftgebenden Gewebe. Gegen die Umgebung sind sie allenthalben scharf abgegrenzt.

Die Lymphdrüsen im vorderen Mediastinum bis kirschkerngroß, ziemlich derb, von derselben weißen Aftermasse substituiert.

Das Herz ohne pathologischen Befund. Das Zwerchfell ist in eine stellenweise über einen Centimeter dicke, derbe Platte umgewandelt, indem demselben an seiner abdominalen Oberfläche eine zusammenhängende derbe Geschwulstmasse von rötlich-weißer Farbe aufgelagert ist, welche zahlreiche Buckel und Höcker bildet. An der pleuralen Fläche des Zwerchfells finden sich nur einzelne kleinere Geschwülste. Die Leber ist an ihrer Oberfläche und zwar namentlich an der dem Zwerchfell zugekehrten Fläche des rechten Lappens mit zahlreichen kleineren und größeren, oft konfluierenden Geschwülstchen dicht besetzt, die halbkuglig vorragen, eine weiße glänzende Oberfläche aufweisen und am Durchschnitt den Geschwülsten in der Lunge vollständig entsprechen.

Ebenso ist das Peritoneum parietale mit zahlreichen kleineren, kugeligen, stellenweise konfluierenden Geschwülstchen dicht besetzt.

Auch auf der Serosa der Darmschlingen finden sich zahlreiche kleinere und größere Geschwülstchen von gleicher Beschaffenheit.

Die Milz ohne Befund.

Die Lymphdrüsen an der kleinen Kurvatur des Magens sowie längs des Pankreas und am Hilus der Milz in erbsen- bis bohnengroße rötlichweiße Geschwülste umgewandelt. Das große Netz ist in eine umfangreiche, am gehärteten Präparate 12 cm im Breiten-, 9 cm im Längsdurchmesser haltende, 5 cm dicke Geschwulst umgewandelt, die durch mehrere tiefe Kerben in Lappen geteilt erscheint und eine unregelmäßige buckelig-höckerige rötlichweiße Oberfläche aufweist. Am Durchschnitt besteht die Geschwulst aus einem weißen, wabigen oder netzigen, von kleinsten Hohlräumen durchsetzten Gewebe. An diese Geschwulst nach links zu angrenzend, den linken Anteil der Bauchhöhle größtenteils ausfüllend, findet sich eine die Milz überlagernde 11 cm lange 7 cm breite, 4,5 cm dicke Geschwulst, welche durch zwei tiefe Kerben in drei verschieden große Anteile zerfällt, gleichfalls eine buckelig-höckerige Oberfläche aufweist und am Durchschnitt den gleichen Aufbau zeigt wie der beschriebene Tumor im großen Netz, dem auch diese Geschwulstmasse angehört.

Das linke Uterushorn beträchtlich verlängert und in seinem Verlaufe an einer Stelle kugelig aufgetrieben. Nach Eröffnung des Genitalschlauches erweisen sich Vagina und Uterus als normal. Das rechte Uterushorn ist von gewöhnlicher Weite. Das linke Horn in seinem Anfangsteil eng und zartwandig; 3,5 cm nach dem Abgang vom Uterus geht seine Wand in die erwähnte kugelige Auftreibung über, dieselbe wird durch eine etwa pflaumengroße Geschwulst mit kleinhöckeriger Oberfläche gebildet, welche in die Wand des Uterushornes eingelagert ist und das Lumen beträchtlich verengt.

---

1) Lubarsch, dieses Centralbl., 1905, S. 342.

Am Durchschnitt besteht sie aus einem weißen oder weißrötlichen, gelblich gesprenkelten Gewebe. Im Zellgewebe längs der vorderen Bauchwand finden sich mehrere zu größeren Platten konfluierende, gleichbeschaffene Geschwülste.

Beide Nieren blaß. Am oberen Pole der rechten finden sich in das umgebende Fettgewebe eingelagert zahlreiche kleine bis erbsengroße, kugelige, derbe, weiße Geschwülstchen.

Die Nebennieren ohne pathologischen Befund.

Die Lymphdrüsen im hinteren Mediastinum, sowie einzelne retroperitoneale Lymphdrüsen längs der Bauchaorta vergrößert, bis bohnengroß, von den beschriebenen Geschwulstmassen substituiert.

Zur histologischen Untersuchung gelangten der große Tumor im Netz, die Geschwulstknötchen in Leber und Lunge, sowie das linke Uterushorn. Die Gewebsstücke wurden teils in Pikrin-Sublimat fixiert, teils wurden sie dem in Kaiserling konservierten Präparate entnommen, ausgewässert, in steigendem Alkohol gehärtet und mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Die Geschwulst im großen Netz erweist sich bei histologischer Untersuchung größtenteils als nekrotisch. Die erhaltenen Anteile bestehen aus schmalen, meist zweireihigen Zellzügen oder aus größeren Zellhaufen. Die Zellen sind im allgemeinen rund, teilweise auch polygonal, haben einen runden, blaß färbbaren Kern mit mehreren Kernkörperchen und ein bald schmäleres, bald breiteres, wie bestäubt aussehendes Protoplasma.

Zwischen diesen Zellzügen und Zellhaufen verlaufen reichlich Blutgefäße und oft bilden die Zellen einen mantelartigen Belag um dieselben. Auf Quer- oder Schrägschnitten durch die beschriebenen Zellzüge kommen nicht selten drüsen- oder schlauchartige Bildungen zu stande. Bisweilen sind größere Blutgefäße, welche prall gefüllt sind, von einem dichten Zellmantel der gleichen Zusammensetzung umgeben. Zwischen den Zellen der Geschwulst ist ein zartes, vielfach verzweigtes Stroma nachweisbar, in dessen Maschen die Zellen liegen. In den nekrotischen Anteilen läßt die Geschwulst eine Struktur nur undeutlich erkennen, doch scheint sie auch hier den gleichen Aufbau zu besitzen.

Die Knoten in der Leber bestehen aus dichten, teils schmäleren, teils breiteren Zellzügen und Zellhaufen wechselnder Größe, innerhalb und zwischen welchen reichlich Blutgefäße verlaufen. Auch hier hat es stellenweise, wenn auch im allgemeinen nicht häufig, den Anschein, als ob die Geschwulstzellen mantelartig um die Gefäße angeordnet wären. Die Zellhaufen und -stränge setzen sich aus denselben Elementen zusammen, welche auch den Tumor des Netzes bilden. — Ueberaus reichlich findet sich hier Kernzerfall zwischen den Geschwulstzellen in den zentralen Zonen der Zellhaufen, an der Grenze zu den nekrotischen Anteilen, die sich in einzelnen Geschwulstknoten oft in kleinerer oder größerer Ausdehnung finden. Dabei entstehen durch den Zerfall in 3—4 größere Stücke leukocytenähnliche Elemente. Das Lebergewebe in der Umgebung ist teils verdrängt, die Leberzellbalken verschmälert, komprimiert, teils dringen einzelne Zellzüge und Zellhaufen in dasselbe ein.

In der Lunge finden sich zahlreiche, teils gut umgrenzte, teils wenig umschriebene Knoten, welche im wesentlichen den gleichen Aufbau zeigen, wie die Knoten der Leber, bezw. die Geschwulst im großen Netz. Auch hier findet sich stellenweise eine mantelartige Anordnung der Zellen um die Gefäße herum. Schlauch- und drüsenartige Bildungen fehlen hier. In kleineren Anteilen sind die Geschwulstknoten zentral nekrotisch, am Uebergange finden sich wieder jene durch Kernzerfall leukocytenähnlichen Elemente.

Die Geschwulst im Fruchtsack ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung nekrotisch und läßt kaum mehr eine Struktur erkennen. Nur ganz vereinzelt sind schmale Zellzüge und -haufen erkennbar, die aus den gleichen Elementen bestehen, wie die vorher beschriebenen Geschwülste.

Nach dem vorliegenden Befunde handelt es sich mithin um die Entwicklung sehr zahlreicher Geschwulstknoten einheitlichen Baues in verschiedenen Organen, ohne daß es auf Grund der makroskopischen oder mikroskopischen Untersuchung möglich wäre, eine bestimmte Geschwulst als die primäre anzusprechen. Die Deutung des histologischen Befundes ist schwierig. — Stellenweise zeigen die Tumoren bei flüchtiger Betrachtung mit Rücksicht auf die Entwicklung von drüsen- und schlauchartigen Bildungen, auf das Auftreten von Zellsträngen und Nestern, welche aus polygonalen, bisweilen epithelähnlichen Zellen bestehen, das Bild eines Carcinoms, die genaue Untersuchung, insbesondere die Betrachtung der Zellformen, ihrer Anordnung um die Gefäße herum, die Entwicklung eines

reichlichen Stromas innerhalb der einzelnen Zellnester und -säulen sprechen aber gegen diese Annahme.

Diese Eigenschaften der Geschwulst legen es vielmehr nahe, sie zu den sarkomatösen, bezw. mit Rücksicht auf die namentlich im großen Netz ausgeprägte mantelartige Anordnung um die Gefäße herum zu den perithelialen Tumoren zu stellen. Mit dieser Annahme ließe sich vielleicht auch die eigentümliche Verbreitung der Tumoren in Einklang bringen. Die Knoten in der Lunge und Leber sind sowohl nach ihrer Größe als dem Verhalten zu ihrer Umgebung zweifellos als Metastasen anzusprechen, desgleichen auch die mehr oberflächlich gelegene, wenn auch umfangreiche, Geschwulstbildung im linken Fruchtsack. Der Größe nach sowie nach der Art ihrer Ausbreitung ist es am naheliegendsten, die Geschwulst des Netzes als die primäre zu bezeichnen, wenngleich dabei gewiß zu erwägen ist, daß die Größe der Geschwulst im Vergleich zu jener ihrer Metastasen keineswegs für eine derartige Annahme beweisend sein muß. Berücksichtigen wir aber gleichzeitig den histologischen Befund, der uns mit einiger Wahrscheinlichkeit zu der Annahme eines endo- oder perithelialen Tumors bestimmt, so wäre damit ein weiteres Argument gegeben, den Netztumor als die primäre Geschwulst aufzufassen.

Bemerkenswert ist der Befund, daß an der Grenze der nekrotischen Partieen sich zahlreich Zellen mit zerfallenen, sich dunkelfärbenden Kernen finden, die auf den ersten Blick wie polynukleäre Leukocyten erscheinen; die angrenzende Nekrose würde damit im Einklang stehen; doch erwiesen sich dieselben, wie bereits angeführt, als Tumorzellen mit Kernzerfall; die Aehnlichkeit mit Leukocyten verleitete immerhin zu Untersuchungen nach dieser Richtung, ob irgendwelche lymphatischen Abkömmlingen zukommende Eigenschaften an den Zellen zu finden wären, doch ergaben sowohl alle Granulafärbungen als auch die Suche nach Plasmazellen nur negative Resultate.

Nach unserem Dafürhalten würde es sich also im vorliegenden Falle um ein peritheliales Sarkom des großen Netzes mit Metastasen in zahlreichen Organen handeln.

Die Seltenheit dieses Befundes im Verein mit den eingangs angeführten Momenten ließ uns die vorliegende Beobachtung mitteilenswert erscheinen.

Da es in neuerer Zeit wiederholt gelungen ist, maligne Tumoren von Mäusen und Ratten auf andere Individuen der gleichen Art zu übertragen (Hanau, Morau, Jensen, Löb, Borel, Ehrlich u. Apolant, Michaelis), versuchten auch wir den Tumor zu überimpfen. Es wurde zu diesem Zwecke ein anscheinend gut erhaltenes Stückchen des Netztumors in physiologischer Kochsalzlösung verrieben und auf 12 Kaninchen teils intravenös, teils intraperitoneal und intrauterin verimpft. Diese Versuche fielen negativ aus, indem der größere Teil der Tiere während einer dreimonatlichen Beobachtungszeit vollständig gesund blieb, ein Teil ging an interkurrenten Erkrankungen zu Grunde; bei der Obduktion dieser Tiere war keine Tumorentwicklung nachweisbar.

Nachdruck verboten.

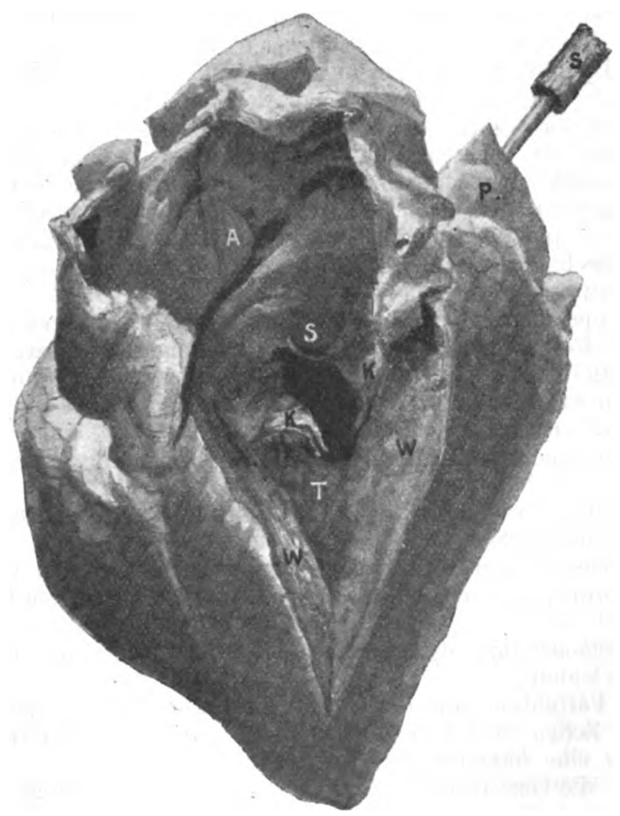
Zur Kasuistik der primären Herzgeschwülste.

Von Dr. **J. Hornowski** aus Warschau.

Mit 1 Figur im Text.

Da die primären Herzgeschwülste zu den Seltenheiten gehören, erlaube ich mir, hier einen Fall zu veröffentlichen, den ich in vivo beobachtet und später zu sezieren die Gelegenheit hatte.

Leider ist die Krankengeschichte sehr lückenhaft, denn die Kranke wurde ins Krankenhaus pulslos in einem beinahe agonalen Zustand einge-



A Der rechte Vorhof. *S—S* Sonde, die die Kommunikation zwischen dem rechten Vorhofe und der Pulmonalarterie zeigt. *P* Arteria pulmonalis. *KK* Die Tricuspidalklappe. *Schwarz* Die Höhle der rechten Herzkammer. *T* Tumor. *W W* Die Wand des rechten Herzens, von der Geschwulst durchwuchert.

liefert. Ad valvulam tricuspidalem war ein deutliches systolisches Geräusch zu hören, der zweite Ton war nicht wahrzunehmen, was ich in Zusammenhang mit dem ausgesprochenen Lungenemphysem mir erklärte. Anamnestisch konnte ich nichts erfahren. Bei der am 12. August 1905 vorgenommenen Autopsie fand ich folgendes:

Kleinwüchsige Leiche einer 65 Jahre alten Frau mit knappem Panniculus adiposus. Im Herzbeutel ein wenig helle Flüssigkeit. Das Pericard ohne Veränderungen, glatt und feucht; das Epicard der rechten Herzkammer ist hier und da mit Fibringerinnsel bedeckt.

Das Herz, verglichen mit der Faust der Leiche, ist etwas vergrößert, hauptsächlich auf Kosten der rechten Herzkammer. Der rechte Herzkammermuskel ist hart verdickt.

Die Länge des Herzens (von der oberen Wand des linken Vorhofes bis zur Herzspitze) beträgt 12,6 cm.

Die Breite (unterhalb des Sinus circularis) beträgt 11,9 cm.

Der Umfang des Herzens auf der Höhe des Sulcus auriculoventricularis 28,1 cm. Arteriae coronariae stark geschlängelt. Das linke Herz ohne nennenswerte Veränderungen: das Ostium venosum sinistrum läßt mit Leichtigkeit zwei Finger durch.

Der Muskel der linken Herzkammer ist von Bindegewebsbündeln durchzogen. Rechter Vorhof dilatiert; sein Volumen beträgt 130 ccm.

Durch das Ostium venosum dextrum kann nur ein Finger passieren, der beim Weiten der Klappe auf einen weichen Körper stößt.

Beim Oeffnen des rechten Herzens konstatierte ich folgendes:

Die Höhle der rechten Herzkammer ist fast gänzlich mit einer Neubildung ausgefüllt; frei ist nur die Partie, die in der nächsten Nähe der Arteria pulmonalis sich befindet, geblieben. Die Geschwulst ist weich, teils verjaucht, und durchwächst den Herzmuskel. Die ganze Tricuspidalklappe ist durch die Geschwulst ganz in die Höhe gehoben, so daß jede Funktion ganz ausgeschlossen war.

Die Klappe selbst ist mit der Geschwulst nicht verwachsen. Das Volumen der frei gebliebenen rechten Herzkammerhöhle beträgt 20 ccm.

Es stellte sich infolgedessen eine fast unmittelbare Kommunikation zwischen dem Atrium dextrum und der Arteria pulmonalis ein, wie es auf der Zeichnung deutlich zu sehen ist.

Die Aorta atheromatös degeneriert. Das Gewicht des Herzens beträgt 312,2 g.

In allen übrigen Organen, auch im Gehirn und Rückenmark, sind keine Geschwülste zu finden.

Die Geschwulst der rechten Herzkammer muß also als eine primäre betrachtet werden, die sich, mikroskopisch untersucht, als ein Endotheliom herausstellte.

Als Ausgangspunkt diente das Endothel, welches die rechte Herzkammer auskleidete.

An der Peripherie war die Geschwulst, wie erwähnt, zerfallen: die Grenzen der Zellen sind hier ganz verwischt, die Zellkerne verschwunden — es ist nur eine feinkörnige Masse sichtbar.

Je tiefer die Geschwulst in den Herzmuskel hineindringt, desto deutlicher wird deren Bau: sie besteht nämlich aus Nestern großer platter Endothelialzellen.

In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen ähnlichen Fall, wo ein primäres Endotheliom des rechten Herzens solche Dimensionen angenommen hätte, finden.

Der Umstand möge die Veröffentlichung dieses Falles rechtfertigen.

Referate.

Versé, M., Die Spirochaete pallida in ihren Beziehungen zu den syphilitischen Gewebsveränderungen. (Med. Klinik, 1906, No. 24—26.)

Nach den Erfahrungen des Verf. ist die Art der Fixierung für die Imprägnationsfähigkeit der Spirochäte ziemlich gleichgültig. Auch am Knochen gelang die Silberimprägnierung nach vorausgegangener Entkalkung in 50-proz. Alkohol unter Zusatz von 20-proz. konzentrierter Salpetersäure und folgendem Auswaschen.

Für die Imprägnation zog Verf. das alte Levaditische Verfahren vor.

Zur Erleichterung für die Beurteilung der Gewebsveränderungen hat Verf. aus den schon imprägnierten Schnitten das Silber mittels einer cognacbraunen Jodjodkaliumlösung entfernt und sie dann mit 10—15-proz. Natriumthiosulfatlösung differenziert. Für die gleichen Zwecke eignet sich auch eine 10-proz. Ferricyankaliumlösung und nachfolgende Behandlung mit Natriumthiosulfatlösung oder auch Sublimatlösung allein. Zur Nachfärbung ist eine 1-proz. Jodgrünlösung geeigneter als Toluidinblau. Um einer zu starken Entfärbung vorzubeugen, werden die überfärbten Präparate nach dem Abwaschen kurz in 75-proz. Alkohol getaucht, in Aceton entwässert und kurz mit Nelken- oder Origanonöl aufgehellt.

Die Untersuchungen des Verf. umfassen sowohl Fälle acquirierter Syphilis aller Stadien als solche kongenitaler Syphilis. Da letztere für die Anschauungen des Verf. bezüglich des Verhältnisses der Parasiten zu den Gewebsveränderungen ausschlaggebend waren, so werden die Befunde ausführlich mitgeteilt.

Es ergibt sich daraus, daß die Verbreitung der Spirochäten im fötalen Organismus, der offenbar nicht über gleich starke Abwehrmittel verfügt wie der ausgebildete, eine gewisse gesetzmäßige und eine mehr willkürliche Auswahl erkennen läßt. Fast unberührt bleiben die lymphatischen Organe: Milz, Lymphdrüsen, zum Teil auch die Thymus, in zweiter Linie die Darmfollikel. In hervorragendem Maße sind befallen Magen und Darm, und zwar besonders deren Muscularis; stets finden sich Spirochäten im Knochen.

Es ergibt sich für die Zahl der Spirochäten und die Schwere der Organveränderung eine bestimmte Abhängigkeit: Am zahlreichsten sind die Spirochäten in unveränderten Organen und umgekehrt fehlen sie in den anatomisch am schwersten geschädigten Organen, falls nicht eine zweite Invasion stattgefunden hat.

Das Bindeglied zwischen diesen Extremen sind die Organe mit frischerer Reaktion, dort kann man in den Zellinfiltraten allerhand Degenerationsformen der Spirochäten studieren.

Eine besondere Stellung nehmen die genannten lymphatischen Apparate ein, in denen, wenn man zwischen Stützgerüst und Drüsenparenchym unterscheidet, nur spärlich Parasiten nachweisbar sind. In ihnen sollen, wie schon Levaditi annahm, die Parasiten durch Phagocytose zu Grunde gehen.

Den Modus der Spirochäteninvasion hat man sich also so vorzustellen, daß vom Blutwege aus die Parasiten in das Stützgewebe und von da in das Organparenchym eindringen, sich vermehren und eine Reaktion auslösen, die sie zu Grunde richtet oder vertreibt. Die später auftretenden cirrhotischen Veränderungen sind als eine Art Ausheilung zu betrachten.

Diese für die kongenitale Syphilis sich ergebenden Deduktionen lassen sich direkt auch auf die acquirierte Erkrankung übertragen und stehen im Einklang mit den hierbei erhobenen Befunden.

Funkenstein (München).

Bertarelli, „Spirochaete pallida“ und Osteochondritis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 41, 1906, Orig., Heft 6.)

Verf. untersuchte Knochen von drei Fällen von Syphilis congenita, die mit 1,5-proz. Salpetersäure entkalkt und dann nach Levaditi behandelt waren. Die Spirochäten fanden sich bei der syphilitischen Osteochondritis im Periost, zumal bei Verdickung desselben, und im Marke und ganz besonders in der epiphysären Zone, wo sie sehr zahlreich in der Verknöcherungsschicht lagen. Verf. ist der Meinung, daß sich alle Erscheinungen bei der Osteochondritis syphilitica und begleitenden Periostitis sehr gut durch die Gegenwart der Spirochaete pallida erklären lassen.

Huebschmann (Genf).

Wiens, Spirochäten-Untersuchungen an Chinesen. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, 1906, S. 459.)

Verf. konnte in 8 Fällen, von denen 6 klinisch sicher waren (4mal im Sekret des Primäreffektes, 1mal ebenda und im Blut von papulösem Exanthem, 1mal in der durch Punktion der Leistendrüsen gewonnenen Flüssigkeit), Sp. pallida nachweisen; 3mal fand er gekörnte spirochätenartige Gebilde (Degenerationsformen?). *Goebel (Breslau).*

Leuriaux et **Geets**, Culture du Treponema pallidum de Schaudinn. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Bd. 41, 1906, Orig., Heft 6.)

Verff. versuchten bei 42 sekundär-syphilitischen Individuen Kulturen aus der Cerebrospinalflüssigkeit zu gewinnen und hatten bei 3 Fällen Erfolge auf folgende Weise: Die Flüssigkeit wurde im Verhältnis von 1:2 mit Peptonbouillon gemischt und für 3—4 Tage im Brutofen bei 37° gehalten und dann auf Schweineserum geimpft; darauf gab es dann sehr matte Kulturen. In verschiedenen Stadien der Entwickelung sahen Verff. im Mikroskop zuerst ein kugeliges oder ovoides Gebilde, das dem Cytorrhyctus Siegel ähnelte, dann ein trypanosomenartiges Gebilde und schließlich das Treponema, eingeschlossen in einen Protoplasmamantel; das Treponema scheint das Resultat einer agamischen Vermehrung der Makrogameten, repräsentiert durch das trypanosomenähnliche Gebilde, zu sein.

Huebschmann (Genf).

Reuter, Neue Befunde von Spirochaete pallida (Schaudinn) im menschlichen Körper und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Syphilis. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 54, 1906, Heft 1.)

Außer in zahlreichen Organen von 4 herediär syphilitischen Kindern fand R. die Spirochaete pallida mittelst der Levaditischen Methode 1) in einem kleinen typischen Gumma des rechten oberen Lungenlappens bei einem mit Pemphigus und Osteochondritis syphilitica behafteten Kinde, 2) in der Aorta eines 44-jähr. Mannes, die makroskopisch und mikroskopisch die Zeichen der Hellerschen Aortitis ohne gummöse Veränderungen aufwies. Hier fanden sich die auch von Schaudinn selbst anerkannten Spirochäten nur in „den Endothelwucherungen des Gefäßes, insbesondere an denjenigen Stellen, welche sich durch das Fehlen jeglicher regressiver Veränderungen, Verfettungen u. s. w. auszeichneten“, manchmal zu mehreren vereint, bisweilen ganz isoliert. Dieser interessante Befund würde, falls die Spirochäte der Erreger der Syphilis ist, auch die behauptete Syphilisnatur der Döhle-Hellerschen Aortitis als sicher beweisen.

Zur Untersuchung der lebenden Spirochäten hat sich dem Verf. als besonders brauchbar der durch Auspressen trockener Papeln der Haut gewonnene Saft erwiesen. Verf. konnte die Spirochäten 2—3 Tage lang im Brutofen lebend aufbewahren und bei Zuhilfenahme stärkster Objektive ihre Bewegungen beobachten. Dabei fand er eine Doppelbildung und Aufrollung des einen Spirochätenendes, wie sie schon von anderen Seiten beobachtet worden sind. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Maitland, J., Etiology of granuloma pudendi. (Brit. med. journ., 1906, 23. Juni, S. 1463.)

Verf. wendet sich gegen Wise, der aus dem Nachweis von Spirochaete pallida bei Granuloma pudendi die Identität dieser Krankheit mit Lues folgert. M. plaidiert für eine Mischinfektion, die natürlicherweise häufig ist, indem er die Ohnmacht von Quecksilber und Jod bei Granuloma pudendi und das Lokalbleiben des Prozesses (höchstens Kontaktinfektion) hervorhebt. Besser als der bisher angewandte Name scheint ihm der in Indien gebräuchliche: infektiöses Granulom oder vernarbendes (cicatrizing) Granulom. *Goebel (Breslau).*

Neisser, Alb., Baermann und **Halberstädter, Ludw.,** Experimentelle Untersuchungen über Framboesia tropica an Affen. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 28, S. 1337/1338.)

Die Verf. kamen durch eine große Anzahl von Tierexperimenten über den Zusammenhang von Frambösie und Syphilis zu folgenden Ergebnissen:

Die Frambösie ist vom Menschen auf höhere, sowie auf niedere Affen übertragbar, ebenso vom Affen zum Affen. Drüsen- und Organimpfungen beweisen, daß eine Generalisation des Frambösiegiftes im Körper eintritt. Mit Lues behaftete Tiere sind für Frambösie empfänglich. Danach müssen also Lues und Frambösie ätiologische differente Erkrankungen sein.

Oberndorfer (München).

Bandi u. Simonelli, Zellenparasitismus und Syphilis. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 41, 1906, Orig., Heft 5.)

Verff. weisen auf eine frühere Bemerkung von ihnen zurück, in der sie es als wahrscheinlich hinstellten, daß es sich bei der Lokalisation der Spirochaete pallida im Körper um einen wahren Zellenparasitismus handele, und kommen jetzt auf diese These zurück, indem sie sich hauptsächlich auf die Resultate der Levaditischen Untersuchungen beziehen. Sie nehmen ein aktives Eindringen der Spirochäten aus der Blutbahn durch die Gefäßwände hindurch in die Bindegewebs- und Parenchymzellen an, wodurch dann die mannigfachen Schädigungen der Zellen und Gewebe bewirkt werden. *Huebschmann (Genf).*

Clarke, J., A note on syphilis and cancer, etc. and on some protozoa. (Brit. med. journ., 1906, 2. Juni, S. 1274.)

Unter Bezugnahme auf die neuesten Forschungen Schaudinns, speziell dessen Spirochaete Ziemanni, erinnert Verf. an seine früheren Forschungen über Protozoen in Epidermiszellen am Rande sekundärer syphilitischer Ulcera (Abbildung), über die Molluscum contagiosum-Körperchen und über Carcinom- und Sarkom-Einschlüsse, für deren Protozoennatur er in den erwähnten Forschungen erneute Beweise sieht — ohne

das zu beweisen. So bildet er polymorphe Zellen aus einem Myxosarkom des Uterus ab, die er für Protozoen erklärt. *Goebel (Breslau).*

Koch, Robert, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Piroplasmen. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 54, 1906, Heft 1.)

In dieser mit prächtigen farbigen Abbildungen versehenen Arbeit faßt Koch seine schon in der Deutschen med. Wochenschr., 1905, No. 47, vorläufig mitgeteilten Erfahrungen über das Texas- und Küstenfieber, besonders über den komplizierten Entwicklungsgang der Piroplasmen zusammen. Da die beiden Piroplasmen-Krankheiten sehr häufig miteinander kombiniert vorkommen und die Präparation und Färbung der zart beschaffenen Entwicklungsformen viel Uebung und Erfahrung erfordern, wird das Studium der Parasiten sehr erschwert. Wenn auch männliche und weibliche Zecken in allen Stadien, als Larven, Nymphen und im ausgewachsenen Zustande das Blut des Wirtes saugen, so findet doch nur in den zur Zeit der Eireife zu einem unförmlichen Klumpen vollgesogenen weiblichen Zecken die Weiterentwicklung der Piroplasmen statt, so daß zur Untersuchung nur diese herangezogen werden können. Die durch ihre Doppelform charakteristischen Piroplasmen findet man in dem blutigen Mageninhalt derartiger Zecken kurz nach der Abnahme vom kranken Rinde in den ersten 12 Stunden in der Regel unverändert vor. Dann verlassen sie die roten Blutkörperchen, legen sich zu Haufen zusammen und bekommen zahlreiche Fortsätze, die häufig an dem stumpfen Ende des jetzt keulenartig gewordenen Parasiten einen Strahlenkranz bilden, welch letzterer meist um ein an dieser Stelle befindliches großes rundliches Chromatinkorn gruppiert ist. Da die Strahlen, welche unter Umständen pseudopodienartige Bewegungen zeigen, die Farbe des Plasmas und nicht die des Chromatins annehmen, können sie nicht mit den Geißeln der Protozoen, z. B. der Trypanosomen, identifiziert werden. Allmählich verschwinden die Strahlen, und der Parasit bildet sich zu einer Kugel um, die einen Chromatinring und eine zentrale, schaumige, stark lichtbrechende Masse enthält (2.—3. Tag). Am 3. Tage treten neue, amöbenartig gestaltete Formen auf, welche aus blau gefärbtem Plasma mit eingelagertem körnigen Chromatin bestehen und meist zu Haufen um einen großen, dunkelviolett gefärbten Kern (Rest einer Magenwandzelle) in Haufen angeordnet sind. Die amöbenartigen Gebilde nehmen dann schließlich wieder eine charakteristische Keulenform an, welch letztere man dann auch in den Eiern der Zecken findet.

Auch bei der Entwicklung der durch ihre Kreuzform charakteristischen Parasiten des Küstenfiebers finden sich dieselben Strahlenkörper. Nur sind sämtliche Formen kleiner und zarter als beim Texasfieber. Die amöbenartige und keulenartige zweite Form konnte aber hier nicht beobachtet werden.

Einzelheiten können nur an der Hand der Abbildungen verstanden werden. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.)*

Kleine, Kultivierungsversuch der Hundepiroplasmen. (Zeitschrift f. Hyg. u. Infekt., Bd. 54, 1906, Heft 1.)

Zum morphologischen Studium der Piroplasmen eignen sich besonders gut die Hundepiroplasmen wegen ihrer leichten Beschaffung und Uebertragung und ihres massenhaften Vorkommens in dem Blut der Tiere. Besonders reichlich kann man sie in den Lungencapillaren eben verendeter

Hunde vorfinden. Nach mancherlei vergeblichen Versuchen gelang es Kl., die ersten von Koch entdeckten Entwicklungsstadien der Piroplasmen außerhalb des Zeckenkörpers im Reagenzglase zu beobachten. Er ging so vor, daß er das Blut junger innerhalb von 3—4 Tagen an einer akut verlaufenen Piroplasmeninfektion verendeter Hunde nach Defibrinieren und bestimmter Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung bei einer Temperatur von 27° C im Reagenzglase aufbewahrte. Wenn man dann nach ungefähr 18 Stunden die über den zu Boden gesunkenen Blutkörperchen befindliche klare Flüssigkeit abgießt und den Bodensatz untersucht, so findet man die von Koch beschriebenen Entwicklungstadien mit dem charakteristischen Strahlenkranz an einem Körperende und der Keulenform. Bei reichlichem Vorkommen der Parasiten beobachtete Verf. ein haufenförmiges Zusammenliegen der Entwicklungsformen derart, daß die stumpfen, mit dem Strahlenkranz versehenen Enden der Tiere nach außen, die Spitzen nach innen gewendet waren. Vom 3. Tage an läßt sich die Entwicklung nicht weiter verfolgen, da dann das Auftreten zahlreicher Degenerationsformen die Untersuchung illusorisch macht.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Cox, W. H., A sexual development of the spirillum Obermeieri. (Brit med. journ., 1906, 16. Juni, S. 1400.)

Bei einer Recurrensepidemie eines Infanterieregiments in Ahmedabad (Indien) fanden sich jedesmal Spirillen, aber nur in einigen Präparaten ein Spirillum teilweise oder ganz in einem roten Blutkörperchen. Der eingeschlossene Mikroorganismus brach dann in etwa ein Dutzend Teile auseinander. Schließlich blieb ein — bei Romanowsky-Färbung — schwach grüner Hämocyt mit einem Dutzend tief roter Punkte übrig. Weiter konnte die Entwicklung nicht verfolgt werden. Verf. verlegt dieselbe in die Moskitos, die gerade zur Zeit der Epidemie sehr vermehrt waren.

Goebel (Breslau).

Saundby, R., Endemic sporadic dysentery (with Shigas Bacillus) in England. (Brit. med. Journ., 9. Juni 1906, S. 1325.)

Verf. glaubt, daß in England die Dysenterie viel häufiger ist, als die dortigen Lehrbücher etc. zugeben, und daß sie meist unter der Bezeichnung „ulcerative Colitis“ begriffen ist. Zum Beweise teilt er Untersuchungen verschiedener Fälle derart mit, in denen sich der Shigasche Bacillus nachweisen ließ. Die Abhandlung ist durch zahlreiche mikrophotographische Abbildungen und Photographieen der Gelatine-, Agar-, Glukosegelatinekulturen erläutert, die kaum etwas Neues ergeben. Im Stuhl fanden sich als gewöhnlichste Zellen die mononukleären Plasmazellen (große mononukleäre), weniger polynukleäre Leukocyten und mononukleäre Lymphocyten, erstere auch vorwiegend in Schnitten des Darms, sowohl superfiziell als unter der Muscularis mucosae.

Wenn Verf. sagt, daß nach der Gegenwart oder Abwesenheit von Amöben keine scharfe Grenze zwischen tropischer Dysenterie und der der gemäßigten Zone gezogen werden kann, so ist das wohl nicht ohne weiteres zuzugeben, da Schaudinns Amoeba histolytica (von der nichts erwähnt wird) doch wohl einige Characteristica hat. Und die Entdeckung der Dysenteriebacillen ist wohl ebensogut Krause wie Shiga zuzuschreiben!

Goebel (Breslau).



Bofinger, Ueber die in Lüderitzbucht beobachteten Ruhrerkrankungen und ihre bakteriologische Untersuchung. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 10, 1906, S. 427.)

Beschreibung einer Ruhrepidemie einer Transportkompagnie, die durch Ansteckung in Lüderitzbucht, wahrscheinlich im Zelte durch verunreinigten Staub, entstanden und nach den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchungen durch den Shigaschen Bacillus hervorgerufen war. Ruhrserum „Shiga" agglutinierte die aus den Stühlen von 36 Ruhrkranken 32mal gewonnenen Kulturen noch bei einer Verdünnung von 1 : 400, Ruhrserum „Flexner" beeinflußte sie schon nicht mehr in einer Verdünnung von 1 : 50. Ein Kranker starb am 70. Krankheitstage, zeigte den untersten Teil des Ileums und den ganzen Dickdarm stark verdickt, die Serosa injiziert, die Dickdarmschleimhaut von blauschwarzem brandigen Aussehen mit ausgedehnten Epithelverlusten, die Schleimhaut im unteren Ileum stark injiziert, mit verdickten Falten und einem schmierigen eitrigen Belage, der sich nur mit Verlust des Epithels abheben ließ. Aus den geschwollenen Mesenterialdrüsen wurde eine Kultur gezüchtet, die mit der aus dem Stuhle gezüchteten identisch war.

Amöben wurden nie gefunden, auch keine Leberabscesse oder Darmblutungen beobachtet. *Goebel (Breslau).*

Wright and Archibald, The infectivity of enteric fever. (Brit. med. Journ., 1906, 9. Juni, S. 1338.)

Die Verff. glauben nachweisen zu können, daß sich 7 Kinder (unter 10 Jahren) verschiedener, in einem Gebäude wohnender Familien nur beim Spielen angesteckt haben können, und zwar nacheinander von einer zuerst unter leichten Erscheinungen erkrankten Spielgefährtin.

Goebel (Breslau).

Sacquépée, M. E., Infection mixte épidémique (Infection paratyphoide et septicémie entérococcique. (Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, No. 6, S. 718—728.)

Verf. berichtet über eine akute Epidemie, die Anfang April 1905 unter den Soldaten der Garnison von Rennes ausgebrochen war.

8 Mann erkrankten plötzlich innerhalb kurzer Zeit mit schweren Allgemeinerscheinungen. Rückenschmerzen, Kopfschmerzen, Anorexie, Schlaflosigkeit, Vergrößerung von Milz und Leber waren allen Fällen gemeinsame Symptome; ferner eine etwa am 7. Krankheitstage auftretende Hautaffektion in Form von zwei verschiedenen Typen. Der eine entsprach ganz dem Verhalten typischer Roseolen, der andere war charakterisiert durch kleine dunkelrote Flecke, die nach 8—12 Tagen verschwanden, aber kleine braune Pigmentflecke zurückließen. In etwa der Hälfte der Fälle war noch Diarrhöe, diffuse Bronchitis, Nasenbluten vorhanden. Die Temperaturkurve entsprach in den meisten Fällen der eines Typhus von leichtem oder mittlerem Verlauf. In einem Falle wurde ein Rezidiv nach 12 fieberfreien Tagen beobachtet. Das Serum agglutinierte Typhusbacillen erst bei 1 : 10 — 1 : 20, Paratyphusbacillen bei 1 : 500 — 1 : 2000. Auf Kulturen aus dem Blut entwickelten sich in 4 Fällen der Bacillus paratyphi B und Enterococcus Thiercelin, in den vier anderen (das Rezidiv eingeschlossen) nur der Enterococcus.

Auf Kulturen aus dem Darminhalt kamen in allen Fällen Bact. coli, Bac. paratyphi und Enterococcus zur Entwicklung.

Es handelte sich also um eine Septikämie, die durch gleichzeitige Entwicklung von Bac. paratyphi und Enterococcus bedingt war und als deren Ausgangspunkt wohl mit Sicherheit der Darmtraktus anzusehen war. Wenn auch die Quelle und Verbreitung der Infektion nicht nachweisbar war, so muß doch die ganze Epidemie auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden. *W. Risel (Leipzig).*

Tsuzuki, J., Erste Mitteilung über meinen Kakkecoccus, den Erreger der Beriberikrankheit. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 10, 1906, S. 399.)

Den lange gesuchten Erreger der Beriberi glaubt Verf. in einem Diplococcus gefunden zu haben, und zwar stellte er die Untersuchung auf sehr originelle Art an: Die aus dem Urin der Kranken gezüchteten isolierten Kolonieen prüfte er auf Agglutinationsphänomene durch das Serum der Kranken selbst, und fand so schließlich einen 0,4—0,5 μ breiten, 0,7—0,8 μ langen Diplococcus, der in 50-facher Verdünnung, am besten bei makroskopischer Betrachtung in Bouillonkultur, in groben Klumpen agglutiniert wird, nach Gram färbbar ist, ohne Eigenbewegung, Sporenbildung oder Farbstoffproduktion, fakultativ anaërob, Milchsäuregärung von Trauben- und Milchzucker und spurweise Mannit hervorrufend, ohne Gasbildung, Gelatine nicht verflüssigend, auf ihr und auf Agar mit gelblichweißer Kolonie wachsend etc. Der Coccus ist sehr hitzebeständig und konnte deshalb relativ leicht aus dem Kote der Kranken nach 30 Minuten langer Erhitzung auf 60° isoliert werden (unter 38 Fällen 22mal). Aus Urin konnte er in 27,7 Proz. von 68 Beriberikranken gezüchtet werden, dagegen niemals aus dem Blute. Die Sera von 103 Beriberikranken unter 106 reagierten positiv agglutinierend, die Sera von Gesunden und anderweitig Kranken agglutinierten zum Teil noch bei 20-facher, niemals aber bei 50-facher Verdünnung.

Die Angriffsweise des Kakkecoccus stellt sich Verf. so vor, daß „der lebende Mikroorganismus mit seinem Gifte aus dem Darm in die Lymphbahn aufgenommen und weiter in die Niere gebracht wird, wo er auch ausgeschieden werden kann, ferner in das Zentralnervensystem, wo er mit seinem Gifte je nach Umständen die Nervenzellen mehr oder weniger angreift“.

Zu Tierversuchen bereitete sich Ts. ein „intrakorporales“ Gift (mit Formalingas abgetötete, pulverisierte Agarkulturen) und ein „extrakorporales“, letzteres durch Behandlung von, von den Kokken durch Filtration befreiter, 14-tägiger Bouillonkultur mit schwefelsaurem Ammon. Beide Gifte bewirkten in gleicher Weise erstens eine akute „kardiale“ Form, die ohne Lähmungserscheinungen in 4—12 Stunden ad exitum führt, und zwar bei Vergiftung mit einer, die Minimalletaldosis überschreitenden Giftdosis; und zweitens eine Lähmungsform der Krankheit mit 4—7 Tagen Dauer bei geringerer Dosis. Die Lähmungen beginnen an den Fußgelenken der Hinterbeine und steigen von da in die oberen Gelenke, um dann auf die Vorderbeine überzuspringen. Die Injektion des Virus geschah in das Zentralnervensystem. Die Sektion zeigte bei der kardialen Form: Füllung der Hautvenen, Rötung der Lymphdrüsen, des Netzes, Bauchfells, Dünndarms, der Nebennieren und der Hirnhäute, Ekchymosen der Lungen, starke Erweiterung und Blutfüllung des rechten Herzens. Bei der Lähmungsform dieselbe Beschaffenheit des Herzens, daneben Abnahme der Muskeln, des Fettes, Lähmung der Harnblase, Ascites etc. Der lebende Kakkecoccus gedeiht nach Einspritzung in die Zentralnervenorgane dortselbst üppig, und zwar sind Kaninchen empfindlicher als Meerschweinchen. Die Krankheitserscheinungen und Sektionsergebnisse sind die oben geschilderten, doch konnte der Coccus nie im Blut oder den inneren Organen nachgewiesen werden. Intraspinale Injektion wirkt weniger giftig.

Hoffen wir, daß sich die Zuversicht des Verf., endlich den Beriberierreger gefunden zu haben, bewahrheitet! *Goebel (Breslau).*

Baumann, E., Beiträge zur Unterscheidung der Streptokokken. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 25, S. 1193—1197.)

Aus den Schlußfolgerungen der Arbeit von B. ist zu entnehmen, daß nur sicher pathogene Streptokokken vom Typus des Streptococcus longus auf Schottmüllers Blutagar deutlichen Resorptionshof zeigen, während er saprophytischen Keimen fehlt; die nicht hämolytischen Streptokokken bilden in nicht gesetzmäßiger Weise grünen Farbstoff. Die starke Hämolyse der pathogenen Streptokokken tritt auch in Bouillonkulturen auf, doch eignet sich zur Differenzierung der Arten Blutagar besser.

Oberndorfer (München).

Silberstrom, Ueber die Arteinheit der Streptokokken. [Vorläufige Mitteilung.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 4.)

Verf. bestätigt die Experimente Schottmüllers, daß man mit Blutagar- und Blutbouillonkulturen 3 Arten von Streptokokken auseinanderhalten kann, und prüft nun, ob sich diese Resultate auch durch spezifische Agglutinationsversuche bestätigen lassen. Er stellt jedoch fest, daß im allgemeinen die Sera nur diejenigen Kulturen zu agglutinieren im stande sind, mit denen die Tiere immunisiert waren, die übrigen Kulturen der gleichnamigen Art jedoch nicht zu agglutinieren vermögen. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen.

Huebschmann (Genf).

Beitzke, H. u. Rosenthal, O., Zur Unterscheidung der Streptokokken mittels Blutnährböden. (Arb. aus d. Path. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 349.)

Verff. sind der Ansicht, daß es sehr schwer, ja unmöglich ist, den Streptococcus mucosus von dem Pneumococcus zu unterscheiden, daß er deshalb richtiger „Pneumococcus mucosus" genannt werden müßte. Sie glauben ferner, daß entgegen den Erwartungen Schottmüllers der Blutagar kein unbedingt sicheres Mittel zur kulturellen Differentialdiagnose zwischen Streptokokken und Pneumokokken ist, und daß speziell zur Unterscheidung der verschiedenen Arten von Streptokokken der hämolytischen Fähigkeit als einer sehr variabeln Eigenschaft kein großes Zutrauen zu schenken ist.

Schrumpf (Straßburg).

Buerger, Beitrag zur Kenntnis des Streptococcus mucosus capsulatus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 3—5.)

Verf. bestätigt die mannigfachen in der Literatur niedergelegten Erfahrungen anderer Autoren, daß es einen eingekapselten Streptococcus gibt, welcher mit Pneumokokken und gewöhnlichen Streptokokken gemeinschaftliche Züge hat, jedoch genügende Eigenschaften besitzt, um als besondere Art zu gelten. Er konnte diesen Streptococcus mucosus capsulatus züchten: einmal aus der Cerebrospinalflüssigkeit in einem Fall von akuter Meningitis, einmal aus dem Herzblut einer spontan infizierten Maus, 9mal aus der Mundhöhle von Spitalkranken als Nebenbefund und einmal aus der Mundhöhle einer an kruppöser Pneumonie leidenden Frau. Nach Verf. sind die einzelnen Kokken größer als Pneumokokken, sind von einer breiten, leicht färbbaren Hülle umgeben und bilden im Blut infizierter Tiere konstant Ketten. Die kulturellen und experimentell-pathogenen Eigen-

schaften werden sehr genau beschrieben und können kurz nicht wiedergegeben werden. Für die pathogene Wirkung sind zwei Eigenschaften bemerkenswert: 1) ein hoher Grad von Virulenz und 2) eine Fortdauer der Virulenz in Kulturen.

Verf. schließt mit den Sätzen:

1) Es gibt eine Gruppe eingekapselter Streptokokken, deren morphologische und kulturelle Eigentümlichkeiten die Aufstellung einer besonderen Klasse rechtfertigen.

2) Die beobachteten Streptokokken waren bezüglich der Stabilität ihrer biologischen Eigenschaften konform. Alle Stämme behielten den beschriebenen festen Typus bei.

3) Sie müssen von gewissen Pneumokokken, nämlich von dem „großen schleimartigen Typus" unterschieden werden.

4) Es ist wünschenswert, daß künftige Arbeiten uns noch weitere und genauere Mittel an die Hand geben zur exakten Differenzierung des beschriebenen Streptococcus von den übrigen Streptokokken schleimartigen Charakters, um alsdann den bereits mitgeteilten, in ihrer Stellung noch unklaren Arten ihren Platz anweisen zu können.

Huebschmann (Genf).

Schuhmacher, Ueber den Streptococcus mucosus und seine Unterscheidung von anderen Streptokokkenarten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 6/7.)

Verf. teilt seine auf ausführlichen bakteriologischen Untersuchungen beruhenden, an mehreren Stämmen von Streptococcus mucosus gemachten Befunde mit, die ein weiterer wertvoller Beitrag zur Differenzierung dieser Kokken sind, die sich jedoch nicht im Referate wiedergeben lassen. Er fand den Str. m., teils als Erreger, teils als sekundären Schmarotzer:

1) in einem Fall von Meningitis nach Otitis media, indem er ihn für den Erreger hält;

2) im Sputum eines an chronischem Katarrh (Verdacht auf Tbc.) leidenden Mädchens, wo die ätiologische Rolle zweifelhaft war;

3) mehrfach im Mandelabstrich bei Diphtherie;

4) mehrfach im Mandelabstrich bei Angina mit anderen Streptokokken vergesellschaftet;

5) im Sputum bei Keuchhusten, wobei die Bedeutung unklar ist;

6) mehrmals im Mandelabstrich bei gesunden Menschen.

Huebschmann (Genf).

Rolando, S., Sopra un tumore misto congenito della lingua. (Riforma med., 1905, No. 49.)

Es handelt sich um eine seltene Form von Zungengeschwulst, welche die Abkömmlinge zweier Keimblätter enthält, nämlich Haut und Ganglien ektodermalen, und Bindegewebssubstanzen und Gefäße mesodermalen Ursprungs. Der Tumor gehört also zu der Gruppe der Mischgeschwülste, die Wilms als Bidermome bezeichnet. *O. Barbacci (Siena).*

Apolant, Ehrlich und **Haaland,** Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 2.

Haaland, Experimente an einem Mischtumor.

Der Verf. versuchte durch Temperatureinflüsse einen Mischtumor, der bei den zahlreichen Uebertragungen an Mäusen gewonnen worden war,

so zu beeinflussen, daß eine Komponente bei weiteren Impfungen rein wuchs.

Er erwärmte deshalb die Geschwulstmasse wechselnd lange, 5—10—15 etc. bis 65 Minuten auf 44°, kühlte sie dann im kalten Wasser rasch ab und überimpfte sie. Dabei fand er, daß zunächst die Wachstumsenergie durch die Erhitzung erheblich herabgesetzt wird, was sich sowohl darin zeigte, daß proportional der Zeit der Erhitzung die Inkubationszeit erheblich verlängert wurde als auch darin, daß das weitere Wachstum der Tumoren langsamer erfolgte.

In den Tumoren, die 35—40 und 60 Minuten auf 44° erhitzt wurden, verschwindet bei den Weiterüberimpfungen das Carcinom vollkommen, das sarkomatöse Gewebe hingegen wuchert auch in den Fällen, in denen das Ausgangsmaterial während 1 Stunde auf 44° gehalten wurde, weiter. Hingegen wechselt es doch auffallend die Struktur; es tritt bedeutende Polymorphie der Zellen zu Tage und namentlich eine reichliche Beimischung mit vielkernigen Riesenzellen. *Hedinger (Bern).*

Rosenbach, Fr., Zur Frage der kongenitalen Nierentumoren. (Arb. aus d. Path. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 226.)

Verf. beschreibt zwei Fälle kongenitaler Nierentumoren, welche Gewebe aus allen drei Keimblättern aufweisen und als teratoide Geschwülste aufgefaßt werden müssen. *Schrumpf (Straßburg).*

Shattock, S. G., The colour of the hair in ovarian dermoids. (Brit. med. journ., 1906, 26. Mai, S. 1218.)

Die Dermoidcysten des Ovariums können nicht mit denen des Gesichts etc. zusammen geworfen werden, da sie — soweit sie eben Zähne, Haare, rudimentäre Gliedmaßen etc. enthalten — durch Befruchtung eines Primordialeis durch ein liegen gebliebenes Spermatozoon entstehen. An der Beobachtung Bonds, der bei doppelseitigem Dermoid rechts schwarze, links helle Haare fand, ist deshalb nichts Besonderes. In einem, schon früher von Sh. beschriebenen Falle (Brit. med. journ., 1904, 5. Nov.) fand Verf. ganz bleiches, flächsernes Haar, während die Haare der Mutter von mittlerem Braun, die des supponierten Vaters des Parasiten von tiefstem Braun waren. *Goebel (Breslau).*

Kehrer, E., Ueber heterologe mesodermale Neubildungen der weiblichen Genitalien. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 23, 1906, Heft 5.)

Verf. beschreibt einen bei einer 38-jährigen Mehrgebärenden entfernten polypösen Cervixpolypen, der ein Mischtumor ist und aus Knorpel, Knochen, Rundzellengewebe, embryonalem Schleimgewebe, embryonaler quergestreifter Muskulatur, glatter Muskulatur, Bindegewebe und elastischen Fasern besteht. Drüsen sind nur vereinzelt nachweisbar. Sie sind Einstülpungen der die Oberfläche des Tumors teilweise überziehenden Cervixschleimhaut. Einige derselben sind cystisch dilatiert; in einer „geht das flimmernde Cylinderepithel stellenweise in mehrschichtiges Plattenepithel über". Die Sektion (Todesursache unklar) ergab das Fehlen jeglicher Metastasen. Ein im Corpus uteri sitzender kleiner Polyp hatte mit dem cervikalen keinen Zusammenhang.

Die Mischgeschwulst ist mesodermaler Herkunft. Verf. bespricht dann

in ausführlicher Weise die über diese interessanten Geschwülste bekannten Tatsachen und unterzieht die Literatur einer eingehenden Würdigung.

Schickele (Straßburg).

Lenzi, L. e Pellegrini, A., Contributo alla conoscenza delle cisti congenite del collo. (Sperimentale, Fasc. 1, 1906.)

Die verschiedenen angeborenen cystischen Affektionen des Halses werden jetzt, wo man sich auf die sicheren bei der histologischen Untersuchung gefundenen Merkmale stützt, in einer viel einfacheren Weise gedeutet und klassifiziert werden können als früher. Sieht man von einigen Geschwülsten ab, die nur ausnahmsweise mit denjenigen, mit welchen wir uns beschäftigen, verwechselt werden könnten und dann aber ganz anderer Natur sind (Lymphangiome), so müßte man alle anderen angeborenen Cysten des Halses nur in zwei Hauptgruppen teilen, nämlich erstens in solche, welche von der Schilddrüse abstammen, und zweitens in solche, die gewöhnlich unter dem Namen echter Kiemencysten bekannt sind. Man kann sagen, daß sowohl bei der einen wie bei der anderen Gruppe den pathogenetischen und strukturellen Unterschieden fast immer die Verschiedenheit ihres anatomischen Sitzes entspricht, da nämlich die von der Schilddrüse abstammenden Cysten im allgemeinen längs der Mittellinie des Halses liegen, während die anderen eine laterale Lage einnehmen. Die angeborenen seitlichen Cysten des Halses bilden eine wohlumschriebene Gruppe, deren Entstehung in Entwickelungsstörungen gesucht wird, die während der Embryonalzeit auf Kosten besonders der zweiten inneren Kiementasche und des Sinus praecervicalis stattgefunden haben; bewiesen wird dies hauptsächlich durch die Möglichkeit eines gleichzeitigen Vorkommens von Ektoderm- und Entodermepithel auf ihrer Schleimhautauskleidung. Das Vorkommen von Drüsenacinis in den Wänden dieser Tumoren, von lymphatischem Gewebe, das manchmal so reichlich ist und so gut ausgebildete Follikel besitzt, daß man für derartige Cysten den Namen „mandelähnliche" (Terrier und Lecène) vorgeschlagen hat, und ferner die Aehnlichkeit, welche diese Befunde mit den angeborenen seitlichen Halsfisteln haben, erlauben es, ihren Ursprung von den Kiemen nicht nur im allgemeinen zu beweisen, sondern sogar ganz genau den Punkt des Kiemengebietes selbst festzustellen, in welchem jene Entwickelungsstörung stattgefunden hat, auf die die Cysten zurückzuführen sind.

Bisweilen trifft man eigentümliche Formen dieser seitlichen Cysten, welche auf Grund ihres besonderen histologischen Baues Kiemencystendermoide genannt und als Formen für sich, die von den vorhergehenden ganz und gar abweichen, betrachtet werden. Nach der Ansicht der Verff. besteht eine solche Trennung zu Unrecht, weil der pathogenetische Unterschied, der zwischen diesen beiden Formen besteht, nicht groß genug ist, um sie zu rechtfertigen. Es wäre hier genau derselbe Fall wie bei den angeborenen seitlichen Halsfisteln, welche verschiedene histologische Eigenschaften zeigen, je nachdem an ihrer Bildung nur Elemente ektodermalen Ursprunges (Sinus praecervicalis) oder zugleich mit ihnen Elemente entodermaler Herkunft (zweite Pharynxtasche) beteiligt waren. Aus denselben Erwägungen (d. h. vom pathogenetischen Standpunkte aus) wie diese beiden Arten von Fisteln also nicht voneinander getrennt werden können, so dürfen nach der Ansicht der Verff. auch die Dermoidcysten nicht als Formen für sich, die von den anderen verschieden sind, betrachtet werden. Denn im letzten Grunde stellen sie eine Einschließung (Inclusio) dar, die auf das Ektoderm beschränkt geblieben ist (Sinus praecervicalis), während an dem

Aufbau der eigentlichen Kiemencysten am häufigsten außer dem Sinus praecervicalis auch Pharynxtaschen (entodermaler Ursprung) teilnehmen, wofern sie nicht überhaupt den einzigen Ausgangspunkt für die Cysten bilden.

Im Gegensatz zu der Annahme, zu welcher man auf Grund der in der Literatur vorhandenen Untersuchungen kommen konnte, gelang es den Verff. fast immer, Schilddrüsenelemente in der Wand der medianen angeborenen Halscysten nachzuweisen, deren wahrer Ursprung somit in klarer und unwiderleglicher Weise festgestellt wurde. Die von der Schilddrüse herstammenden Cysten werden als besondere Formen von pathologisch entwickelten aberrierenden Schilddrüsen gedeutet, sie bilden die Majorität der angeborenen Cysten des Halses (62 Proz. der von den Verff. beobachteten Fällen). Wenn man sie auch fast stets in der Mittellinie des Halses antrifft, so darf man nichtsdestoweniger — ein Vorkommen von lateralen accessorischen Schilddrüsen vorausgesetzt — dieser Eigentümlichkeit ihres Sitzes eine allzugroße pathognomonische Bedeutung beilegen. Hervorgehoben zu werden verdient die Häufigkeit, mit der in den Wänden dieser Dermoidcysten Blutgefäße anzutreffen sind, und zwar in so großer Zahl und in solcher Anordnung, daß manche Stellen der Geschwulst einen angiomähnlichen Eindruck machen.

Die angeborenen thyreoidealen und Kiemencysten haben eine Eigenschaft gemein, nämlich außerordentlich leicht Rezidive zu bilden. Dies ist sowohl durch die Schwierigkeiten bedingt, die sich manchmal einer vollkommenen Entfernung dieser Tumoren infolge ihrer eigentülichen anatomischen Beziehungen zu ihrer Umgebung entgegenstellen als auch vielleicht noch mehr durch die besonders zur Proliferation neigenden epithelialen Elemente, aus denen sie sich aufbauen. *O. Barbacci (Siena).*

Verocay, José, Ueber einige Fälle besonderer retroperitonealer Tumoren. (Zeitschr. für Heilk., 1906, Heft 4.)

Verf. beschreibt mehrere Tumoren, von denen der erste, ein Adenosarcoma radicis mesenterii, mit der größten Wahrscheinlichkeit seine Entstehung der Wucherung von Resten des Wolffschen Körpers verdankt. Der zweite, ein Adenom, dürfte aus einem versprengten Nebennierenkeime entstanden sein. Der dritte, ein tubulöses Adenom, hatte seinen Ausgang wahrscheinlich vom Pankreasschweif genommen. Der vierte war ein Spindelzellensarkom, das im Bindegewebe des Cavum Douglasii seinen Ursprung hatte. *Lucksch (Czernowitz).*

Martina, Myxofibrosarkom der Bursa achillea post. Ein Beitrag zur Kenntnis der Schleimbeuteltumoren. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, 1906, Heft 3—4.)

Der aus größeren und kleineren Knollen zusammengesetzte, derbe Tumor mit dem Sitz dicht hinter den Knöcheln des linken Fußes entwickelte sich innerhalb von 4 Wochen zu einer Größe von 11 : 7½ cm. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein „Myxofibrosarkom“ mit reichlichen Mitosen und regressiver Veränderung (blutige Erweichung). In der Literatur sind nur 19 ähnliche Fälle beschrieben

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Schorr, G. W., Ueber die angeborenen Geschwülste des Zahnfleisches bei Kindern und deren Entstehung. (Zieglers Beitr., Bd. 39, 1906, Heft 1.)

Zwei außerordentlich interessante Fälle, von denen besonders der erste sehr genau beschrieben ist. Der 6 mm breite und 7 mm lange Tumor des ersten Falles ragte birnförmig zwischen beiden Lippen hervor und entsprang breit am Rande des Zahnfleisches des Unterkiefers, entsprechend der Stelle, wo später der zweite linke Schneidezahn zum Vorschein kommt. Es hat die Geschwulst bindegewebigen Charakter, Verf. führt sie auf eine Entwicklungsstörung zurück. Er erklärt die Geschwulst „für eine Mißbildung eines Zahnes, welche dadurch hervorgerufen wurde, daß wegen einer Entwicklungshemmung des Schmelzorgans die Mesodermpapille unbehindert zu wuchern anfing“. — Im zweiten Falle handelt es sich um eine teratoide Geschwulst, die mit Wahrscheinlichkeit auf eine Entwicklungsanomalie des Os intermaxillare zurückgeführt wird.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Grahl, Franz, Angeborener ausgedehnter Naevus pigmentosus in Verbindung mit Pigmentflecken im Gehirn. (Zieglers Beitr. Bd. 39, 1906, Heft 1.)

Bei einem Neugeborenen fanden sich außer einem sehr großen pigmentierten Naevus der Haut zahlreiche zerstreute kleinere Flecken, symmetrische Pigmentierung des Gehirns, namentlich des Kleinhirns. Die Untersuchung des chromaffinen Systems war negativ. Die Frage nach dem Zusammenhang der Pigmentierung von Zentralnervensystem und Haut beantwortet Verf. dahin, daß die Veränderung des Zentralnervensystems als eine selbständige Mißbildung angesehen werden muß. Die sehr exakte histologische Untersuchung deckte noch manche interessante Einzelheiten auf.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Strauss, Das Rankenneurom, mit besonderer Berücksichtigung seiner Pathogenese. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, 1906, Heft 1—2.)

Verf beschreibt einen Fall von typischem Rankenneurom in der Kreuzbeingegend eines 12-jährigen Knaben, kombiniert mit einer Spina bifida occulta. Unter Heranziehung der umfangreichen Literatur und kritischer Zusammenstellung derselben schildert St. eingehend die Geschichte, die Symptomatologie, die Pathogenese, den histologischen Aufbau, die Diagnose und Therapie der Rankenneurome und kommt zu dem Schlusse, daß unter dem Namen Rankenneurom eine Reihe von Gebilden zusammengefaßt werden, die man am besten in zwei Gruppen trennt. Die erste Gruppe bildet das Rankenneurom (gestieltes, unauflösliches Knäuel von rankenartig nebeneinander gelagerten und aufeinander gereihten knotigen Gebilden), die zweite das plexiforme Neurom im engeren Sinne (Gebilde, die sich ohne weiteres in ein Gemenge von mehr minder dicken Strängen auflösen lassen und meist einen Anfang und Ende zeigen). Beide bilden indes zusammen mit den falschen Neuromen Virchows und der Neurofibromatose eine genetische Einheit.

Für das Rankenneurom im engeren Sinne kommt nach St. für die Pathogenese der Zusammenhang mit den Gebilden des Zentralnervensystems in Betracht, da sich der Sitz der Geschwulst nicht allein an Stellen befindet, wo das Zentralnervensystem in pathologischen Fällen (Brüche) seine knöcherne Kapsel verläßt (Orbita, Ohrgegend, Nacken, Uebergang von der Lenden- in die Kreuzbeinwirbelsäule), sondern auch in einigen Fällen —

so auch im Falle des Verf. (Spina bifida) — der direkte Nachweis des Zusammenhanges zwischen beiden erbracht werden konnte.

Walther H. Schultze (Freiburg i. B.).

Merkel, Herm., Ueber ein Pseudolipom der Mamma (eigenartiger Fettzellentumor). (Zieglers Beitr., Bd. 39, 1906, Heft 1.)

Während der Tumor zunächst als Lipom imponierte, ließ schon die genauere makroskopische Betrachtung, insbesondere aber die histologische Untersuchung eine Abweichung vom Typus des Lipoms erkennen. Die meisten Zellen waren polygonal, abgeplattet, mitunter mehr rund, grob granuliert. Eingelagert finden sich Fetttröpfchen der verschiedensten Größe. Am meisten Aehnlichkeit hat der Tumor mit einem von Borst als Sarcoma lipomatosum bezeichneten, doch möchte Merkel in seinem Fall, der einen völlig gut abgekapselten Tumor betraf, nicht von einem Sarkom sprechen, er wählt also die Bezeichnung Pseudolimpom.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

v. Neugebauer, Fr., 103 Beobachtungen von mehr oder weniger hochgradiger Entwickelung eines Uterus beim Manne (Pseudohermaphroditismus masculinus internus) nebst Zusammenstellung der Beobachtungen von periodischen, regelmäßigen Genitalblutungen, Menstruation, vikariierender Menstruation, Pseudomenstruation, Molimina menstrualia u. s. w. bei Scheinzwittern. (Jahrb. f. sexuelle Zwischenstufen, 6. Jahrg., 1904.)

Kurzer Bericht über 103 Fälle von mehr oder weniger hochgradiger Entwicklung eines Uterus bei hodentragenden Individuen, also, insofern sie nicht auch Ovarien besaßen, bei männlichen Scheinzwittern. 14mal lag der Uterus oder eine Tube ektopisch in einer Leistenhernie; 75mal bestand ein- oder beiderseitiger Kryptorchismus; es besteht ein kausaler Zusammenhang, indem der Uterus masculinus mechanisch den einen Hoden oder beide am Descensus hindert.

Ferner gibt Verf. eine kurze Uebersicht über 58 Beobachtungen von den im Titel bereits aufgezählten Vorgängen. *Kurt Kamann (Breslau).*

v. Neugebauer, Fr., Zusammenstellung der Literatur über Hermaphroditismus beim Menschen. (Jahrb. für sexuelle Zwischenstufen, 7. Jahrg., 1905.)

1) Allgemeines über Hermaphroditismus, Einteilung, Entwicklungsgeschichte, Anatomie, vergleichende Anatomie, pathologische Anatomie, Beziehungen zur forensischen Medizin und Psychopathologie, Kunstgeschichte, Ueberlieferungen, Sagen, Mythus, Satyren.

2) Kasuistik des Hermaphroditismus beim Menschen.

3) Einzelbeobachtungen von anormalem Hermaphroditismus bei Tieren. (Unvollständig.)

4) Zusammenstellung der Namen und Vornamen der bekanntesten als Beispiele von Zwittertum beschriebenen Personen.

Kurt Kamann (Breslau).

Broadbent, W., Cervical ribs and their effects on the great vessels of the neck. (Brit. med. journ., 5. Mai 1906, S. 1033.)

Ein Fall von Halsrippe, bei dem einer Dame in dekollettierter Toilette die Pulsation an ihrem Halse auffiel. Es waren systolische Geräusche, wohl infolge der scharfen Biegung, welche die Subclavia um die Rippe machen mußte, hörbar. Einen zweiten Fall beobachtete Verf. auf dem Sektionstische. Der Scalenus anticus und medius inserierte teilweise an der Rippe, die Subclavia verlief zwischen den Muskeln, der 7. Cervikalnerv gerade über, der 8. Cervikal- und 1. Dorsalnerv dicht unter ihr.

Goebel (Breslau).

Pagenstecher, Einseitige angeborene Gesichtshypertrophie. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 4—6.)

Die Veränderung fand sich bei einem 35 Jahre alten Mädchen und konnte an der Hand von Photographieen und auf Grund klinischer Beobachtung bis in die früheste Kindheit zurückverfolgt werden. Die einseitige Hypertrophie hatte von vornherein dieselbe und nur diese eine Körperregion (linke Gesichtshälfte) betroffen. An ihrer Bildung waren alle Gewebsarten beteiligt, am geringsten das Knochen-, am stärksten das Fettgewebe, ebenso bestanden Anomalieen in der Zahn- und Zungenbildung. Im oberen Halsdreieck bestand weiterhin noch ein aus degenerierter Muskulatur und Fettgewebe bestehender Tumor, der im Zentrum eine Cyste beherbergte, die auf Grund mikroskopischer Untersuchung wohl als Lymphcyste aufzufassen ist. Verf. rechnet die halbseitige Gesichtshypertrophie zum partiellen angeborenen Riesenwuchs, für die Aetiologie glaubt er hauptsächlich trophischen Einflüssen Bedeutung beilegen zu müssen.

Durch Keilexcisionen wurde die Verunstaltung des Gesichtes wesentlich gebessert.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Lotsch, Ein Fall von rechtsseitigem Radiusdefekt und linksseitiger daumenloser Klumphand. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 4—6.)

An der Hand der Kümmelschen Arbeit: „Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl“ (Bibliotheca medica, 1895) wird der interessante Fall des näheren besprochen. Aetiologisch ist die daumenlose Klumphand und der Radiusdefekt auf die gleiche an der medialen Seite der oberen Extremität einwirkende Schädlichkeit zurückzuführen.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Freund, Ludwig, Die Brachydaktylie durch Metacarpalverkürzung. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 6.)

Bei einem jungen Manne fand sich an beiden Händen eine Verkürzung des 4. Metacarpus; die Verkürzung erstreckte sich auf das ganze Metacarpale, eine Kompensation seitens der Phalangen war nicht eingetreten. Der Mann zeigte sonst keine Mißbildungen und stammte aus gesunder Familie.

Lucksch (Czernowitz).

Kermauner, Fritz, Ein Fall von Spina bifida mit vorderer Wirbelspalte. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 4.)

Der Verf. beschreibt einen Fall von totaler Kraniorhachischisis, bei dem sich eine Knickung der Wirbelsäule mit Lordose, weiter nach abwärts eine Skoliose und außerdem ein Nabelschnurbruch fand; die Lordose entsprach dem 3. und 4. Halswirbel, deren Körper halbiert und auseinander-

gedrängt erscheinen, eine Darmvorlagerung bestand nicht. Diese vordere Wirbelspalte wird durch Wachstumsbehinderung an den betreffenden Myotomen erklärt und diese Behinderung auf die noch vorhandene Knickung bezogen. Bezüglich der Entstehung der Rhachischisis (und Knickung) ist Verf. der Meinung, daß die erste Ursache dazu ein früh auftretendes Hydramnion sei. Das Hydramnion bedinge eine abnorme passive Beweglichkeit der Frucht; bleibt nun der Bauchstiel kurz, dann erfolge entsprechend der Schwere ein Zurücksinken des oberen Teiles der Frucht, wodurch eine Knickung am Stamme erfolge; die direkte Folge davon ist dann die Behinderung im Wachstum des Blastoderms und ein Offenbleiben des Medullarrohres. (Ob zu der Zeit, da die Medullarrinne noch besteht, von einer Schwere der Frucht gegenüber der umgebenden Flüssigkeit gesprochen werden kann, erscheint mir zweifelhaft! Ref.)

Lucksch (Czernowitz).

Karpa, Paul, Zwei Fälle von angeborener Darmatresie. [Aus dem pathologischen Institut zu Königsberg.] (Virchows Arch., Bd. 185, 1906, Heft 2)

Die Grundlage der vorliegenden Arbeit geben 2 vom Ref. beobachtete Fälle kongenitaler Atresie, welche von besonderer Eigenart und genetisch verschieden waren.

I. Die Atresie befand sich im Duodenum, dessen Mittelstück vollkommen fehlt; der zuführende Duodenalabschnitt, Magen und Oesophagus stark hypertrophisch; der abführende Darm atrophisch. In jedes der blinden Enden des Duodenalrohres mündet ein Gallengang; beide vereinigen sich weiter oberhalb zu einem gemeinsamen Ductus choledochus; normaler D. Wirsungianus am unteren Ast des Choledochus, desgleichen normale Leber. normales Pankreas.

Mangels irgend welcher anderer ätiologischen Momente nimmt Verf. für diesen Fall die Hypothese Kreuters und Tandlers auf, wonach atretische Verklebungen des Darmrohres in allerfrühester Zeit die Ursache dauernden Verschlusses werden können. Verf. lehnt aber die Annahme Kreuters ab, daß das Wesen einer solchen Abschnürung in dem Verlust des epithelialen Charakters der Epithelzellen der betreffenden Stelle, sowie in einer Nekrose derselben bestehe, führt vielmehr aus, daß diese Darmatresieen mit den physiologischen, embryonalen Abschnürungen bestimmter drüsiger Organe (z. B. Lunge vom Oesophagus, Thyreoidealbläschen, Ovarialfollikel) auf eine Stufe zu stellen seien. Hierbei erfolgt als Grundlage des ganzen Prozesses ein ungleiches Wachstum bestimmt begrenzter Abschnitte des betreffenden Epithelrohres infolge differenter (ererbter und funktionell sich weiter ausgestaltender) Wachstumsenergieen; die unmittelbar benachbarten Teile verlieren hierdurch die Korrelationen, welche an einheitlich wachsenden Flächen zu dem allgemeinen Ausgleich der Spannungen führen, und trennen sich auf dieser Grundlage eventuell vollständig. Verf. versucht hierin eine allgemein gültige Darstellung der sogenannten „Abschnürungen“ zu geben und kann diese Anschauung um so mehr auf den beobachteten Fall von Atresie übertragen, als dieselbe gerade an einer Stelle und zu einer Zeit entstanden sein muß, welche durch die lokale Wachstumsteigerung behufs Bildung der Leberanlage charakterisiert war. Die Teilung des Choledochus erwies deutlich, daß die Atresie sich unmittelbar an den Vorgang des Aussprossens des primären Gallenganges angeschlossen hatte.

II. Atresie im Jejunum. Das Kind war operiert worden. Hochgradige Hypertrophie der zuführenden, Atrophie der abführenden Schlingen; zwischen den blinden Enden ein lang gedehntes, scharfrandiges Stück Mesenterium. Im abführenden Teil kein Meconium. An dem blinden Ende des abführenden Teiles sitzt der normal injizierten Schleimhaut eine brückenförmige Falte auf, von welcher sich ein langes nekrotisches mumifiziertes Intussusceptum analwärts erstreckt. Verf. hält diesen Fall mit denen von Chiari und Braun für gleichartig und verteidigt Kuliga und Kreuter gegenüber die Möglichkeit einer fötalen Intussusception als Ursache einer angeborenen Atresie. Im vorliegenden Fall war sie sicher schon in sehr früher embryonaler Periode erfolgt, vielleicht ganz allmählich, ohne stürmische Symptome, wie bei Individuen, welche post partum an Intussusception erkranken. Verf. erwähnt auch die Möglichkeit, daß unter den besonderen fötalen Verhältnissen das Intussusceptum eventuell noch weiter wachsen und daher bei der Geburt Dimensionen zeigen könne, welche es zur Zeit der ersten Entwicklung des Prozesses noch nicht besaß.

Benecke (Königsberg).

Payr, B., Stenose des Rectums bedingt durch ein verkalktes ausgestoßenes Uterusmyom. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 81, 1906, Heft 5—6.)

Der beinahe faustgroße, durch Petrifikation und Ausstoßung eines subserösen Myoms entstandene „Uterusstein" hatte sich vom Douglas aus in das Rectum invaginiert und so die starke Stenose hervorgebracht. Er imponierte als inoperables Rectumcarcinom und wurde durch Laparotomie entfernt. An Schnitten entkalkter Stücke konnten deutlich glatte Muskelfasern und Hohlräume verschiedenster Gestalt, nur wenig Blutgefäße nachgewiesen werden, so daß P. die Diagnose auf lymphangiektatisches Fibromyom stellte.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Key, Drei Fälle von Rectalsarkom. (Nordiskt medicinsk Arkiv, Bd. 38, 1906 [chir. Abteil.].)

Mitteilung von 2 Fällen von primärem Melanosarkom des Rectums und einem Fall von Rundzellensarkom.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Kanzler, J., Ueber den Dünndarmkrebs. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 68.)

Unter Mitteilung von 2 Fällen aus der Heidelberger chirurgischen Klinik referiert Verf. über 23 weitere von reinem Dünndarmkrebs unter Ausschluß aller Uebergangstumoren. Die Hälfte etwa betraf das Jejunum, die andere das Ileum, und zwar ersteres vorwiegend im oberen, letzteres im unteren Teil, was an die Cohnheimsche Theorie der Keimversprengung und das Restieren von Keimen denken läßt, besonders an das Meckelsche Divertikel als Ausgangspunkt. Der von K. ausführlich beschriebene Fall betrifft ein Adenocarcinom mit teilweiser Gallertentartung, es bestanden zugleich Lebermetastasen ohne Drüsenmetastasen. Von Carcinomarten kommen vor Cylinderzellencarcinom, Scirrhus, Medullarkrebs, Gallertkrebs und besonders Kombinationen, fast stets in Gestalt der cirkulär gewucherten Infiltration, die in der Mehrzahl mit einem ins Lumen ragenden mehr oder weniger großen Knoten vereinigt ist; es fanden sich Tumoren 18, Ulcera 3, Tumoren und Ulcera 4. Strikturierend war etwas mehr als die Hälfte. Die Neigung zur Metastasierung ist relativ gering: in Leber,

Lymphdrüsen und sekundär in den Darm, einmal in die Nieren, einmal in die Ovarien. Komplikationen sind Adhäsionen, Dilatation des oberen Darmabschnittes mit ihren Folgen, Blutungen. 4mal bestand neben Carcinom Darmtuberkulose. Nur 50 Proz. sind klinisch diagnostiziert. Fast die Hälfte der Beobachtungen fällt auf die ersten 4 Dezennien (3 im I., je 2 im II. und III. Dez.)! Die Geschlechter sind etwa gleich stark vertreten.

Goebel (Breslau).

Jaeger, Alfred, Das Intestinalemphysem der Suiden. Zugleich ein vergleichend-pathologischer Beitrag zu dem Vaginalemphysem des Weibes. (Archiv f. Tierheilk., Bd. 32, Heft 4 u. 5.)

Das Intestinalemphysem der Suiden bietet ebenso, wie das vereinzelt beobachtete Intestinalemphysem des Menschen, das scharf gezeichnete, in der Gesamtpathologie einzig dastehende Bild dar, wo in den Lymphgefäßen des Darmes Gasblasen auftreten und in deren Wänden eine intensive Riesenzellenbildung abläuft. Weiterhin zeitigt der Prozeß in beiden Fällen an der Außenfläche des Darmes peritoneale, fadenförmige Anhänge und Pseudomembranen, die gleichfalls von einem Endothel begrenzte Gasblasen beherbergen. Eine Differenz besteht nur insofern, als die Affektion beim Menschen nach den in der Literatur enthaltenen Angaben bisher nur am Dickdarm beobachtet worden ist, während sie bei den Suiden am Dünndarm zur Entwicklung gelangt.

Die gewonnenen Untersuchungsresultate eröffneten mir das Intestinalemphysem als einen specifischen Coliinfekt, bei dem der Schwerpunkt der Pathogenese auf die in den Chylusgefäßen sich abspielenden Vorgänge zu legen ist. Das ursächliche Agens des Prozesses, der seinen Ausgang in der Darmschleimhaut nimmt, ist eine wohl charakterisierte, spezifische Coliart, deren elektiver Affinität zu dem Chylus bezw. der Lymphe und deren außerordentlichem Angriffsvermögen für Kohlehydrate und sich daraus herleitender exzeptionellen Gasproduktion ich in der Bezeichnung „Bacterium coli lymphaticum aërogenes" Ausdruck verlieh. Die serodiagnostischen Prüfungen des Bakteriums ergaben ein positives Resultat.

Durch Injektion der gezüchteten Erreger in die Vagina von Kaninchen konnte ich einen dem Vaginalemphysem des Weibes analogen Prozeß hervorrufen. Der positive Ausfall dieser Tierversuche läßt im Verein mit der kritischen Würdigung der über das Vaginalemphysem des Weibes vorhandenen Literatur die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß das Vaginalemphysem des Weibes in einheitlicher Auffassung mit dem Intestinalemphysem wie dieses einen spezifischen Coliinfekt darstellt.

(Selbstbericht.)

Kroiss, Friedrich, Ueber die chronische Entzündung der Mundspeicheldrüsen und ihrer Ausführungsgänge. (Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 47, 1905, S. 470.)

Die 8, vom Verf. genau untersuchten Fälle zerfallen in A. chronische Entzündungen der Submaxillardrüse, unter die er sowohl die eigentlich chronische Entzündung, die Steine und den Küttnerschen entzündlichen Tumor der Submaxillaris begreift, B. Ranula, C. Parotiscyste.

Die mikroskopische Untersuchung der Submaxillardrüsen, die in toto exstirpiert waren, zeigte mehr oder weniger ausgesprochene Verbreiterung der Kapsel, der Septa und des intertubulären Bindegewebes, Verminderung

der Drüsentubuli, Verwischung der Zellgrenzen des Parenchyms und unregelmäßige Anordnung der Epithelkerne, und zwar wesentlich an den Eiweißdrüsen, während die Schleimdrüsentubuli besser erhalten waren. An die Stelle der Drüsenläppchen waren teilweise zur Hälfte von Fettgewebe, zur Hälfte von Bindegewebe ausgefüllte Räume getreten. Dieser Schwund des Parenchyms fand sich vorzugsweise in der Nähe des Hauptausführungsganges und seiner größten Aeste, während in der Peripherie der Drüse die Atrophie im allgemeinen geringer war. Der Ductus submaxillaris war sehr beträchtlich erweitert, sein Epithel nur zum Teil zweischichtig, sonst gequollen oder abgestoßen, das Epithel der Speichelröhren abgeplattet und ohne basale Streifung. In den Gängen schleimig-eitriges Sekret mit abgestoßenen Epithelien. Im 6. Falle beherrschte im Gegensatz zu den übrigen die diffuse Rundzelleninfiltration das Bild. Hier wurden zahlreiche Kokken (wahrscheinlich Diplococcus lanceolatus), in 2 anderen Fällen pleomorphe Streptokokken tinktoriell nachgewiesen. Die Speichelsteine, die durch zwei schöne Radiogramme illustriert werden, waren einmal zu zweien, und zwar facettiert, vorhanden.

An diese mikroskopische Beschreibung schließt Kr. eine gute historische Uebersicht über das betreffende Gebiet und Kritik der Ansichten über die Entstehung der chronischen Entzündung und ihre Beziehung zu den Steinen unter Bezug auf Tierexperimente, die er ausgeführt hat. Diese letzteren stehen in gewissem Gegensatz zu den klinischen Erfahrungen beim Menschen, insofern die Unterbindung des Ductus eine Sklerose und Atrophie der Drüse, keine Vergrößerung derselben auf das Doppelte und mehr, wie sie in Verf.s Fällen vorhanden war, bewirkt. Es ist also nicht allein die Verstopfung, oder vielmehr nur Stenosierung des Ganges, sondern es muß die bakterielle Entzündung hinzukommen, um das Bild der chronischen Entzündung zu machen. Die Drüsenepithelien besitzen aber antibakterielle Eigenschaften, so daß die Bakterien nicht sie, sondern das interstitielle Bindegewebe in erster Linie angreifen. Diese antibakterielle Eigenschaft wird schon durch die normale Sterilität des Drüsenparenchyms erwiesen, trotzdem im Ausführungsgang die ganze Mundflora nachweisbar ist. Die bakterielle Entzündung der Drüse wird bewirkt bei Sekretverminderung, z. B. schon im Schlaf, bei Infektionen, Narkose etc., sie gibt dann immer erst das ursächliche Moment für die Steinbildung ab, nicht ist der Stein das Primäre. Die meisten Steine entstehen im Innern der Drüse.

Die Untersuchung einer (rezidivierten) Ranula ergab Kr. die Entstehung derselben aus einem Hauptausführungsgang der Sublingualis als Retentionscyste. Zugleich mündete hinten-unten der Ductus submaxillaris in die Ranula hinein, so daß Verf. auch glaubt, daß letzterer den Boden für die Entstehung einer „wahren" Ranula abgeben kann.

Endlich gibt Verf. Beschreibung und Abbildungen einer sehr interessanten Parotiscyste, die, ohne Epi- oder Endothel, mit glatter, von spulrunden Strängen unterbrochener Innenfläche, offenbar aus einer Anzahl erweiterter, kleiner Ausführungsgänge entstanden war. Im Anschluß daran wird die Frage erörtert, weshalb die akute Entzündung der Parotis und die chronische der Submaxillaris eigen ist. Hanaus Erklärung dieser Erscheinung aus anatomischen Verhältnissen, der verschiedenen Lage des Ausführungsganges, wird zurückgewiesen und die Erklärung darin gefunden, daß die Parotis weniger resistente sekretorische Drüsenelemente (nur Eiweißtubuli) als die anderen Munddrüsen hat, daß daher ihre Epithelien auf dieselben Schädlichkeiten, gegen welche die Submaxillaris

nur mit einer chronischen Entzündung antwortet, schon mit akuten Erscheinungen reagiert. *Goebel (Breslau).*

Franchetti, A., e Menini, G., Le minute alterazioni delle glandule salivari in alcune malattie. (Sperimentale, Fasc. 1, 1906.)

Auf Grund ihrer Untersuchungen kommen die Verff. zu folgenden Schlüssen:

1) Bei einigen Infektionskrankheiten unterliegen die Speicheldrüsen degenerativen und entzündlichen Veränderungen, die entweder eine Folge der allgemeinen Intoxikation oder dadurch bedingt sind, daß sich das pathogene Agens infolge der von der Mundhöhle aus aufsteigenden Infektion in ihnen lokalisiert. 2) Bei manchen Formen von experimenteller Septikämie (Milzbrand) gelingt es, die Mikroorganismen in den Speicheldrüsen aufzufinden. 3) Die direkte Verimpfung von eitererregenden Kokken in das Parachym der Speicheldrüsen ruft einen eitrigen Prozeß in ihnen hervor. 4) Die Verimpfung von eitererregenden Kokken durch die Mündung des Stenonschen Ganges kann beim Hunde eine eitrige Parotitis erzeugen. 5) Die Speicheldrüsen des Kaninchens werden durch eine verhältnismäßig kurz dauernde Stomatitis nicht beeinflußt. 6) Bei Tieren (Meerschweinchen), die an Bauchfell- und Eingeweidetuberkulose gestorben sind, finden sich in den Speicheldrüsen keine tuberkulösen Veränderungen. 7) Die Parotis des Hundes zeigt einer tuberkulösen Infektion gegenüber, die vom Ausführungsgang ausgeht, eine große Widerstandskraft.

O. Barbacci (Siena).

Gilbert, A., et Villaret, M., La parotitide des hémiplégiques. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1906, S. 385.)

Beobachtung des Auftretens von Parotitis bei 2 Hemiplegikern auf der gelähmten Seite, die schnell zurückging. Diskussion der Frage, ob die einseitige Entzündung und Lokalisation mit trophischen oder anderen von der Hemiplegie abhängigen Umständen zusammenhängt.

Blum (Straßburg).

Pfeiffer, C., Ueber die Röntgentherapie der symmetrischen Tränen- und Speicheldrüsenerkrankung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 245.)

Die Mikuliczsche Krankheit wurde bei einem 10-jähr. Knaben durch direkte Bestrahlung in etwa $\frac{1}{2}$ Jahr gut beeinflußt. Das Gesicht erhielt normalen Ausdruck, die versiechte Speichelsekretion trat wieder ein. Die harten Drüsenschwellungen verschwanden. Die vergleichende mikroskopische Untersuchung einer vor und nach der Bestrahlung (120 Minuten) exzidierten Submaxillardrüse ergab fast völligen Schwund der Lymphocyten zwischen den einzelnen Acinis und Zunahme der schon vor der Bestrahlung vorhandenen Granulations- und Bindegewebswucherung ohne Veränderung der spezifischen Drüsenzellen. Man gewinnt den Eindruck, als sei unter der Bestrahlung erreicht, was die Natur in der nicht bestrahlten Drüse vorbereitet, aber noch nicht vollendet hat: die Ersetzung des Lymphocyteninfiltrates durch Granulations- und Bindegewebe. Auch in einer mitexstirpierten Lymphdrüse fand sich Zerstörung der Lymphocyten und Ersatz durch Granulationsgewebe. Im Blut des Knaben fand sich eine

hohe Zahl eosinophiler Zellen (16 Proz.), die möglicherweise nicht auf die Erkrankung, sondern auf die Bestrahlung zurückzuführen ist.

Goebel (Breslau).

Reitmann, Karl, Beiträge zur Pathologie der menschlichen Bauchspeicheldrüse. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 4.)

Dieser Abschnitt der Untersuchungen des Verf. behandelt die Heilungsvorgänge bei und nach Fettgewebsnekrose. Die Heilungsvorgänge sind im wesentlichen durch Auftreten eines Reaktionswalles, einer Rarefizierung der nekrotischen Partie und das Erscheinen von Phagocyten charakterisiert; erwähnenswert wäre ferner das Auftreten von eosinophilen Zellen in der Umgebung der Herde, welche Zellen übrigens auch von v. Neusser im strömenden Blute bei der Pankreasfettgewebsnekrose nachgewiesen wurden.

Lucksch (Czernowitz).

Payr und **Martina,** Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Fettgewebsnekrosen und Leberveränderungen bei Schädigung des Pankreasgewebes. (Dtsch. Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 83, 1906, Heft 1—2.)

Bei Versuchen, die in der Absicht unternommen wurden, Parenchymzellenembolieen zu erzeugen und deren Folgezustände zu studieren, kamen die Verff. zu dem ebenso überraschenden wie interessanten Resultate, daß die Quetschung (selbst ganz leichten Grades) der Bauchspeicheldrüse eine unfehlbare Methode ist, Fettgewebsnekrosen in so ausgedehntem Maße zu erzeugen, wie sie bisher im Tierexperiment unbekannt waren. Auf Grund zahlreicher Experimente, die immer das gleiche Resultat gaben, kommen die Verff. zu dem Schlusse, daß die Fettgewebsnekrosen in der Regel durch Kontaktwirkung des ausfließenden Pankreassekretes entstehen, ein geringer Teil aber auf embolischem Wege durch Verschleppung von Pankreaszellen auf dem Wege der Blutbahn, auch retrograd vielleicht auch auf dem Lymphwege entstehen kann. Die embolischen Nekrosen unterscheiden sich von den durch Kontaktwirkung entstandenen 1) durch den späteren Zeitpunkt ihres Auftretens, 2) durch die Lokalisation in der unmittelbarsten Umgebung der Venen, 3) durch den mikroskopischen Nachweis von Pankreaszellen in der von der Nekrose eingeschlossenen Vene. Außer durch Quetschung des Pankreasgewebes gelingt es auch durch Injektion von stark zerkleinertem Pankreasgewebe ins Fettgewebe oder in die Blutbahn typische Fettgewebsnekrosen zu erzeugen. Eigentümliche herdförmige Veränderungen der Leber, die neben den Fettgewebsnekrosen erzeugt werden, sind wahrscheinlich auch auf embolische Zuführung von Pankreaszellen zu beziehen. Vielleicht kann die Lokalisation einzelner beim Menschen beobachteter Fettnekrosen im subpleuralen, subperikardialen und subkutanen Fettgewebe durch die Experimente der Verff. Aufklärung erhalten. Da es sich nur um eine „vorläufige Mitteilung" handelt, sind genauere Einzelheiten über Ausführung der Experimente und histologische Untersuchungen nicht angegeben.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.)

Rudolph, Ueber Leberdegenerationen infolge Pankreasnekrosen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, Heft 1 u. 2.)

Der Sektionsbefund bei der 40-jährigen Patientin war im wesentlichen: großer alter Erweichungsherd des Gehirns, schlaffes Herz, frische und alte Endocarditis, Ekchymosen am Pericard, ikterische Stauungsleber mit herd-

weiser fettiger Degeneration, kleine derbe Milz, blasses derbes Pankreas, Hautsugillationen, Blutungen im Ileum. Mikroskopisch fanden sich in der Leber die Zeichen von Stauung, sowie nekrotische Herde meist in der Peripherie der Acini und mit Gallenpigment überladen, an einer Stelle von Leukocyten umgeben, im Pankreas zahlreiche kleine Nekrosen, zum Teil von kernreichem Bindegewebe umgeben. Verf. hält die Leberherde für bedingt durch Hineingelangen von eiweißlösenden Fermenten aus dem Pankreas und sieht darin auch den Grund für das Kleiner- und Weicherwerden der vorher prall geschwollenen Leber kurz vor dem Tode, wie für die rasche Verdauung von der Autolyse unterworfenen Leberstückchen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Lando, D. H., Ueber Veränderungen des Pankreas bei Lebercirrhose. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 1.)

Der Verf. gelangt zu folgenden Resultaten:

1) In allen Fällen von Lebercirrhose konnten wir eine mehr oder minder starke Bindegewebswucherung im Pankreas nachweisen. Hiermit dürfte auch die so häufig gefundene Sekretstauung in den kleinen Ausführungsgängen und die Erweiterung derselben in Zusammenhang stehen. Unter den Ursachen dieser Veränderungen spielt offenbar der Alkoholismus eine wichtige Rolle; aber auch ein Einfluß der Lebercirrhose selbst ist, wenigstens für eine Anzahl von Fällen, nicht ganz unwahrscheinlich.

2) Die Wucherung kann das intralobuläre Bindegewebe allein treffen, eine Form, welche als interacinöser Typus bezeichnet wurde, aber nicht ausschließlich der alkoholischen Lebercirrhose zukommt. Wenn eine Vermehrung des interlobulären Bindegewebes vorhanden war, zeigte sich stets auch das intralobuläre Bindegewebe affiziert.

3) Kopf und Schweif des Pankreas werden zuerst befallen; sie weisen auch stets die vorgeschrittensten Veränderungen auf.

4) Bei Pigmentcirrhose der Leber wurde stets auch eine starke Pigmentation des Pankreas gefunden.

5) Die Langerhansschen Inseln zeigten in fast allen Fällen Veränderungen, welche aber, wenn nicht gleichzeitig Diabetes vorhanden war, keine bedeutende In- oder Extensität erreichten.

6) Die elastischen Elemente wurden sehr häufig vermehrt oder verdickt angetroffen.

7) Das Gewicht des Pankreas war entweder normal, vermehrt oder verringert.

8) Die Form der Cirrhose, ob nämlich atrophisch oder hypertrophisch, bedingt keinen Unterschied im mikroskopischen Bilde der Veränderungen des Pankreas.

Lucksch (Czernowitz).

Eppinger, Hans, Zur Pathogenese der Pankreasfettnekrose. (Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therapie, Bd. 2, 1905/1906, S. 216.)

Aehnlich wie bei den Gallenkapillaren vermochte Verf. mit seiner Methode leicht die intercellulären Verzweigungen der Pankreaskapillaren darzustellen; an menschlichem Material gelang dieses auffallenderweise leichter als an tierischem.

Auf Grund der so gewonnenen Bilder schildert Verf. das Verhalten der Sekretkapillaren im menschlichen Pankreas, hält ebenfalls eine Membrana propria um jede Alveole für vorhanden; um die Drüsenzellen herum findet sich ein Spalt, der schon physiologisch verschiedene Dimensionen darbieten kann. Bei 2 Fällen von Pankreasfettnekrose hat nun Verf. das Verhalten

der Sekretkapillaren nach seiner Methode untersucht. In dem einen Fall von beginnender Nekrose nach Stenose des Ductus Wirsungianus ließ sich infolge der Stauung erhebliche Dilatation der Drüsenkapillaren feststellen, die Einrisse zeigten, wodurch Zellen und Zellhaufen abgespalten werden. Dadurch erfolgt eine Kommunikation der Sekretkapillaren mit dem um die Zellen herum liegenden Raume, was besonders an den Uebergangsstellen von gesunden zu nekrotischen Partieen zu sehen ist. Die Nekrosen entstünden demnach durch Erguß von Pankreassekret in abnorme Bahnen, wobei die damit in Berührung kommenden Zellen durch die Stauung und die mechanische Läsion bereits geschädigt sind. Im zweiten Fall, in dem Verf. als Ursache der Pankreasveränderung eine Pancreatitis chronica annimmt, war die Stauung und Dilatation der Sekretkapillaren mit Einrissen derselben ebenfalls vorhanden.

Wie Beobachtungen an der Leiche als auch experimentelle Unterbindungen der Pankreasausführungsgänge zeigten, genügt die Stauung an sich nicht, die Nekrose zu erklären, indem hier die gleichen Bilder von Dilatation der Sekretkapillaren, Risse derselben, Erguß von Sekret um Zellen vorhanden waren, ohne daß die Erscheinungen der Zellgewebsnekrosen zu Tage getreten wären. Verf. hat sich daher die Frage vorgelegt, ob nicht als weiteres Moment eine Aktivierung des Pankreassaftes hinzukommen müsse, wie sie auch unter physiologischen Umständen im Darm durch eine Kinase stattfindet. Durch Injektion von Enterokinase, Galle und gleichzeitige Unterbindung ließ sich Fettgewebsnekrose erzeigen, ebenso durch Hämorrhagieen bei der Unterbindung, wenn die Tiere zuvor mit Fett gefüttert waren, das Blut also Fett enthielt. Bei Injektion von Milzvenenblut fielen die Versuche teils positiv, teils negativ aus, die durch Leukocyteneinspritzungen vorgenommenen waren erfolglos. Auf Grund dieser Versuche kommt Verf. zum Schluß, daß die Anwesenheit des Pankreassaftes als solchen nicht zur Erzeugung von Fettgewebsnekrosen genügt, sondern daß letzterer in eine aktive Form übergeführt sein muß, was auch Bakterien bewirken können.

Die Entstehung der disseminierten Nekrosen in der Peritonealhöhle läßt sich nicht durch Diffusion von Pankreassaft erklären, da diese Nekrosen stets von wohlgeformtem Endothel überkleidet sind; Verf. glaubt vielmehr, daß Pankreaszellen oder ganze Acinitrümmer teils auf dem Lymph-, teils auf dem Blutweg verschleppt werden, und daß diese Trümmer bereits aktiviertes Sekret mit sich führen, die Neutralfette dann zerstören.

Blum (Straßburg).

Lewit, Wolf, Ueber Pankreasnekrose durch experimentelle Ischämie. [Aus dem pathol. Inst. zu Königsberg.] (I.-D. Königsberg, 1906.)

Durch Ref. und dessen Schüler Blume ist wiederholt die Ansicht vertreten und experimentell zu begründen versucht worden, daß die Ursache der Gewebeschädigung, welche die tryptische Selbstverdauung des Pankreas veranlaßt (vergl. nachstehendes Referat Chiari), in einer vorübergehenden Krampfanämie der Pankreasarterien liegen könne, welche etwa reflektorisch durch Reizungen des Bauchsympathicus, hauptsächlich von den Gallenwegen aus, hervorgerufen werden könne. Dieser Reflex würde mit den primären ischämischen Schädigungen der Magenschleimhaut bei den multiplen Stigmata ventriculi (vergl. Referat Hurwitz, d. Centralbl., No. 16/17) auf einer Stufe stehen und wie hier zu Selbstverdauung, eventuell zu schwersten, oft letalen Erkrankungen führen. Verf. hat diesen Gedankengang durch die

Untersuchung, ob eine kurz dauernde Kompression der Arterien eine solche Selbstverdauung des Pankreas veranlassen könne, zu begründen versucht. Die Experimente wurden an Hunden und Katzen ausgeführt und bestanden in einfacher aseptischer, leichter Digitalkompression bestimmter Drüsenstückchen, wobei die wesentliche Variation darin lag, daß hungernde oder in völliger Verdauung befindliche Tiere benutzt wurden. Das Resultat der Versuche war, daß eine 10 Minuten lange Kompression (Anämie) des Pankreas bei fetten, in Verdauung begriffenen Tieren ausreichte, um abnorme Pankreas- und Fettgewebeverdauung zu veranlassen; bei hungernden Tieren waren hierzu 20 Minuten nötig. Der Tod der betreffenden Tiere erfolgte in einer Reihe von Experimenten im Lauf der ersten Tage spontan. — Die Zirkulation in den betreffenden Teilen war völlig wiederhergestellt, wovon man sich bei der Operation selbst noch überzeugen konnte; sonstige Schädigungen, wie z. B. Sekretstauung oder Bakterieninvasion, lagen nicht vor. Es handelt sich also wohl bei diesen Experimenten um die denkbar leichteste und ganz eindeutige Schädigung durch vorübergehenden Gefäßverschluß. Gerade diese einfachste Form der Ischämie ist aber offenbar auch in den meisten Fällen von Erkrankung beim Menschen anzunehmen, bei welchen, wie Chiari (s. u.) erwies, alle anderen Komplikationen als sekundär aufgefaßt werden können. Nur die Annahme eines reflektorischen Arterienkrampfes kann eine gemeinsame Grundlage für die Erklärung aller Fälle geben, bei denen nicht etwa eine unmittelbare Zerreißung der Pankreasausführungsgänge oder andere Traumen vorliegen; aber auch für die Bauchtraumen kann die Hypothese der Krampfischämieen von Bedeutung sein.

(Ref. beobachtete, als Anhaltspunkt für die Annahme einer gemeinsamen Beziehung zwischen Stigmata ventriculi und Pankreasnekrose, einen Fall von im Laufe von 8 Wochen letal verlaufender typischer Pankreasnekrose; die Patientin hatte an Gallensteinen gelitten, deren Durchtritt wohl die Ursache einer Krampfanämie gewesen war. Bei Beginn der anfangs unklaren (von Lichtheim beobachteten) Erkrankung war „schwarzes Erbrechen“ vorhanden gewesen; die Sektion ergab tatsächlich die kleinen Narben ehemaliger Stigmata ventriculi, welche offenbar im Laufe der 8 Wochen verheilt, ursprünglich aber wohl gleichzeitig mit der Pankreasnekrose aufgetreten waren.) *Beneke (Königsberg).*

Chiari, H., Ueber die Beziehungen zwischen dem Pankreas und der Fettgewebsnekrose. (XV. Congr. internat. de méd. Lisbonne 1906, Sect. 3.)

In kurzen klaren Zügen schildert Verf. den Entwicklungsgang der heutigen Anschauungen über die Entstehung der sogen. Fettnekrosen und ihrer Beziehung zu Pankreaserkrankungen. Er vertritt auf Grund seiner früheren Arbeiten und neueren Erfahrungen den Satz, daß die Primärerkrankung eine tryptische Selbstverdauung des Pankreasgewebes ist, welche in einer Anzahl von Fällen als sicher intravital erwiesen wurde. Diese Selbstverdauung zerstört nicht nur das Pankreasgewebe und seine Gefäße, sondern läßt auch das Fettferment des Pankreas frei austreten, so daß das erreichbare Fettgewebe zerlegt wird. Blutungen, Hinzutreten von Bakterien, welche eine Pankreatitis veranlassen, u. ä. können den Prozeß sekundär komplizieren.

Die Ursache der primären Schädigung des Pankreasgewebes, welche seine intravitale Autodigestion ermöglicht, ist bisher nur in wenigen Fällen erwiesen; Traumen, Endarteriitis obliterans, Stauung des Pankreas-

saftes können dieselbe abgeben. Auch der Grund der Disposition fettreicher Leute sowie der Potatoren an der Erkrankung ist noch nicht völlig klar.
Beneke (Königsberg).

Doberauer, G., Ueber die sogen. akute Pancreatitis und die Ursachen des schweren, oft tödlichen Verlaufes derselben. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 456.)

In fesselnder Darstellung wird die Geschichte der akuten Pancreatitis, wesentlich nach der klinischen Seite hin, besprochen und die noch vorliegenden Unklarheiten des Krankheitsbildes hervorgehoben. 6 Fälle aus der Wölflerschen Klinik dienen als Grundlage. Von ihnen wurde einer durch Operation gerettet. Eine große Anzahl systematisch vorgenommener Tierversuche führte Verf. zu folgenden Ergebnissen: Durch die doppelte Ligatur und Durchtrennung des Pankreas gelingt es regelmäßig, bei Hunden eine schwere, unter Kollapstemperaturen und raschem Verfall tödliche Erkrankung mit hämorrhagischem Peritonealerguß, subserösen Blutungen und Fettgewebsnekrosen, ohne Peritonitis im anatomischen Sinne, herbeizuführen. Im Exsudate lassen sich meistens Mikroben nachweisen, dieselben ab und zu auch im Blute. Der Tod der Tiere kann nicht durch bakterielle Infektion bedingt sein, wenngleich anscheinend das der Nekrose verfallende Pankreasgewebe eine bakterienfördernde Wirkung entfaltet, weil beim vollkommenen Fehlen der Bakterien dieselbe und bei Infektion mit den Bakterien allein keine Erkrankung eintritt. Die Einverleibung des Pankreas krank gemachter Tiere tötet Hunde regelmäßig unter denselben Erscheinungen, wie die an den Stammhunden vorgenommene Operation der Abbindung und Durchtrennung des Pankreas. Wegen dieser Uebereinstimmung der Krankheitserscheinungen muß in dem durch die Unterbindung erkrankten Pankreas eine bestimmte Schädlichkeit angenommen werden, welche durch die Erkrankung produziert wird und wohl in den Zerfallsprodukten der Pankreaszellen zu suchen ist. Diese letzteren entstehen unter der Einwirkung des Pankreassaftes auf sein eigenes Parenchym, also durch Autodigestion des Pankreas. Sie wirken offenbar infolge der raschen Resorption von seiten des, durch den Verdauungssaft chemisch gereizten, Peritoneums stark und rasch giftig. Dieses „Pankreastoxin“ ist im Blute nicht nachzuweisen, doch scheint es möglich zu sein, durch aufeinander folgende Einverleibung (allerdings nur ein Versuch!) erst von normalem Pankreas, dann von kleineren Dosen kranken Pankreas' Hunde gegen die Giftwirkung unempfindlich zu machen.
Goebel (Breslau).

de Meyer, Contribution à l'étude de la sécrétion interne du pancréas et de l'utilisation du glucose dans l'organisme. [Inst. de Physiol., Solvay.] (Annales Soc. R. des sciences de Bruxelles.)

Von der durch den Organismus aufgenommenen Glykose wird nur der geringste Teil sofort verbraucht; die Hauptmenge davon wird in den Geweben aufgespeichert, wo es verschiedene Veränderungen erfährt (Glykogen oder andere Polysaccharide, Bindung mit Eiweißkörpern, Polymerisation, die zur Fettbildung führt). Nur die im Blut und den Gewebssätten als solche zirkulierende Glykose kann der Glykolyse anheimfallen.

Das glykolytische Ferment stammt nach Verf. einzig und allein aus dem Blut und der Lymphe und entgegen der Ansicht Stoklasas und Cohnheims nicht aus den verschiedensten Körperzellen. Zu dem Zustandekommen dieses glykolytischen Fermentes sind zwei Vorgänge notwendig; zunächst muß das glykolytische Proferment durch die Leukocyten

durch Anregung des Blutsauerstoffes sezerniert werden; dieses muß dann durch eine, durch die Langerhansschen Inseln des Pankreas gelieferte Substanz, welche die Rolle einer „substance sensibilisatrice“, eines Ambozeptors spielt, zu wirksamem glykolytischen Ferment aktiviert werden. — Ohne diesen Pankreas-Ambozeptor ist eine Glykolyse nicht möglich. Die Umwandlung von glykolytischem Proferment in Ferment scheint nur in Gegenwart von Calciumsalzen stattfinden zu können; ob das Calcium zu den Elementen der inneren Pankreassekretion gehört, steht noch offen; die Anregung zur inneren Sekretion des Pankreas geht warscheinlich von einem nervösen Zentrum aus.

Die Hyperglykämie und Glykosurie nach Pankreasexstirpation erklärt sich aus dem Umstande, daß das Blutplasma wohl noch das Proferment enthält, dagegen nicht den Pankreasambozeptor, daher eine Glykolyse nicht stattfinden kann. *Schrumpf (Straßburg).*

Karakascheff, Neue Beiträge zum Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes mellitus und zu ihrer Entwicklung. Nachtrag von F. Marchand. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, Heft 3 u. 4.)

Verf. findet in den Untersuchungsresultaten von 5 Fällen von Diabetes einen weiteren Beleg für die früher schon (dies Arch., Bd. 81, 1904) ausgesprochene Ansicht, daß das gesamte Drüsenparenchym in kausaler Beziehung zum Pankreasdiabetes steht. Die Langerhansschen Inseln erkranken zum Teil im gleichen Sinne wie das Drüsenparenchym, zum größeren Teil sind sie widerstandsfähiger und dienen durch Bildung neuer Drüsenacini dem vikariierenden Ersatz des zu Grunde gehenden Drüsenparenchyms. Neue Schädigung der neugebildeten Acini verhindert einen vollständigen Ersatz. Ausreichende neubildende Tätigkeit der Inseln verhindert die Entstehung eines Diabetes bei Schädigung der Drüsenacini, Verlust derselben beschleunigt und erleichtert dieselbe.

Die Parenchymschädigungen bestehen in fettiger Degeneration und Atrophie der Drüsenzellen mit folgender Vermehrung der Zwischensubstanz; die Inseln bilden sich unter kölbchenförmiger Auftreibung der Inselschleifen und unter Umbildung in zylindrische Zellen mit radiärer Anordnung, sowie Auftreten von Zymogenkörnchen in Drüsenacini um.

Die Untersuchung fötaler und kindlicher Bauchspeicheldrüsen ergab, daß die Drüsenacini wie unter pathologischen Verhältnissen auch normal aus sich neubildenden, gefäßreichen Inseln, d. h. Sprossen und Zapfen der sich vom Darm ausstülpenden Drüsengänge, entstehen.

In einem Nachtrag wendet sich Marchand gegen Hellys Anschauung von der grundsätzlichen Verschiedenheit von Drüsenacini und Inseln, und hält gegenüber Herxheimer an der oben vertretenen Anschauung fest, wenngleich er auch die Möglichkeit einer Entstehung von Inseln aus Drüsenacini zugibt. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Pavy, F. W., The Pathogeny of Diabetes. (Lancet, 1906, Vol. 1, No. 18.)

Verf. betont den Einfluß einer Schädigung des Nervensystems auf das Zustandekommen des Diabetes mellitus (und insipidus). Er glaubt, daß eine in ihrer Bedeutung nicht zu unterschätzende Ursache dieser Krankheiten die durch Schädigung des sympathischen Nervensystems hervorgerufene Hyperämie des ganzen Verdauungstraktus ist; er ist zu der Ansicht dadurch gekommen, daß es gelingt, durch eine bestimmte Verletzung

des Halssympathicus in gleicher Weise Diabetes zu erzeugen wie durch die Piquure, und weiter dadurch, daß bei floridem Diabetes eine Hyperämie der ganzen Mundhöhle, insbesondere der Zunge besteht, die in gleicher Weise sich zurückbildet als die Glykosurie unter zweckmäßiger Behandlung verschwindet. Er stellt weiterhin die Hypothese auf, daß auch eine Hyperämie der grauen Substanz Diabetes hervorzurufen vermag durch Vermittlung sympathischer Fasern, die zu den reichlich mit Gefäßen versorgten Teilen der grauen Substanz heraufgehen. *Gümbel (Berlin).*

Grimani, E., Contributo allo studio dei carcinomi del pancreas. (Arch. per le sc. mediche, 1905, No. 6.)

Bei eingehendem Studium eines primären Pankreasadenocarcinoms konnte Verf. klar und deutlich die Entstehung der Neubildung aus den Epithelien der Ausführungsgänge feststellen und in absolut sicherer Weise die Beteiligung der Langerhansschen Inseln an dem Neubildungsprozesse ausschließen. Hieraus sieht man, wie übereilt die Schlußfolgerung von Nicholls und Fabozzi ist, nach der man den Ursprung der primären Pankreaskrebse fast immer im Epithel der Langerhansschen Inseln zu suchen hat. *O. Barbacci (Siena).*

Oertel, H., A further contribution to the knowledge of multiple non-inflammatory necrosis of the liver with jaundice (Hepar necroticum cum ictero) and to the knowledge of cele degeneration and cytolysis in general. (Journ. of experim. Med., Vol. 8, 1906, No. 1, Jan. 25.)

Im Anschluß an eine frühere Mitteilung (Journal of medical research, 1904, No. 12, S. 75) beschreibt Oe. 4 Fälle einer eigenartigen Lebererkrankung, bei welcher sich neben Gallen- und Blutstauung und Verfettung eine eigenartige Nekrose des Lebergewebes, welche einer einfachen Auflösung der Zellen entspricht, ohne irgendwelche entzündlich reaktiven Prozesse und ferner umschriebene Sklerose um die Pfortadergefäße, bezw. Gallengänge findet. Die einzelnen Fälle boten nur quantitative Verschiedenheiten. Diese Leberzellauflösung ist gänzlich verschieden von den gewöhnlichen Formen der Degeneration oder Nekrose und ist am besten als Cytolyse zu bezeichnen.

Die Gallenstauung kann nicht als Ursache der Zellauflösung angenommen werden, da sie zu unregelmäßig war. Es wird zum Schluß der Abhandlung noch kurz auf die Arbeiten über Autolyse eingegangen. Das Wesen der fraglichen Lebererkrankung ist noch nicht ergründet.

Herxheimer (Wiesbaden).

Citron, Julius, Ueber die durch Suprarenin experimentell erzeugten Veränderungen. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., 1905, Bd. 1, S. 648.)

Außer den bekannten Wirkungen auf die Arterien finden sich nach Adrenalininjektion bei Kaninchen auch Veränderungen der Leber, die sowohl vom Parenchym als vom interstitiellen Bindegewebe ausgehen können. Letzteres zeigt schon nach wenigen Injektionen Neigung zur Wucherung ähnlich wie bei beginnender Lebercirrhose. Stärker sind die Veränderungen beim parenchymatösen Typus der Leberschädigung, wo starke Degeneration der Zellen wie bei Phosphorvergiftung vorhanden ist. Vielleicht sind diese Leberveränderungen die Ursache der nach Adrenalininjektion auftretenden Glykosurie. *Blum (Straßburg).*

Gilbert, A. et **Villaret, M.,** Contribution à l'étude du syndrome hypertension portale. Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses. (Comptes rend. de la soc. de biol., 1906, S. 820.)

Einen Beweis, daß der Ascites bei Lebercirrhose auf Stauung zurückzuführen ist, sehen Verff. im Verhalten der Formelemente in der Ascitesflüssigkeit. Das typische Verhalten findet man jedoch nur in den Fällen, die noch nie punktiert sind oder in denen der Ascites ganz im Beginn ist: Die Punktionsflüssigkeit enthält dann nur rote Blutkörperchen und große Placards von Endothelien, ganz ähnlich wie bei reinem cardialen Ascites. Nach häufigen Punktionen und längerem Bestehen wird durch die Infektion das Bild geändert, in dem nun auch Lymphocyten und polynukleäre Leukocyten auftreten. In manchen Fällen von Cirrhose kann die Anwesenheit einer Lymphocytose zusammen mit dem Vorkommen reichlicher Endothelien auf Komplikation mit Tuberkulose des Peritoneums hinweisen, wie dieses in einem Fall auch durch die Autopsie bestätigt wurde.

Blum (Straßburg).

Gilbert, A. et **Villaret, M.,** La circulation porto-rénale et ses modifications pathologiques dans les affections hépatiques. Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 3, S. 422—436.)

Bei jungen Hunden und Meerschweinchen fanden Verff. bei Injektion der Pfortader mit blauem Leim unter einem mäßigen Ueberdruck zahlreiche und konstante Anastomosen, die die linke Niere mit Pankreas, Milz und Colon descendens, die rechte mit der Unterfläche der Leber und Colon descendens verbanden. Wurde der Druck etwas gesteigert, so erreichte die Injektion die Nierenkapsel, bei weiterer Drucksteigerung füllten sich die Gefäße der Nierenrinde ziemlich gleichmäßig, während die Marksubstanz frei blieb. Bei Injektion vom Stamme der V. renalis aus blieben die porto-renalen Anastomosen und das Pfortadergebiet frei

In einer zweiten Versuchsreihe experimentierten die Verff. an höchstens 1 Jahr alten Hunden, bei denen vor etwa 2—$2^1/_2$ Monaten der Stamm der V. portae und ihre Hauptäste unterbunden worden waren. Bei diesen Tieren, die mehr oder weniger deutliche Symptome eines portalen Ueberdruckes (Verminderung und Verzögerung der Harnausscheidung) zeigten, zeigten sich die oben beschriebenen Anastomosen zwischen Pfortader und Vena cava inf. sehr vermehrt, die einzelnen Gefaße sehr weit. Mikroskopisch fand sich starke Stauung und Blutaustritte besonders in der Nierenrinde, fettige Degeneration des Epithels der Harnkanälchen.

In 13 Fällen von verschiedenen Leberaffektionen beim Menschen fanden Verff. stets Stauung und Erweiterung der V. renales, manchmal von Periphlebitis oder Endophlebitis begleitet; mikroskopisch war auch hier eine ausgesprochene Stauung in der Nierenrinde mit konsekutiven entzündlichen und degenerativen Veränderungen zu beobachten. *W. Risel (Leipzig).*

Bolognesi, G., La legatura della vena porta in animali con circolo di Jacobson. (Sperimentale, Fasc. 2, 1906.)

Allgemeine Schlußfolgerungen:

1) Die plötzliche Unterbindung der Vena portae führt nicht an und für sich bei Tieren mit Hohlvenenpfortaderkreislauf den Tod herbei. Nur bei Tauben kann der Ausgang schnell infolge zufälliger Ursachen (Shock

und Hämorrhagie), aber nicht infolge des operativen Eingriffes tödlich werden; größere Tiere dagegen und widerstandsfähigere (Enten und Truthähne) überleben den Eingriff. 2) Die Veränderungen, die man an den verschiedenen Eingeweiden dieser Tiere infolge der Ligatur des großen Pfortaderstammes beobachtet, bestehen hauptsächlich in Zuständen passiver Hyperämie in den Ursprungsgebieten der Pfortader (Darm, Milz, Pankreas), in der Niere, durch welche die kollaterale cavo-portale Schlinge geht und in der Leber selbst. In letzterer ist die stärkere Gefäßüberfüllung nur zum kleinen Teile durch den kollateralen Magenkreislauf, hauptsächlich dagegen durch das aus den oberhalb der Leber gelegenen Gebieten zurückgeströmte Blut bedingt. Solche Zustände von passiver Hyperämie sind im Pankreas und im Darme nur von geringerer, in der Milz und in der Leber von größerer und in der Niere von allergrößter Dauer und Intensität. 3) Nach einer so plötzlichen Verschließung der Pfortader beobachtet man bei diesen Tieren in den Leberzellen das Vorkommen von Fettsubstanz — jedoch nur in geringer Menge und nur vorübergehend. Ein derartiger Befund hängt aller Wahrscheinlichkeit nach mit einer Störung in dem oben erwähnten Kreislaufe zusammen. 4) Die Galle und Glykogen bildenden Funktionen der Leber zeigen infolge der plötzlichen Unterbindung der Vena portae bei einem Tiere mit Jacobsonschem Kreislaufe keine erheblichen Veränderungen. 5) Ein derartiger Versuch ruft, auch nicht nach einiger Zeit, schwere und dauernde Veränderungen in der Leber hervor. 6) Die Unterbindung der Vena portae bedingt in ihren Ursprungsgebieten — Darm, Milz, Pankreas — und selbst in der Niere, abgesehen von der oben erwähnten passiven Hyperämie, keine nennenswerten Veränderungen. 7) Aus den vorangehenden Schlüssen kann man nicht mit Sicherheit schließen, daß das Pfortaderblut nicht giftig ist. Wenn es sich, wie einige Autoren meinen, wirklich so verhält, so muß man annehmen, daß es, infolge des unvermuteten Hindernisses in der Pfortader, in ihren Kollateralkreislauf strömt und entweder in der Niere eine erste Bearbeitung erfährt, ohne jedoch in ihr erhebliche Veränderungen hervorzurufen, oder daß es, wie gewöhnlich, wenn auch indirekt, in der Leber bearbeitet wird. 8) Die experimentelle Infektion mit Colibacillen, die zuerst am Bauchfell, dann auf aufsteigendem Wege durch die Pfortader bei Tieren mit unterbundener und nicht unterbundener Vena portae vorgenommen wurde, zeigt deutlich, daß durch die Unterbindung nicht ein Zustand geringerer Widerstandsfähigkeit gegenüber einer solchen Infektion geschaffen wird; vielmehr sind die an der Leber dieser Tiere beobachteten Veränderungen — Fettinfiltration, Verminderung des Glykogengehaltes — bei dem Kontrolltiere, dem die Pfortader nicht unterbunden worden war, viel stärker ausgesprochen. 9) Die histologischen und chemischen Ergebnisse des Verf. lassen beide den Schluß zu, daß auch bei den Tieren, die einen cavo-portalen Kreislauf besitzen, ebenso wie nach der Ansicht vieler Autoren bei denjenigen, die ihn nicht haben, die Wirkung des Hindernisses im Pfortaderkreislaufe im wesentlichen rein mechanischer Natur ist; die toxischen Wirkungen sind nur sekundäre. *O. Barbacci (Siena).*

Umbreit, Ueber einen Fall von Lebervenen- und Pfortaderthrombose. [Aus d. pathol. Institut zu Marburg.] (Virchows Arch., Bd. 183, 1906, Heft 1.)

22-jähriges Mädchen; mit Jahresfrist erkrankt, anfangs angeblich schwere Nierenentzündung, später starker Ascites, Diagnose Lebercirrhose; plötzlicher Tod. Dem pathologischen Institut standen Niere und Leber

zur Verfügung; erstere zeigt nur Stauung, letztere eigentümliche kugelige Gestalt infolge ausgedehnter lokaler Hypertrophie der mittleren Abschnitte bei gleichzeitiger Atrophie der Randpartieen. Ausgedehnte Obliteration der peripheren Lebervenenäste durch vernarbte Thromben; in den hypertrophischen Gebieten starke narbige Obliteration bis zu spaltförmiger Verengerung des Lumens, auch frische Thromben in den kleinen Aesten. Die Hauptäste der Lebervenen sind durch die starke Entwicklung der Lebergewebsmasse plattgedrückt, links im übrigen unverändert; der Stamm der rechten Hauptvene teils frisch thrombosiert, teils total vernarbt. Der rechte Hauptast der V. port. partiell narbig obliteriert und frisch thrombosiert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, abgesehen von dem merkwürdigen Befunde eines kleinen markhaltigen Knochenstückes, in der geschrumpften Randpartie, überall in den Lebervenen und Pfortaderästen die Bilder frischer und obliterierter Thrombose; im Lebergewebe ausgeprägteste Stauungsatrophie, dazu mehrfach absceßartige Leukocytenherde. Im rechten Pfortader- und Lebervenenast ganz alte organisierte Thromben.

Nirgends ließ sich die syphilitische Natur der Prozesse nachweisen; ebensowenig eine sonstige primäre Erkrankung der Lebervenenwand. Verf. ist hiernach der Ansicht, daß für seinen Fall nur eine primäre Thrombose der Venen mit nachfolgender Obliteration, nicht etwa eine primäre Endophlebitis (Chiari) anzunehmen sei. Die Ursache der Erkrankung lag vielleicht in einer primären Erkrankung des Herzens, auf welche der Nierenbefund (Stauung, Infarkt) schließen ließ. *Beneke (Königsberg).*

Jaeger, Alfred, Ueber die Bindegewebswucherung in der Rinderleber bei Distomatose. Ein kritischer Beitrag zu Weigerts Entspannungstheorie. (Arch. f. Tierheilk., Bd. 32, Heft 4 und 5.)

Die Schwierigkeit für die Theorie der Pathogenese der primären Bindegewebswucherung im Gegensatz zu der sekundären im Sinne der Weigertschen Entspannungstheorie lag bisher vor allem darin, daß man ein nicht greifbares, ätiologisches Moment als Proliferationsreiz akzeptieren mußte. Diese Ueberlegung gab mir die Anregung zur Bearbeitung der Bindegewebswucherung in der Rinderleber bei Distomatose.

Als ätiologischer Faktor, sei es nun für eine primäre Parenchymdegeneration oder eine primäre Bindegewebswucherung, waren hier nur die in den Gallengängen schmarotzenden Leberegel anzusprechen, womit ein gesicherter Ausgangspunkt für den Prozeß gewonnen war.

Die Prüfung der histologischen Bilder ließ keinen Zweifel darüber, daß für den vorliegenden Fall die Weigertsche Entspannungstheorie der Erklärung der cirrhotischen Proliferationsvorgänge keine Basis bieten konnte, daß vielmehr mancherlei auf einen direkten bioplastischen Reiz hinwies. Die Cirrhose offenbarte sich als ein cholangioitischer Indurationsprozeß, dessen Aetiologie auf die reizenden Stoffwechselprodukte der in den Gallengängen schmarotzenden Distomen zurückzuführen ist. Hierbei kommt es zur Obliterierung der interlobulären Lymphbahnen, so daß die Lymphe sich retrograd staut und so in dieser Richtung die Weiterverbreitung des ihr von den Gallengängen aus zugeführten chemischen Reizes, des ätiologischen Momentes für die Bindegewebswucherung, vermittelt. Auf diese Weise erklärt sich das Auftreten der Bindegewebswucherung an Gallengängen, deren Schleimhaut keine entzündlichen Veränderungen aufweist, ebenso das

Zustandekommen der Proliferationsvorgänge in den Acinis selbst zwischen den Leberzellbalken. Der Parenchymuntergang im Zusammenhang mit der Bindegewebswucherung ist immer ein sekundärer.

Damit konnte der Beweis zwingend geführt werden, daß gewisse organische Stoffe, hier die Stoffwechselprodukte der Distomen, bei ihrem Zusammentreffen mit dem Bindegewebe einen direkten proliferativen Reiz auf dasselbe ausüben. *(Selbstbericht).*

Schwarzschild, Moritz, Zur Aetiologie der Leberabscesse. (Med. Klin., 1906, No. 22, S. 570.)

Verf. berichtet einen interessanten Fall von multiplen Leberabscessen, die bei einem 27-jähr. Mann als Folge einer latenten Appendicitis aufgetreten waren.

Da die klinischen Symptome auf einen Leberabsceß hindeuteten, so wurde eine Operation vorgenommen und dabei ein ziemlich großer Absceß gefunden, der entleert wurde. 2 Tage nach der Operation starb der Pat. unter dem Zeichen einer Lungenembolie.

Bei der Autopsie fand sich in der Leber noch ein zweiter Absceß. In der Wand des Proc. vermiformis fand sich eine pfennigstückgroße, nekrotische Stelle und im Lumen lag frei mit dem Kopf nach dem blinden Ende zu eine Stecknadel. *Funkenstein (München).*

Jones, K. H., Primary sarcoma of the liver. (Brit. med. journ., 23. Juni 1906, S. 1463.)

Bei einem 25-jähr. Polizisten (in Hongkong) fand sich eine große, mit zahlreichen weißen Knoten durchsetzte Leber. Die Tumoren hatten bis zu 2 Zoll Durchmesser und waren zum Teil von Hämorrhagieen eingenommen. Mikroskopisch fand sich eine allgemeine Infiltration der Lobuli mit kleinen Rundzellen. Keine anderen Herde. *Goebel (Breslau).*

Otten, Carl, Histologische Untersuchungen an exstirpierten Gallenblasen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 141.)

Die Untersuchung von 9, von Küttner exstirpierten Gallenblasen bestätigte im allgemeinen die Aschoffschen Ansichten. Die eine Gruppe entsprach dem Bilde, in welchem die durch gelegentlichen Steinverschluß bedingten mechanischen Momente (scil. Druckerhöhung) die Reize für die Wandveränderung der Gallenblase darstellen, die Wirkungen bakterieller Infektion aber noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden können: Hypertrophie der Muscularis, Verdickung der Schleimhaut durch Zunahme der lymphocytären Elemente, wahrscheinlich bedingt durch erhöhte Resorption, bezw. Resorption der in der gestauten Galle auftretenden Spaltungsprodukte. Weitere Folgeerscheinung der Druckerhöhung ist das Sichtbarwerden, resp. die Vermehrung der Luschkaschen Gänge.

Die zweite Gruppe, zu der aber von der ersten Uebergänge führen, zeigt akute und chronische Entzündungsprozesse, die auf bakterielle Infektion zurückzuführen sind. Einmal wurde ein Streptococcus und Friedländersche Bacillen, einmal Streptokokken und einmal Bact. coli gezüchtet. Die akuten entzündlichen Prozesse bestehen in tiefer, die ganze Wand durchsetzender Geschwürsbildung, die Residuen akuter Prozesse in Granulations-, Narben- und Regenerationsvorgängen der Schleimhaut, Narbenbildung in der subvillösen Schicht und in der Muscularis. Außerordentlich scharf tritt die Vermehrung der Tunica fibrosa (Aschoff) hervor, deren festes Gewebe auch mit der Subserosa ganz verschmolzen

sein kann. Diese Verdickung der Tunica fibrosa gestattet einen gewissen Rückschluß auf Schwere und Dauer der stattgehabten Infektion. Die Gefäße sind durchgängig stark endarteriitisch obliteriert. Die Hypertrophie der Muscularis und Erweiterung der Luschkaschen Drüsen fehlt auch in dieser Gruppe nicht, nur waren Divertikelbildungen nicht nachzuweisen. Wohl aber das reichliche Auftreten von Schleimdrüsen. Die Bilder sprachen zu Gunsten der Annahme von Toernquist und Aschoff, daß mit zunehmender Entzündung auch die Entwicklung der Schleimdrüsen Fortschritte macht.

Ein Fall bot das Besondere dar, daß alle Zeichen stärker destruierender Entzündung fehlten: Geschwüre, Narben, Verdickung der Tunica fibrosa etc., wohl aber eine enorme Entwicklung von Schleimdrüsen vorhanden war. Verf. erklärt dies durch länger dauernde entzündliche Reize durch Infektionserreger geringer Virulenz, die aber doch einen genügenden Reiz auf die schleim- und schleimdrüsenbildende Funktion des Epithels ausübten. Die zunehmende Schleimproduktion schützte dann wieder die Schleimhaut vor destruktiver Entzündung. *Goebel (Breslau).*

Eve, Large cyst of the common bile duct. (Brit. med. journ., 1906, I, S. 802.)

Die Cyste, die vom rechten Rippenrand bis zur Crista ilei und nach links bis über den Nabel hinüberging, wurde für pankreatisch gehalten und eingenäht. Da sich aber Galle fand, wurde später Choledocho-enterostomie gemacht; Tod an Erschöpfung. Die dem Choledochus angehörige Cyste, $4^1/_2$ Zoll im Durchmesser, war durch ein Papillom an der Papille bedingt. Verf. stellte 24 ähnliche Fälle zusammen, die in 3 Gruppen zerfallen: 1) bedingt durch Stenose oder Obliteration; 2) bedingt durch Steine und 3) hervorgerufen durch einen Tumor. Von letzteren fand er außer dem eigenen Fall nur noch einen anderen, bisher publizierten.

Goebel (Breslau).

Vachell and **Stevens,** Case of intrahepatic calculi. (Brit. med. journ., 1906, 24 Febr.)

Bei einem 52-jähr. unter Lebersymptomen (Vergrößerung des Organs, Ikterus, acholischen Stühlen, rechtsseitigem ikterischen Pleuratransudat) zu Grunde gegangenen Manne fand sich eine Leber von 2778 g Gewicht; zwischen rechtem Lappen und Zwerchfell ein ziemlich großer Absceß, auf der Oberfläche der Leber zahlreiche kleine Erhabenheiten, durch Steine bedingt, und auf der rechten Leberlappenoberfläche zahlreiche weiße Punke, durch halberbsengroße Absceßchen bedingt. Gallenblase normal, ohne Steine, Entzündung, oder Galle, nur mit etwas Schleim gefüllt. Cysticus obliteriert. Hepaticus und Choledochus erweitert, mit Schleim, Galle und vielen (über 100) Steinen verschiedener Größe gefüllt, von denen der größte fast 100 g wog. Durch die ganze Leber hindurch waren die Gallengänge sehr erweitert, an vielen Stellen zu großen Höhlungen mit Steinen, Schleim und Galle, aber ohne Eiter. Im ganzen wurden 520 Steine mit einem Gesamtgewicht von 1378 g gezählt, der größte war $1^3/_4$ Zoll lang und wog 270 g (4 instruktive Abbildungen).

Die chemische Analyse der Steine ergab 18 Proz. Cholestearin, 38,9 Proz. Bilirubin-Kalk, 0,01 Proz. Eisen, Spur Phosphat und 43,09 Proz. Wasser; aus den kleinen Leberabscessen wurde Bacterium coli gezüchtet.

Der Patient hatte mit 11 Jahren Typhus durchgemacht und seit dem 23. Jahre an Koliken und Dyspepsie gelitten. *Goebel (Breslau).*

Rothmann, M., Ueber die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 2 u. 3.)

Schon im Tierexperiment beim Hunde z. B. zeigt es sich, daß keine der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten an eine bestimmte Bahn oder auch nur an eine Rückenmarkshälfte allein mit ihrer Leitung geknüpft ist. Stets sind mehrere Bahnen, die mehr oder weniger füreinander eintreten können. Aehnliche Verhältnisse liegen auch beim Menschen vor, wie die genauere Durchsicht der momentanen Literatur über Brown-Séquardsche Halbseitenläsion zeigt. Geht beim Menschen zweifellos der größte Teil der Schmerzleitung durch den gekeuzten Vorderseitenstrang, ein kleinerer durch den medialen Teil des gleichseitigen Vorderseitenstrangs, so ist auch hier die Möglichkeit einer Vorderstrangsleitung nicht ausgeschlossen. Die Temperatursinne haben vorzugsweise gekreuzte Leitung im Vorderseitenstrang. Für den Drucksinn existiert gekreuzte und gleichseitige Leitungsmöglichkeit; neben dem Seitenstrang kommen namentlich Hinterstrangs- und Vorderstrangsleitung in Betracht. Der Berührungsempfindung dienen die ungekreuzte Hinterstrangsleitung und die gekreuzte Vorderstrangsleitung, die weitgehend vikariierend füreinander eintreten können. Das Lagegefühl verfügt vorwiegend über gleichseitige Leitungsbahnen, unter denen neben der Seitenstrangsbahn auch Hinterstrangs- und vor allem Vorderstrangsleitung in Betracht fallen. Nach Fortfallen der gleichseitigen Bahnen können in weitgehendem Maße die gekreuzten Bahnen die Funktion übernehmen.

Die alte Brown-Séquardsche Lehre ist weder für die höheren Säugetiere noch für den Menschen aufrecht zu halten.

Hedinger (Bern).

Schüller, A., Experimentelle Pyramidendurchschneidung beim Hunde und Affen. (Wien. klin. Wochenschr., 1906, S 57.)

Die experimentelle Erforschung der Funktion der Pyramidenbahn fordert die völlig isolierte Durchschneidung dieses Faserzuges, am besten von der ventralen Seite her, oberhalb der Kreuzung. „Die dieser Operation folgenden Erscheinungen stellen sich als Ausfälle bestimmter Einzelbewegungen dar, am klarsten hervortretend an der Adduktion und Abduktion der Gliedmaßen beim Flankengang.“ Die Störungen treten gleich nach der Operation auf und erhalten sich weiterhin unverändert.

K. Landsteiner (Wien).

Selling, Theobald, Main de prédicateur bei multipler Sklerose. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 17, S. 801—802.)

Veranlassung zur Erkrankung des 57-jähr. Patienten soll eine starke Erkältung gewesen sein, die er sich vor 26 Jahren zuzog; vor 20 Jahren die ersten Erscheinungen.

Die Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks ergab multiple kleine Herde in der Stabkranzfaserung und der unmittelbaren Umgebung der Ventrikel, ferner Herde in Brücke, Medulla oblongata und Rückenmark vom unteren Cervikalmark abwärts. Im unteren Cervikalmark war stellenweise der ganze Querschnitt entmarkt; auf diese Lokalisation wird auch die Entstehung der Predigerhand zurückgeführt, die demnach nur ein „Segmentsymptom“ darstellt.

Oberndorfer (München).

Remlinger, Syndrome de Landry; rage paralytique. (Compt. Rend, de la Soc. de Biol., 1906, S. 848.)

Unter den ätiologischen Momenten, die zu Landryscher Paralyse führen können, muß man auch die Rabies berücksichtigen. Verf. hat Fälle beobachtet, welche unter dem typischen Bilde einer aufsteigenden, in den unteren Extremitäten beginnenden Paralyse begannen und nur geringe Schluckkrämpfe zeigten, wie sie auch sonst Kranke mit Landryscher Paralyse anderer Ursache haben können. Zur Sicherstellung der Aetiologie ist es daher nötig, in Fällen von Landryscher Paralyse neben der histologischen Untersuchung des Zentralnervensystems auch Kulturen mit Teilen des Rückenmarks und Gehirns anzulegen und Emulsionen von solchen Teilen Kaninchen unter die Dura mater zu spritzen. Uebrigens können auch während der Behandlung der Tollwut nach der Pasteurschen Methode der Landrysche Symptomenkomplex auftreten, der aber wie bei der Polyneuritis zur Ausheilung kommen kann. *Blum (Straßburg).*

Nageotte, Sur la régénérescence collatérale des neurones radiculaires postérieures dans le tabes. Sur la présence de massues d'accroissement dans la substance blanche de la moelle au cours de la paralysie générale et du tabes. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 477, 745 u. 811.)

Verf. hat in den Hinterhörnern bei Tabischen marklose Fasern beschrieben, die mit keulenförmiger Anschwellung endigen; dieselben nehmen ihren Ursprung an dem Ganglienzellenleib selbst, dem intrakapsulären Teil des Achsencylinders und seinem extrakapsulären Teil. Sie stellen eine Art von Regeneration von Nervengewebe vor, die der Verf. im Gegensatze zur Neubildung von Nervenfasern am Ende von durchschnittenen Nerven als kollaterale Regeneration bezeichnet. Es ist diese Regeneration jedoch schon in geringem Maße unter physiologischen Verhältnissen vorhanden, indem R. y Cajal Zellen beschrieben hat, die ebenfalls Ausläufer mit solchen keulenförmig endigenden Ausläufern haben.

In einem Falle von progressiver Paralyse und in 2 Fällen von Tabes fanden sich in der grauen Substanz der Vorderhörner dieselben Bildungen; in der weißen Substanz konnten keine beobachtet werden. Verf. sieht in ihnen den Ausdruck einer endogenen Regeneration des Rückenmarks.

Blum (Straßburg).

Gowers, The distrophy of tabes and the problem of trophic nerves. (Brit. med. Journ., 2. Juni 1906, S. 1267.)

Aus klinischen Beobachtungen: Arthropathieen bei Tabes, Syringomyelie, Spina bifida occulta, Muskeldegenerationen nach Nervenentzündungen (Polyomyelitis), Keratitis nach Trigeminusausschaltung etc. weist Verf. nach, daß die Ernährung des Nerven, sei er motorisch (Muskeln), oder sensibel, diejenige der Gewebe, welche zu ihm in Verbindung stehen, beeinflußt, daß man also nicht genötigt ist, besondere trophische Nerven anzunehmen. *Goebel (Breslau).*

Gaussel, A., Étude pathogénique de la paraplégie du mal de Pott. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1906, No. 3, S. 293—337.)

Mitteilung der Krankengeschichte zweier Fälle von Pottscher Kyphose mit Paraplegie der unteren Extremitäten. Im ersten Fall fand sich ein pachymeningitischer Plaque an der Abgangsstelle des X. und XI. Thorakalnerven ohne deutliche Kompression der Medulla; im zweiten Falle waren Medulla und Meningen intakt; in beiden Fällen zeigten sich ausgedehnte entzündliche Veränderungen an den Nervenwurzeln mit Degeneration der Nervenfasern.

Verf. kommt auf Grund dieser beiden Beobachtungen und dem Befunde bei einem Hunde, dem die Cerebrospinalflüssigkeit des einen Falles in den Duralsack injiziert worden war, zu dem Schlusse, daß beim Zustandekommen der Paraplegie bei der Pottschen Kyphose neben der Kompression der Medulla infolge der Deformation der Wirbelsäule durch Knochensequester, tuberkulöse Abscesse, pachymeningitische Herde auch die entzündlichen Veränderungen an der Medulla, den Meningen und Nervenwurzeln eine große Rolle spielen.

Der tuberkulöse Herd in der Wirbelsäule oder den Meningen wird die Quelle von Tuberkelbacillentoxinen, welche sich in der Cerebrospinalflüssigkeit verbreiten und ihre Wirkung auf Rückenmark, Häute und Nervenwurzeln ausüben, und zwar um so stärker, je näher dem Sitze der Kyphose. Als erste Veränderung bedingen sie eine Gefäßdilatation, gleichzeitig eine Infiltration mit einkernigen Leukocyten, besonders in der Umgebung der Gefäße. Am Rückenmark und den Nerven ist die Infiltration um so intensiver, je näher der Oberfläche. Sie verbreitet sich auf die Substanz der Medulla und der Nerven weiter; Achsencylinder, Ganglienzellen der grauen Substanz werden von mononukleären Leukocyten eingeschlossen, diese spielen dabei die Rolle von Makrophagen. Die Zerstörung der nervösen Substanz ist aber außerdem auch bedingt durch eine Wucherung der bindegewebigen Elemente der Nerven und der Neuroglia. An gewissen Stellen, besonders im Bereiche der Vorderhörner des Rückenmarks, finden sich aber auch degenerative celluläre Veränderungen ohne leukocytäre Infiltration; dies wahrscheinlich bedingt durch direkte Einwirkung der Toxine auf die zelligen Elemente. *W. Risel (Leipzig).*

Minor, L., Zur Pathologie des Epiconus medullaris. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, H. 5/6, S. 395.)

Verf. hatte Gelegenheit, 2 Falle von akuter Poliomyelitis des Epiconus zu beobachten, bei denen zentrale Atrophieen und Muskellähmungen an den Unterschenkeln bestanden bei erhaltenen Knie- und Sphinkterreflexen sowie ungestörter Sensibilität. In einem dritten Fall hatte sich nach einem Trauma ein ähnlicher Symptomenkomplex herausgebildet, dessen genaue Würdigung auf eine reine Verletzung des Epiconus hinwies.

Auf Grund neuerer Erfahrungen sieht Verf. sich gezwungen, die obere Grenze des Epiconus um ein Segment höher als in seinen früheren Arbeiten zu verlegen, nämlich bis zum 4. Lumbalsegment.

Funkenstein (München).

Fischler, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, S. 364.)

Bei 2 Arbeitern, die aus mäßiger Höhe auf die Füße resp. das Gesäß gefallen waren, hatte sich jedesmal ein sehr ähnlicher Symptomenkomplex ausgebildet, der auf die Annahme einer reinen Conusläsion infolge Blutung in den Zentralkanal und die graue Substanz des Rückenmarks hinwies. Anschließend an diese Fälle und unter Heranziehen sowohl der auch autoptisch untersuchten sowie der nur klinisch beobachteten Fälle der Literatur bespricht resp. konstruiert Verf. eingehend, klar und überzeugend den Mechanismus der traumatischen Conusläsion und kommt dabei zu folgenden Resultaten:

Es existiert eine reine traumatische Conusläsion ohne gleichzeitige Wirbelverletzung. Sie kommt höchst wahrscheinlich in den meisten Fällen durch Zugwirkung der Nervenwurzeln der Cauda auf den Conus mit Zer-

reißung und sekundärem Flüssigkeitserguß (Blut, Liquor) daselbst zu stande. Die Mitwirkung dieses Mechanismus ist auch in den Fällen anzunehmen, in denen eine Knochenverletzung gleichzeitig besteht.

Die Schwere der Erscheinungen ist der einwirkenden Gewalt etwa proportional und zwar so, daß bei leichtem Sturz der meist vorübergehende und zur völligen Wiederherstellung führende einfache Symptomenkomplex reiner Conusläsionen eintritt, bei schwereren Fällen mit Vorliebe Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels, der wegen seiner großen Beweglichkeit und der statischen Verhältnisse der Wirbelsäule bei Frakturen am häufigsten leidet, entsteht, die von einer mehr oder minder starken Quetschung des Conus und eventuell der Cauda gefolgt ist.

Caudaläsionen entstehen meist nur durch sehr beträchtliche Gewalteinwirkungen und bieten fast immer die ungünstigere Prognose.

Funkenstein (München).

Müller, L. R., Ueber die Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 5/6, S. 413.)

Die vorliegende Arbeit bildet gewissermaßen eine Ergänzung zu Müllers bekannter Arbeit über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparats (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 21, 1901; ref. in diesem Centralbl., Bd. 13, 1902, S. 438), indem sie von den Veränderungen berichtet, die nach Entfernung teils sehr großer Partieen des Rückenmarks an den übrigen Organen, abgesehen von den schon genannten, auftreten. Es beweisen die Untersuchungen, daß es möglich ist, die kaudale Hälfte des Rückenmarks bis zur Höhe der Zentren für die Respirationsmuskeln herauszunehmen, ohne die Lebensfähigkeit zu beeinflussen. In der Ernährung von Haut und Haaren war in der hinteren Körperhälfte, die natürlich völlig anästhetisch war, keinerlei Unterschied gegenüber der vorderen, normal innervierten Körperhälfte zu konstatieren. Dagegen war an der Muskulatur in der in Betracht kommenden Körperregion starker Schwund der kontraktilen Substanz, die durch reichliches Fettgewebe ersetzt war, zu konstatieren. Desgleichen fand sich starke Atrophie an den betreffenden Extremitätenknochen. Von den zum Bereich der exstirpierten Rückenmarksteile gehörigen Nerven war etwa ein Drittel noch mit Markscheiden umgeben, die allerdings Zeichen beginnenden Zerfalls boten. Die in das Bereich des Lumbal- und Sakralmark gehörigen Spinalganglien unterschieden sich nicht von normalen, auch nicht im mikroskopischen Präparat.

Der Conus terminalis, der lange Zeit — 2 Jahre — vom übrigen Rückenmark abgetrennt war, bot nur im dorsomedialen Sakralbündel geringen Faserausfall, sonst keine Zeichen sekundärer Degeneration. Ebenso waren auch die aufsteigenden Degenerationen auffällig gering. Aus verschiedenen Umständen glaubt Verf. eine Faserneubildung annehmen zu müssen.

Der Ernährungszustand des Versuchstieres war, abgesehen von den genannten Atrophieen, sehr gut; Verdauung, Freßlust, Intelligenz und Temperament wie vor der Operation. *Funkenstein (München).*

Alexander, A., Zur Kenntnis der Rückenmarksveränderungen nach Verschluß der Aorta abdominalis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 247.)

Bei einer 52-jähr. Patientin, welche an Arteriosklerose und Myocarditis litt, traten 56 Stunden ante mortem plötzlich die Erscheinungen von Ver-

schluß der Aorta abdominalis (Lähmung der unteren Extremitäten, Fehlen des Pulses in beiden Femorales etc.) auf. Bei der Autopsie fand sich ein vollständiger Verschluß der Aorta abdominalis in der Höhe des Abgangs der Arteria renalis sin. Das Rückenmark wies ausgedehnte Degenerationserscheinungen in der dem Aortenverschluß entsprechenden Höhe auf. Aufsteigend ließen sich die Veränderungen bis in das Halsmark verfolgen.

Die beobachteten Erscheinungen können sehr wohl auf die Rückenmarksveränderungen bezogen werden, es bedarf dazu keiner Veränderung der peripheren Nerven. *Rolly (Leipzig).*

Raymond, F. et **Alquier, L.,** Un cas d'asthénie motrice bulbo-spinale avec autopsie. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1905, No. 4, S. 409—422.)

Krankengeschichte und Sektionsbefund eines Falles von Bulbärparalyse.

An den Meningen der Gehirnoberfläche, des Pons und der Medulla oblongata leichte meningitische Veränderungen mit einigen Adhäsionen zwischen Dura und Pia mater, stärkere Verdickung und Schwielenbildung an der Pia mater des Rückenmarks und ebenfalls vereinzelte Verwachsungen zwischen Dura und Pia mater. Im Großhirn, Hirnschenkeln, Pons und Medulla oblongata multiple, kleine Herde, teils in Form frischer Hämorrhagieen, teils in der kleiner Höhlen. Mikroskopisch Atrophie der Ganglienzellen und Chromatolyse ohne Pigmentierung und „Bilder der Neuronophagie" in der Hirnrinde, Pons und Medulla oblongata. An Muskeln und Nerven der betreffenden Partieen keine charakteristischen Veränderungen. An den inneren Organen leichte Cirrhose und Stauung der Leber; multiple kleine Hämorrhagieen in Pankreas, Nebennieren und einer Lymphdrüse.

Ein Vergleich des Befundes dieses Falles mit früheren zeigt, daß diesen Veränderungen eine spezifische Bedeutung nicht zukommt. *W. Risel (Leipzig).*

König, Fritz, Bleibende Rückenmarkslähmung nach Lumbalanästhesie. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 23, S. 1112—1113.)

Bei einem 35-jähr. Mann wurde 7 Tage nach einer Patellarfraktur zum Zwecke der blutigen Naht Lumbalanästhesie mit 0,06 Stovain gemacht. Die erloschenen Funktionen vom Nabel abwärts, ebenso die Anästhesie gingen nicht zurück. Patient ging an Cystitis und Decubitus zu Grunde. Bei der Autopsie fand sich die Oberfläche des Rückenmarks vom 9. Brustwirbel abwärts der Dura adhärent, das Rückenmark selbst im Brust- und Lendenteil stark erweicht, floß eiterähnlich von der Schnittfläche ab. K. erklärt die Erweichung durch direkte toxische Wirkung des Stovains aufs Rückenmark, die vielleicht durch eine durch das Trauma bedingte, geringe Markläsion besonders günstigen Boden fand. *Oberndorfer (München).*

Roeder, Paul, Zwei Fälle von linksseitiger Abducenslähmung nach Rückenmarksanästhesie. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 23, S. 1113—1114.)

2 Fälle von Abducenslähmung, die 12 Tage nach Rhachistovainisation auftraten, bald wieder zurückgingen. Verf. denkt an direkt toxische Einwirkung des Stovains auf die Abducenskerne, die auch bei anderen Krankheiten locus minoris resistentiae sind; der späte Eintritt der Lähmung ist nicht zu erklären. *Oberndorfer (München).*

Mosse, M., Zur Symptomatologie der Paralysis agitans. (Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 10.)

Der Verf. beschreibt einen Fall, der eine 52-jähr. Frau betraf, und der dadurch ausgezeichnet ist, daß sich schon innerhalb 2 Jahren eine hochgradige Muskelrigidität ausbildete, daß ferner eine blaurote, wohl

durch Arteriosklerose und die Muskelrigidität bedingte Verfärbung der Hände vorlag, und endlich auch der Kehlkopf an dem Bilde der Paralysis agitans sich beteiligte. *Hedinger (Bern).*

Naka, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. (Arch. f. Psychiatr., Bd. 41, 1906, Heft 3, S. 787.)

In einem typischen Fall von Paralysis agitans waren die Nisslschen Körperchen in den Zellen der Paracentralwindung und in den Purkinjeschen Zellen leicht verändert. Die Gollschen Stränge im Halsmark waren gelichtet; die Gefäße in der weißen Substanz des Rückenmarks mäßig vermehrt, ihre Wandungen verdickt. In den peripheren Nerven fand sich Bindegewebsverdickung und Kernvermehrung. Der Musc. vast. ext. zeigte eine starke Veränderung, die der Dystrophia musculorum progressiva entsprach. In einer zweiten Beobachtung, die allerdings durch eine Hämorrhagie im Linsenkern, der äußeren Kapsel und dem Claustrum kompliziert war, waren ebenfalls die Zellen der Zentralwindung und des Kleinhirns erkrankt. Diese Zellveränderungen sieht Verf. als Ursache der Krankheitserscheinungen an. *Schütte (Osnabrück).*

Lilienstein, Beitrag zur Lehre von der Hyperfunktion. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 16, S. 748—749.)

Mitteilung von 3 Fällen, die zur Unterstützung der Theorie Edingers über den Aufbrauch des Nervensystems dienen: ein Fall von Bleilähmung im Ulnarisgebiet bei einer Letternschleiferin, die hauptsächlich diese Muskulatur anstrengen mußte; eine Ulnarisneuritis bei einer Telephonistin, die täglich einen schweren Hörapparat mit der Hand halten mußte; dann ein Fall von multiplen professionellen Lähmungen, für deren Aetiologiebestimmung neben Blei Lues in Betracht kam. *Oberndorfer (München).*

Revenstorf, Geheilter Hirnschuß. Tod an Meningitis nach $1^3/_4$ Jahren. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 1—3.)

Bei einem an Meningitis verstorbenen Mädchen, das $1^3/_4$ Jahre vor seinem Tode eine Schußverletzung der Stirn erlitten hatte, wurde mit Hilfe der Röntgenphotographie die Kugel im rechten Hinterhauptslappen gefunden. Das Geschoß war etwas deformiert und von einer derben, 1 mm dicken, zum Teil verkalkten Bindegewebskapsel umgeben. Die Flugbahn konnte an bräunlichen Pigmentierungen des Gehirns noch erkannt werden. Die Meningitis steht mit der früheren Verletzung in keinem Zusammenhang. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Carrière et **Shote,** Les rémissions prolongées de la méningite tuberculeuse chez l'enfant. (Rev. de méd., T. 25, 1905, S. 469.)

Verff. beobachteten 3 Kinder im Alter von 4—7 Jahren, bei denen eine tuberkulöse Meningitis Remissionen bis zur scheinbar fast vollständigen Genesung in der Dauer von $4^1/_2$, 5 und 9 Monaten machte. Die Obduktion eines Falles ergab außer einer frischen diffusen, tuberkulösen Meningitis vom gewöhnlichen Typus einen alten sklerosierten, zirkumskripten, tuberkulös-meningitischen Herd, von dem aus später offenbar der tödliche Nachschub ausgegangen war. Bemerkenswert ist, daß auch im ersten Anfall das klinische Bild der tuberkulösen Meningitis bereits voll entwickelt war. Die Heilungsmöglichkeit der tuberkulösen Meningitis erscheint nach diesen Beobachtungen auch anatomisch begründet. *Pässler (Dresden).*

Roussy, G., Contribution à l'étude des tumeurs méningées. (Arch. gén. de méd., 1905, No. 51.)

An der Hand von 3 mikroskopisch untersuchten Fällen von Tumoren der Meningen schlägt Verf. für die unter verschiedenartigen Namen gehenden Geschwulstformen die Bezeichnung vor: Sarkom von endotheliomem Typus mit hyalinen oder verkalkten Einlagerungen vaskulären Ursprungs. Denn die Histogenese der konzentrischen Körperchen erblickt Verf. in einer Proliferation der Gefäßendothelien, welche Sprossen bilden, die einer hyalinen Degeneration und Verkalkung unterliegen.

Jores (Cöln).

Finkelnburg, Rudolf, Zur Pathogenese der Hirnsymptome bei Carcinom. (Med. Klin., 1906, No. 18, S. 464.)

Verf. berichtet einen sehr interessanten Fall, wo ein 28-jähr., ganz gesunder Mann nach 3-tägigem Prodromalstadium akut unter schweren Hirnerscheinungen (allgemeinen Krämpfen, stundenlanger Bewußtlosigkeit) erkrankte; nach eintägiger Parese bildete sich ein von halbseitigen Krampfanfällen unterbrochener komatöser Zustand aus, in welchem der Tod erfolgte. Bei der Untersuchung fanden sich nur folgende Symptome: Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, doppelseitiges Babinskisches Phänomen.

Die Autopsie ergab ein cirrhöses Carcinom des Pankreas mit zahlreichen linsen- bis walnußgroßen Metastasen in der Leber. Mikroskopisch konnte Verf. an Nissl-Präparaten der Zentralwindungen, weniger ausgesprochen auch an den Stirnwindungen, hochgradige degenerative Prozesse der Ganglien nachweisen. Im Rückenmark fand sich überall, besonders stark im Lenden- und Halsteil, eine frische Degeneration ohne besondere Lokalisation; desgleichen waren Degenerationsprozesse an den vorderen und hinteren Wurzeln zu konstatieren.

Der Verf. glaubt nicht spezifische Carcinomtoxine, sondern eine hepatische Autointoxikation infolge der Carcinose als Ursache für die schweren Störungen von seiten des Nervensystems ansehen zu müssen.

Funkenstein (München).

Anton, G., Symptome der Stirnhirnerkrankung. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 27, S. 1289—1291.)

Nach Verf. ist das Stirnhirn eine Zentralstelle für das Kleinhirn; die vermittelnden Bahnen sind noch nicht sichergestellt. Folge dieser Verbindung ist, daß vielfach Supplierung und Kompensation der Herderkrankung in beiden Hirnteilen stattfindet, die Ausfallsymptome sich mehr vermischt zeigen, häufig nur eine quantitative Abnahme der Leitung zu beobachten ist. Hauptsymptome sind: Störungen der Körperbalanze beim Aufrechtstehen und Gehen, Abänderung des Gangtypus und der Haltung (ähnlich wie bei Kleinhirnerkrankungen); auch besteht oft eine Störung der „höheren Koordination" der Bewegungen im Bereich der oberen Extremitäten, insbesondere in Bezug auf die richtige Aufeinanderfolge derselben. Häufig besteht Komplikation mit Paresen, Krämpfen, motorischer Aphasie.

Anosmie ist bei Herderkrankung des orbitalen Stirnhirns zu beobachten. Bei einseitiger Stirnhirnerkrankung fehlen charakteristische psychische Symptome; bei beiderseitiger Stirnhirnerkrankung mit Beteiligung des Balkens können der Paralyse ähnliche Symptome auftreten.

Oberndorfer (München).

Bechterew, Ueber die absteigenden Verbindungen des Thalamus. (Neurol. Centralbl., 1906, No. 12, S. 546.)

An einer Reihe von Hunden wurden die Thalami durch eine Trepanationsöffnung zerstört und die Tiere nach ca. 3 Wochen getötet. Nur wenn distale Thalamusteile verletzt waren, fanden sich Degenerationen in absteigender Richtung. In 5 Fällen, in denen die distomedianen Abschnitte des Sehhügels in Höhe des Nucleus habenulae beschädigt waren, zeigte sich ein zum Nucleus reticularis tegmenti ziehender Faserzug degeneriert. Ferner konnte ein vom kaudalen Abschnitt des inneren Thalamuskernes zu den Kernen der Formatio reticularis gehendes Bündel nachgewiesen werden. Als degeneriert war weiter ein Faserzug zu erkennen, der vom medialen Thalamusganglion zum gleichseitigen roten Kern ging, und endlich ein den Thalamus mit dem oberflächlichen Grau des vorderen Vierhügels verbindendes Bündel.

Schütte Osnabrück).

Sergi, Ueber den Verlauf der zentralen Bahnen des Hypoglossus im Bulbus. (Neurol. Centralbl., 1906, No. 12, S. 550.)

An einem Fall von Porencephalie mit Atrophie des rechten Hypoglossuskernes konnte Verf. feststellen, daß die nuklearen Rindenwege des Hypoglossus beim Menschen dem Verlauf der Pyramiden zum Teil bis zum Bulbus folgen. Hier gehen sie als Fibrae rectae in die Raphe über und ziehen weiterhin, sich in den entfernteren Schichten kreuzend, als Fibrae afferentes (dorsales) zum Kern der entgegengesetzten Seite.

Schütte (Osnabrück).

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die ***Redaktion*** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* ***Düsseldorf, Graf Reckestrasse 37,*** *Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Dr. M. Mühlmann, Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in Baku, Balachany (Kaukasus), solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.*

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Düsseldorf.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XVII. Band.	Jena, 31. Oktober 1906.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Kenntnis der Sarkome und der Mischgeschwülste des Omentum majus.

Von Dr. **Giuseppe Conforti,**
Assistent der chirurg. Klinik in Florenz (Direktor Prof. E. Bucci).

(Aus dem pathologischen Institut Bern.)

Mit 5 Figuren im Text.

Der vorliegenden Arbeit liegt die Beschreibung von 4 Fällen von malignen Tumoren des großen Netzes zu Grunde. 3 Fälle sind reine typische Sarkome, im 4. Falle handelt es sich um eine Mischgeschwulst.

Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Professor Langhans für die gütige Ueberlassung des Materiales und die mannigfache Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Fall 1: Anna Schüpbach. Die 41 Jahre alte Frau wurde am 3. Juli 1899 auf der hiesigen gynäkologischen Klinik eines Bauchtumors wegen operiert und ihr dabei eine 40:20:25 cm Durchmesser haltende Tumormasse entfernt. Von einer Radikaloperation konnte keine Rede sein, da die Geschwulst ganz auf das Peritoneum parietale wie viscerale disseminiert war. 3 Monate nach der Operation starb die Frau unter stetigem Anwachsem des Tumors und mehr und mehr zunehmender Kachexie.

Bei der Autopsie fand sich die Abdominalhöhle ganz eingenommen von einem enormen Tumor, in dessen oberem Abschnitt das Colon transversum lag. Der Tumor, der an Stelle des großen Netzes saß, bedeckte die Dünndärme vollkommen. Geschwulstknoten waren auf der ganzen Serosa parietalis und visceralis zerstreut. Im Thorax



waren kleine Metastasen in der Pleura costalis und diaphragmatica der linken Seite. Sämtliche Organe des Körpers waren frei von Metastasen. Der Tumor wog mit dem bei der Operation gewonnenen Material zusammen 7½ Kilo. Er zeigt nur zum Teil grobkörnige Oberfläche und setzt sich aus zahllosen rundlichen Knoten zusammen, die in ihrer Größe von der eines miliaren Tuberkels bis zu der eines großen Apfels variieren. Die einzelnen Knoten sind meist scharf getrennt; vielfach sind sie gestielt. Die größten Knoten liegen in den zentralen und oberen Partieen des Tumors, die kleineren hängen an der Peripherie vielfach wie Trauben, der Stiel von einem feinen gefäßführenden Teil gebildet, von dem zahllose feine Aestchen ausgehen, an denen die Knötchen hängen. Der Tumor hatte weiche Konsistenz; in den größten Knoten ist stellenweise Fluktuation nachweisbar. Auf der Schnittfläche zeigt der Tumor exquisit lappigen Bau; die einzelnen rundlichen Lappen sind teils scharf, teils unscharf voneinander getrennt. Das Tumorgewebe ist teils grauweiß, teils graurötlich. An manchen Stellen finden sich Hämorrhagieen oder größere und kleinere Cysten, die mit einer klaren fadenziehenden Flüssigkeit, die auf Essigsäurezusatz getrübt wird, angefüllt sind.

Der ganze Tumor wurde in Spiritus fixiert und aus den verschiedensten Stellen Stückchen excidiert und in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin, van Gieson und nach der Weigertschen Elastinmethode behandelt.

Die großen Knoten zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung eine wechselnd dicke Kapsel, die aus mehr oder weniger breiten, kernarmen Bindegewebsbündeln zusammengesetzt wird. Meistens ist ein deutlicher lobulärer Bau. Die einzelnen Läppchen sind von Rundzellen, die Lymphocyten an Größe nur wenig übertreffen, und einen intensiv gefärbten Kern und einen schmalen Protoplasmasaum aufweisen, gebildet. Zwischen diesen rundlichen Zellen finden sich meist spärliche, selten fast ganz vorwiegend etwas größere Spindelzellen. In den rein aus Rundzellen zusammengesetzten Partieen fehlt eine Grundsubstanz; hingegen finden sich rundliche, ziemlich weite, nur mit Endothel bekleidete Gefäße. In den Partieen vom Typus des Spindelzellensarkoms findet man wenig fibrilläre Grundsubstanz und seltener meist enge Gefäße mit deutlicher Adventitia.

Die kleinen Knoten haben einen ganz ähnlichen Aufbau wie die großen, nur sind die Zellen meist etwas größer, die Gefäße weniger weit und zahlreich. Die Knötchen, die eine wechselnde Größe von ¼—2—4 mm zeigen, sind gestielt; der meist ziemlich lange Stiel besteht aus jungem zellreichen Bindegewebe, das von reichlichen Uebergangsgefäßen mit dicker Adventitia durchzogen wird. Diese Stiele sitzen alle einem venösen Gefäße auf, das an manchen Stellen von einem unregelmäßigen Geschwulstmantel umgeben wird und das überall distinkte Adventitia zeigt. — Elastische Elemente oder Intimasarkomatosen fehlen im Tumor.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um ein vorzugsweise kleinzelliges Rundzellensarkom.

Fall 2: Emma Bräundli. Die 35-jährige Frau trat nach 3 Monate dauernder Erkrankung in die Abteilung Girard des Inselspitals ein, wurde am 29. Dez. 1899 operiert und starb schon im Verlauf des nächsten Tages.

Bei der Sektion fanden sich in der Bauchhöhle 900 ccm einer dunklen, klaren, nur in den tieferen Partieen mit Blut durchsetzten Flüssigkeit. Das große Netz, von dem bei der Operation schon ein großes Stück entfernt worden war, ist stark verdickt; es ist 13 cm lang, 15 cm breit und bis zu 3 cm dick, und mit der großen Kurvatur des Magens und dem Colon transversum, das durch den Tumor überlagert wird, verwachsen. Kleine Geschwulstknötchen finden sich auf dem Peritoneum zerstreut; in den Abdominalorganen sind keine Metastasen nachweisbar. Hingegen findet man subendocardial und subepicardial gelegene Knoten im Herzen, ferner Knoten in den Lungen, in der Submucosa des Oesophagus und im subkutanen Gewebe des Nackens und über der Clavicula und in den vorderen Mediastinaldrüsen.

Das große Netz ist in eine große Tumormasse mit höckeriger Oberfläche umgewandelt. Die Schnittfläche zeigt undeutlich lobulären Bau und graurotes, gut transparentes Tumorgewebe. Zwischen dem Tumorgewebe sind hier und da Fettläppchen. In den oberen Partieen des verdickten Netzes wiegen größere, bis 8—10 cm Durchmesser haltende Knoten vor, die meist ganz gleichmäßig gebaut sind.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus den verschiedensten Teilen Stücke in Celloidin eingebettet; die Schnitte wurden wie im ersten Falle behandelt.

Bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung erscheint der Tumor teils aus Bündeln von Spindelzellen, teils aus Alveolen mit rundlichen Zellen von wechselnder Größe zusammengesetzt. Die Bündel mit einer mittleren Breite von 25—100 μ sind in Gruppen gestellt und zeigen alle die gleiche Richtung. Die einzelnen Bündel werden getrennt von einer engen Kapillare mit feiner endothelialer Auskleidung, auf die direkt Tumorgewebe, seltener eine Adventitia, aus 1—2 feinen Fibrillen bestehend, folgt. In

anderen Teilen wird die Abgrenzung der Bündel durch feinste Bindegewebsfibrillen besorgt. Die die Bündel zusammensetzenden Spindelzellen verlaufen meist in gleicher Richtung; sie sind 8—10 μ lang und zeigen sowohl in der Peripherie wie im Zentrum der einzelnen Fascikel ganz gleiche Form. Intercelluläre Substanz ist nicht nachweisbar.

In anderen Teilen des Tumors wiegt ein alveolärer Bau vor, die einzelnen Alveolen sind bald groß und rund, bald klein und von unregelmäßiger Form. Die größeren Alveolen mit einem Durchmesser von $^1/_{10}$—$^1/_2$ Millimeter bestehen aus 9—12 μ großen rundlichen oder polyedrischen Zellen mit bläschenförmigen, ziemlich chromatinreichen Kernen. Die Zellen füllen die Alveolen meist nicht dicht aus, sondern sie werden im Zentrum der Alveolen vielfach seltener und sind dann durch eine feinkörnige ungefärbte Masse voneinander getrennt.

Die einzelnen Alveolen sind begrenzt durch eine Kapillare mit feinsten spindelförmigen Endothelien, die direkt an die Tumorzellen angrenzen, seltener durch 1—2 feine Bindegewebsfibrillen abgegrenzt erscheinen. Andere Alveolen sind durch schmalste Bindegewebssepten bald vollständig, bald nur teilweise begrenzt; im letzteren Falle wird die übrige Begrenzung von einem kapillären Gefäß mit engem Lumen besorgt. Mit Ausnahme der oben genannten Grundsubstanz im Zentrum der Alveolen fehlt eine solche; nur hier und da findet man zwischen den Tumorzellen in der Alveole feinste, mit Endothel bekleidete Kapillaren.

In anderen Teilen des Tumors sind die Alveolen kleiner, von dreieckiger oder rhombischer Gestalt und sind meistens ebenfalls durch eine Kapillare nach außen abgegrenzt. Die Tumorzellen sind kleiner, ihr Kern ist weniger chromatinreich. In einzelnen Alveolen sind nur an der Peripherie Tumorzellen nachweisbar, die alsdann vielfach in Form eines einschichtigen kubischen Epithels dem Kapillarendothel direkt aufsitzen.

Die Metastasen zeigen ganz analogen Aufbau.

Der Tumor zeigt in seinem mikroskopischen Aufbau vielfach große Aehnlichkeit mit den sogenannten Peritheliomen. Da dieser Begriff aber von vielen Autoren noch nicht acceptiert ist und da unter dem Bilde eines solchen Tumors verschiedene Formen beschrieben werden, so halte ich es trotz der Arbeiten von Glockner und Huber für rationeller, die vorliegende Geschwulst wenigstens vorläufig als ein Sarkom zu bezeichnen, das sich aus mittelgroßen runden und spindelförmigen Zellen mit spärlicher Grundsubstanz und wenigen, ziemlich regelmäßig angeordneten Kapillaren zusammensetzt.

Auch in diesem Tumor waren keine elastischen Elemente nachweisbar.

Fall 3: Ruch Lina. Das 9-jährige Mädchen, dessen Anamnese mir leider nicht zugänglich war, wurde am 8. Oktober 1905 auf der nicht-klinischen Abteilung (Dr. Arnd) operiert und starb während der Operation.

Bei der Sektion findet man das große Netz vollkommen von einem höckerigen grauroten Tumor eingenommen, der bis an die große Kurvatur des Magens reicht, das Colon transversum umwächst und ins Ligamentum hepatoduodenale und in die Porta hepatis vorgedrungen ist. Nach unten reicht er bis ins kleine Becken, das Coecum, die Flexura sigmoidea und die Harnblase von hinten her komprimierend. Disseminierte Tumorknoten finden sich am Mesenterium und auf der Serosa parietalis.

Zahlreiche große Tumorknoten liegen in der Leber und in der linksseitigen Pleura costalis.

Das große Netz wiegt 1800 g. Seine zentralen und oberen Partieen werden von 2 großen Tumorknoten (2 : 9 : 7 resp. 12 : 7 : 8 cm) eingenommen. Das Tumorgewebe ist auf der Schnittfläche grauweißrötlich, von mäßiger Transparenz, ziemlich harter Konsistenz. An manchen Stellen sind hämorrhagisch-nekrotische Herde. Von dieser zentralen Zone aus gehen, die übrigen Teile des großen Netzes einnehmend, zahllose Knötchen mit einem Durchmesser von 2—3—20 mm. Die Knötchen sind meistens platt, grauweiß, vielfach ödematös oder nekrotisch und oft längs den Gefäßen angeordnet.

Die mikroskopische Untersuchung der in Alkohol fixierten und in Celloidin eingebetteten Stücke zeigt, daß alle großen Knoten von einer fibrösen Kapsel, die vielfach gegen das Innere hin Ausläufer sendet, umgeben sind. Der Tumor ist gebildet von kleinen Spindelzellen, die in kreuz und quer verlaufenden Bündeln angeordnet sind. Zwischen den Fascikeln und zwischen den einzelnen Zellen sieht man reichliche Bindegewebsfibrillen und spärliche Uebergangsgefäße meist mit ziemlich dicker Adventitia.

Die kleinen Knoten sind vorzugsweise von kleinen Rundzellen mit chromatinreichem Kern gebildet, die Lymphocyten an Größe nur um weniges übertreffen. Zwischen den Rundzellen liegen zahlreiche spaltförmige Gefäße nur mit endothelialer Bekleidung.



In der Peripherie der kleinen Knoten hat der Tumor den Charakter eines perivaskulären Sarkoms, indem die Gefäße von einem Mantel von Tumorzellen umgeben werden. Zwischen den einzelnen so angeordneten Tumorpartieen finden sich ausgedehnte Nekrosen, in denen aber meistens die Form der einzelnen Zellen noch erkennbar ist.

Es handelt sich also um ein perivaskuläres Sarkom, das dadurch zu stande kam, daß die Tumorzellen von einer gewissen Entfernung vom ernährenden Gefäße an nekrotisch werden.

Der Tumor repräsentiert in den großen Knoten das Bild eines Spindelzellensarkoms oder Fibrosarkoms, in dem kleinen eines Kleinrundzellensarkoms. Elastische Elemente fehlten auch hier im Tumor, sowie im gleich zu beschreibenden Fall 4.

Fall 4: Boillot Julie, 52 Jahre alt. Die Patientin war vor ihrem Eintritt in die hiesige chirurgische Klinik nur 3 Wochen erkrankt. Sie zeigte bei ihrem Eintritt sehr starken Ascites. Im Sediment der Punktionsflüssigkeit fanden sich rundliche, mittelgroße Zellen, vielfach mit Vakuolen- und Glykogentropfen. Am 26. Juni 1902 wurde das ganze Omentum majus, das in eine Geschwulst umgewandelt war, operativ entfernt. Die Patientin starb nach 24 Stunden. Die ganze Erkrankung hatte nur 5 Wochen gedauert. Bei der Sektion fand man in der Abdominalhöhle 3500 ccm einer serösen, kaum getrübten Flüssigkeit. Das große Netz war entfernt. Auf der Serosa parietalis und visceralis sind Tumorknötchen zerstreut. Die Genitalien sind in die im kleinen Becken gelegenen Tumormassen eingebettet. Die Leber und die übrigen Organe des Körpers zeigen keine Metastasen und keine weiteren pathologischen Veränderungen.

Das in Spiritus aufbewahrte Präparat des Omentum majus ist $3\frac{1}{2}$ kg schwer, 37 cm breit, 27 cm lang und $2\frac{1}{2}$—10 cm dick. Die Oberfläche des Tumors ist glatt und glänzend, die Schnittfläche zeigt graurotes, gut transparentes fest gefügtes Tumorgewebe, das von einzelnen Gefäßen durchzogen wird.

Aus dem Tumor wurden ebenfalls zahlreiche Scheiben herausgeschnitten und in Celloidin gefärbt. Die Schnitte wurden mit Hämalaun-Eosin, van Gieson, Hämalaun-Orange G-Säurefuchsin, nach der Heidenhainschen Eisenhämatoxylinmethode und nach der Weigertschen Methode der Färbung der Markscheiden behandelt.

Der Tumor hat im allgemeinen einen alveolären Bau mit feinen Septen, die aus wenig geschlängelt verlaufenden, kernarmen Bindegewebsfibrillen bestehen. Im Lumen der Alveolen, dieses aber selten ganz ausfüllend, finden sich runde Zellen, von denen manche einen teils glatten, teils quergestreiften Ausläufer zeigen und wenige typische, aber sehr feine Muskelfibrillen. Die letzteren sind stellenweise auch in den bindegewebigen Septen nachweisbar.

An anderen Stellen ist der alveoläre Bau verwischt; es liegt hier ein gewöhnliches Rund- und Spindelzellensarkom vor. Ueberall im Tumor zerstreut erkennt man verschieden große epitheliale Bildungen in Form teils rundlicher, teils unregelmäßiger (je nach dem Grade der Einwucherung des Bindegewebes) solider Masse. Auch die Besprechung dieser Zellnester, die ich mit der größten Wahrscheinlichkeit auf das Serosaendothel zurückführe, will ich nicht näher eingehen.

Es handelt sich also um ein **Rhabdomyosarkom** mit epithelähnlichen Einschlüssen.

Der nun folgenden näheren Beschreibung der einzelnen Elemente des Rhabdomyosarkoms liegen vorzugsweise Präparate zu Grunde, die nach der Weigertschen Markscheidenmethode behandelt wurden. Diese Methode, die bis jetzt für diese speziellen Verhältnisse nicht benutzt war, eignet sich außerordentlich gut für die Darstellung der quergestreiften Elemente. In solchen Präparaten ist das Protoplasma der Zellen gelbbraun, der Kern etwas dunkler braun. Sehr hervortretend sind dabei die quergestreiften Elemente, indem hier schwarze, querverlaufende Linien mit dem gelbbraunen Protoplasma regelmäßig abwechseln. Die runden Zellen mit einem mittleren Durchmesser von 8—12 μ enthalten einen ziemlich großen, chromatinarmen Kern mit deutlicher Membran und einem bis zwei, meist peripher gelagerten Kernkörperchen. In einzelnen Zellen erreicht der Kern außerordentliche Größe; in anderen findet man 2—6 kleine, bläschenförmige blaße Kerne. Im Protoplasma vieler Zellen erkennt man 1—3 Vakuolen, die wohl als Ausdruck des Gehaltes an Glykogen, das bei der Fixierung in weniger konzentriertem Spiritus ausgezogen wurde, aufgefaßt werden müssen.

Interessant sind Bilder, in denen viele Zellen in ihrem Leibe rundliche oder unregelmäßig geformte, nach außen zackig begrenzte homogene oder granulierte, 2—4 μ große Einschlüsse aufweisen. In den körnigen Einschlüssen haben die einzelnen Körner

teilweise eine längs ovale oder stäbchenförmige, ganz an einen Bacillus erinnernde Gestalt und sind bald ganz unregelmäßig, bald in Form cirkulärer Bänder angeordnet. In anderen Zellen sieht man, direkt der Kernmembran aufsitzend, kleine schwarze, teils homogene, teils feingranulierte Körner, die dieselbe Substanz darstellen, wie ich es oben beschrieben habe. In einzelnen fließen diese Körner in ein zirkulär den Kern umgebendes Band von wechselnder Dicke zusammen. In wieder anderen Zellen ist diese Substanz im ganzen Zellleib zerstreut und deckt manchmal den Kern vollkommen.

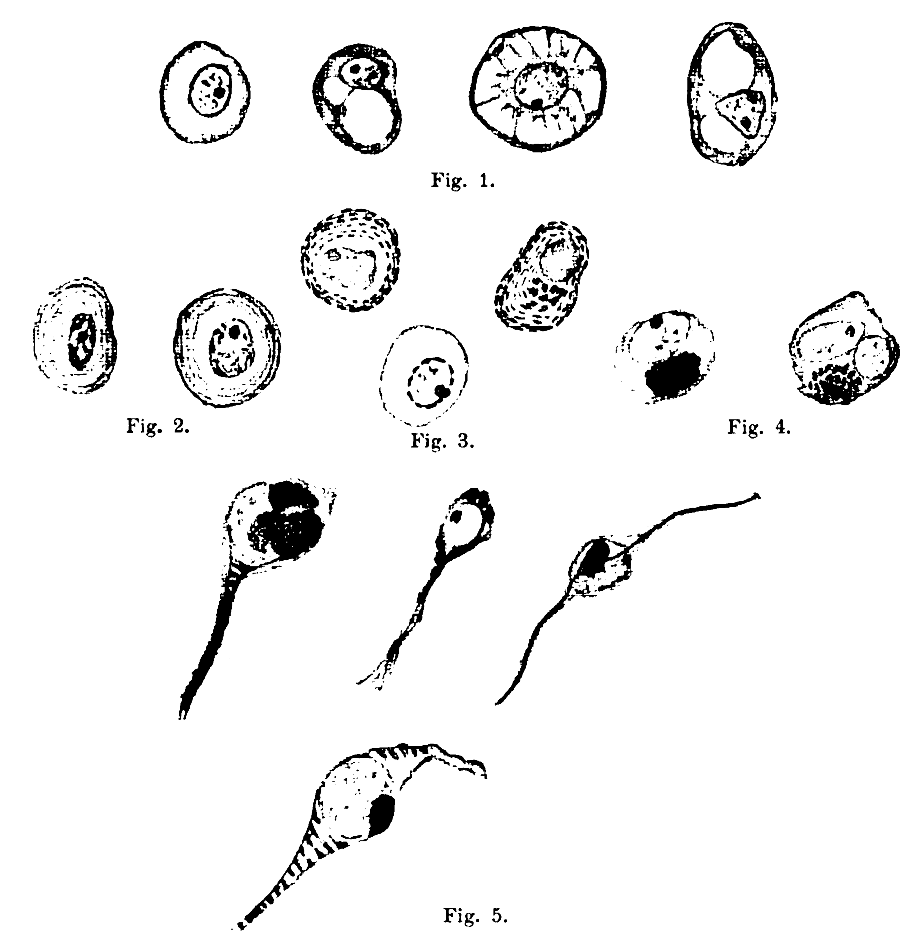


Fig. 1. Runde Zellen mit und ohne Vakuolen. (Hämalaun-Eosin.)
Fig. 2. Runde Zellen mit peripheren Streifen.
Fig. 3. Runde Zellen mit peripheren Streifen.
Fig. 4. Runde Zellen mit Kugeln von kontraktiler Muttersubstanz.
Fig. 5. Zellen mit einem teils homogenen, teils gestreiften Ausläufer mit Kugeln. (Fig. 2—5 nach der Weigertschen Markscheidenmethode.)

In den Alveolen zerstreut liegen ziemlich reichliche runde Zellen mit quergestreiftem Protoplasma. In einzelnen findet sich direkt um den Kern eine ganze Serie von schwarzen kurzen Stäbchen, die ungefähr in einer ihrem Längsdurchmesser entsprechenden Entfernung voneinander getrennt sind. Hie und da sind sie reichlicher und bilden gleichsam ein ganzes Halsband um den Kern herum, zwischen dessen einzelnen Schlingen undifferenziertes Protoplasma liegt. Diese kettenartigen Gebilde sind stellenweise von rundlichen homogenen, schwarzen kleinen Haufen durchbrochen. In manchen dieser Zellen mit den schwarzen Einschlüssen treten mehr oder weniger große Vakuolen auf.

Die Zellen mit den oben erwähnten Fortsätzen sind 8—14 μ lang, enthalten einen großen, bläschenförmigen, chromatinreichen Kern mit distinkter Membran und peripher gelagertem großen Kernkörperchen. Das Protoplasma setzt sich bald in einen, bald in zwei entgegengesetzt verlaufende Fortsätze fort, die 40—60 μ lang sein können. Nur wenige dieser Zellen enthalten die oben beschriebenen schwarzen Kugeln, die dann stellenweise als mehr oder weniger regelmäßig gebauter rundlicher Haufen auftreten, von dem dann eine feine, gleichmäßig schwarz tingierte Fibrille in die Fortsätze ausgeht. In solchen Zellen zeigt das übrige Protoplasma um den Kern herum und in den Fortsätzen keine Streifung.

In anderen Zellen tritt die schwarzgefärbte Substanz in Form um den Kern gelagerter Körner auf; dabei kann das sowohl perinukleär, als auch in den Fortsätzen gelegene Protoplasma schwarz gestreift sein.

In wieder anderen Zellen ist die schwarze Masse im ganzen Zellleib verstreut; die Fortsätze können dabei ganz oder teilweise bald gestreift, bald gleichmäßig schwarz gestreift sein. Das perinukleäre Protoplasma ist meistens homogen schwarz oder braunschwarz; nur selten sieht man eine Andeutung einer feinen Längs- und Querstreifung.

Im allgemeinen sind die Zellen regelmäßiger gebaut. Die Protoplasmafortsätze weisen deutliche Querstreifung auf, die sich auch im perinukleären Protoplasma nachweisen läßt, aber so, daß oben und unten vom Kern ein Conus von Protoplasma undifferenziert bleibt.

Die bei der früheren Beschreibung erwähnten quergestreiften Muskelfibrillen sind selten. Sie haben eine wechselnde Länge von 20—200 μ und eine Breite von $^1/_2$—4 μ. Sie sind typisch quergestreift; nur ganz selten ist die regelmäßige Querstreifung durch unregelmäßige schwarze Häufchen unterbrochen. Sehr selten sind Bildungen, in denen im nicht differenzierten Zentrum Kerne nachweisbar sind, wobei die peripheren Teile deutlich quergestreift sind.

Wenn wir unsere Beschreibung zusammenfassen, so fiel im Protoplasma der runden Zellen namentlich eine spezielle Substanz auf, die infolge ihrer Zusammensetzung aus einzelnen, ziemlich regelmäßig angeordneten stäbchenförmigen Gebilden, dann infolge ihres vielfachen Zusammenhanges mit typisch kontraktiler Substanz, endlich wegen ihres Vorkommens in Elementen, die zur quergestreiften Muskulatur in Beziehung stehen, unbedingt als eine Form kontraktiler Substanz aufgefaßt werden muß. Die mannigfachen Uebergänge zu wirklich quergestreifter Substanz, wie ich sie in der vorhergehenden Beschreibung zur Genüge hervorgehoben habe, berechtigen uns wohl, in dieser Substanz gleichsam das Ausgangsmaterial oder die Muttersubstanz der quergestreiften Elemente zu sehen. Natürlich braucht diese Substanz keineswegs in allen Zellen ihre ganze Entwicklung zu quergestreiften Massen zu zeigen, sondern kann als undifferenzierte Masse während des ganzen Lebens der Zelle bestehen bleiben.

Diese Substanz, die in den mit der Weigertschen Markscheidenmethode behandelten Schnitten namentlich hervortritt, wird auch durch Hämalaun-Eosin, Hämalaun-Orange G und Säurefuchsin gefärbt. In den mit den zuletzt genannten Farbstoffen gefärbten Schnitten ist sie orangerot, fast hyalin, homogen oder konzentrisch gestreift, oder in feinste zahlreiche Lamellen zerfallend; sie ist viel kompakter und stärker lichtbrechend als das übrige Protoplasma. Diese Substanz entspricht entschieden derjenigen, die schon von vielen Autoren in Rhabdomyomen gefunden, aber bis jetzt immer als Zeichen eines gewöhnlichen degenerativen Prozesses gedeutet wurde. Nur Ribbert sieht in dieser Substanz ein Produkt einer für diese Elemente mehr oder weniger typischen Degeneration, ev. im Sinne einer wachsartigen Umwandlung oder einer hyalinen Metamorphose, die aber weiter als gewöhnlich vorwärts geschritten ist.

Referate.

Conti, A. e **Zuccola, P.**, Sulla fina localizzazione del mercurio nell' organismo. (Rif. medica, 1906, No. 9, 10, 11.)

In welcher Weise auch das Quecksilber in den Organismus eingeführt worden ist, es wird von den weißen Blutkörperchen, die zu dieser Funktion bestimmt sind, fortgeschafft und in verschiedenen Organen abgelagert. Von diesen nehmen die größte Menge die Leber, der Darm und die Niere auf. In den beiden letztgenannten Organen steht diese Lokalisation in Beziehung zur Ausscheidung des Quecksilbers, während es in der Leber wirklich aufgespeichert wird, gleichsam, um es aus dem Kreislaufe auszuschalten und ihm so die Möglichkeit zu nehmen, in Berührung mit den lebenswichtigeren Organen zu kommen. In den anderen Organen dagegen (Speicheldrüsen, Pankreas, Thyreoidea, Thymus, Hoden etc.) findet die Quecksilberablagerung nicht konstant statt, sondern man trifft sie nur in den Fällen von ganz akuter Vergiftung, wenn man annehmen kann, daß der Organismus damit gesättigt ist und die anderen Organe es nicht mehr aufnehmen können. In welchem Organ sich das Metall auch lokalisiert, es nimmt vor allem den Kern der Zellen ein; die Verff. schließen sich daher auch der Ansicht derjenigen an, welche glauben, daß das Quecksilber sich im Organismus in der Form von Nuklein finde. Die Hauptausscheidungswege des Quecksilbers aus dem Organismus sind der Darm, die Niere und die Lungen; der Speichel spielt nur eine durchaus sekundäre Rolle.

O. Barbacci (Siena).

Report of special chloroform committee. [British medical Association.] (Brit. med. Journ., 14. Juli 1906, S. 78.)

Das Komitee, das 1901 mit der speziellen Aufgabe betraut war, die Quantitäten des in der Luft und im Körper vorhandenen Chloroforms nach besonderen Methoden zu bestimmen, gibt hier den 5. Report, der in drei besonderen Mitteilungen niedergelegt ist:

1) **Brodie** u. **Widdows:** Preliminary report upon the rate of absorption of chloroform during the induction of anaesthesia.

2) **Harcourt:** Report on the administration of chloroform and on the proportion of the chloroform administered which is retained by the patient.

3) **Sherrington** und **Sowton:** On the effect of chloroform in conjunction with carbonic dioxide on cardiac and other muscle.

Die Einzelheiten der Arbeiten, die Methoden etc. anzugeben, dürfte den Rahmen eines Referats übersteigen. Ausführliche Tabellen und Kurven sind jeder Arbeit beigegeben. Als Schlüsse ergeben sich nach den eignen Worten des Komitees, daß die Untersuchungen von Brodie und Harcourt es klarstellen, daß der Prozentsatz an inhaliertem Chloroform die Menge des auf das Blut und durch letzteres auf die Gewebe wirkenden Mittels und die Größe der Lungenventilation bestimmt. Die Periode der größten Absorption ist genau abgegrenzt und liegt nahe dem Beginn der Narkose. Nach Harcourt bewirkt nur ein Teil des absorbierten Chloro-



forms Anästhesie, oder, vielleicht besser ausgedrückt, der größere Teil des absorbierten Chloroforms bleibt im Organismus zurück, nachdem das Bewußtsein zurückgekehrt ist. Der Zustand des Blutes während der Chloroforminhalation wechselt. Sherrington untersuchte speziell das asphyktische Stadium der Narkose, den Blutdruck vermindernden Einfluß des Chloroforms, und zwar durch Experimente am isolierten Herzen, an der Muskulatur der Blutgefäße und den Skelettmuskeln. Die Gegenwart von Kohlensäure und Chloroform hatte stets einen stark depressiven Einfluß.

Goebel (Breslau).

Kathe, Zur Kenntnis des anatomischen Befundes der Lysolvergiftung. (Virch. Arch., Bd. 185, 1906, Heft 1.)

Beschreibung eines Falles von Lysolvergiftung. Ein 18-jähriges, im 4. Monat gravides Mädchen trank 120—150 ccm Lysol in selbstmörderischer Absicht. Der Tod trat nach 12 Stunden ein. Bei der Sektion fanden sich braune Aetzschorfe an den Lippen, mehr oder weniger hochgradige Schleimhautnekrosen des Rachens, des Oesophagus, des Magens, des Larynx und der Trachea. Die Lungen waren hyperämisch, ödematös, vielfach von bronchopneumonischen Herden durchsetzt. Herzmuskel, Leber und Nieren waren schwer parenchymatös degeneriert. Interessant ist es, daß sich auch in den Nieren des Fötus degenerative Prozesse der Epithelien in den Tubulis contortis fanden. *Walkhoff (Königsberg).*

Langmead, Frederick, Salicylate poisoning in children. (Lancet, 1906, Vol. 1, No. 26.)

Bei 8 Kindern im Alter von 5—10 Jahren, denen Salicylsäure oder deren Salze zugeführt wurden, beobachtete Verf. Vergiftungserscheinungen. Diese Erscheinungen sind nicht durch Ueberschreiten einer allgemein bestimmbaren Maximaldosis bedingt, sondern abhängig von der persönlichen Empfindlichkeit des Patienten. Die Erscheinungen sind ungefähr die gleichen wie beim Coma diabeticum, und Verf. ist geneigt, für diese beiden Krankheitsformen der Salicylsäurevergiftung und des Coma diab. die gleichen Ursachen anzunehmen. Zu dieser Annahme sieht er sich insbesondere veranlaßt durch den Nachweis des Acetons im Urin und in der Atemluft, der in den darauf untersuchten Fällen immer gelang. β-Oxybuttersäure konnte dagegen nicht gefunden werden. Als therapeutische Maßnahme gegen die Salicylsäurevergiftung kommt — wie beim Coma diabeticum — die Zufuhr großer Alkalimengen in Form des $NaHCO_3$ in Betracht.

Gümbel (Berlin).

Gros, H., Contribution à l'étude des accidents provoqués par les animaux vénimeux. Piqûre de Scorpion. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, 1906, S. 491.)

Mitteilung eines Falles von Scorpionbiß (wahrscheinlich Scorpio afer). Die Hauptsymptome waren Dyspnöe mit kostalem Atmungstypus (Resp. 48 in der Minute), Unruhe, Schlaflosigkeit, Temperatursteigerung (38,5°), Beschleunigung (140) und Dikrotismus des Pulses, Lungenemphysem (sekundär). Im Blut absolut keine Eosinophilie, wenig Lymphocyten (6 bis 11 Proz.) und mononukläre Formen. Rasche Besserung nach Einspritzung des Calmetteschen Serums. Die Scorpionbisse scheinen in Algier, woher die Beobachtung stammt, selten und wenig gefährlich zu sein. Die Eingeborenen wenden Ausbrennen der Wunde, Excision und Abschnürung (gelegentlich so stark, daß Gangrän die Folge ist) an. *Goebel (Breslau).*

Viereck, Nebenwirkungen von Extractum Filicis maris. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10. 1906, S. 443.)

Drei Tage nach Verabfolgung von 8 g Filix-Extrakt trat eine bald wieder verschwindende, beiderseitige, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, besonders stark für die Farben, und ein unregelmäßiges, zentrales, absolutes Grünskotom rechts auf, vorher schon rechtsseitige Kopfschmerzen. Im Anschluß hieran bespricht Verf. die Symptome und Erklärungsversuche der Giftwirkung des Farnkrautextraktes (toxische Einwirkung auf das Nervensystem mit, auf die Herz- und Atmungsmuskulatur übergreifenden, Lähmungserscheinungen), speziell im Hinblick auf die Nebenwirkungen von Chinin, das der betr. Patient (32-jähr. Bootsmann) wegen Malariarecidivs nebenher erhalten hatte.

Goebel (Breslau).

Nias, Observations on the action of strontium salts on the coagulability of the blood. (Lancet, 1906, Vol. 2, No. 8.)

Die milchsauren Salze des Strontium und Magnesium wirken in ähnlicher Weise wie die Calciumsalze befördernd auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes. Die Wirkung der Sr-Salze tritt sogar viel schneller ein als bei Ca-Salzen, so daß sich ihre Anwendung empfiehlt, wenn diese zu langsam wirken. Freilich schwindet auch der Einfluß der Sr-Salze viel früher als bei den Ca-Salzen. *Gümbel (Berlin).*

Laqueur, E., Ueber die Wirkung des Chinins auf Fermente mit Rücksicht auf seine Beeinflussung des Stoffwechsels. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 240—262.)

Chinin vermag in wirksamer Dosis die Stickstoffausscheidung beim Gesunden zu vermindern. Diese sowie andere Wirkungen des Chinins (Einschränkung der Wärmebildung) sind wahrscheinlich als direkte Beeinträchtigung der in den Geweben ablaufenden, von Fermentwirkungen abhängigen Spaltungen, Oxydationen, Synthesen aufzufassen. Zur Prüfung dieser Vermutung wird die Beeinflussung verschiedener Fermente durch Chinin untersucht (autolytisches Ferment der Leber, Pepsin, Labferment, Lipase des Magens, Katalase und Oxydase des Blutes). Unter allen diesen Fermenten ist das antolytische Ferment der Kaninchenleber neben der Oxydase das einzige, das durch Chinin (0,5—1,0) vernichtet werden kann. Das autolytische Ferment der Hundeleber wird jedoch weit schwächer beeinflußt. Ferner sind die überhaupt das Ferment merklich schädigenden Dosen so hoch, daß es nicht so ohne weiteres statthaft erscheint, die Wirkung von Chiningaben beim Tiere auf eine Beeinflussung des Fermentes zurückzuführen. Es kann also die gestellte Frage, ob es möglich ist, die Tatsache des verringerten Eiweißumsatzes nach Chiningaben durch eine elektive Beeinflussung eines oder mehrerer Fermente zu erklären, von denen möglicherweise der Stickstoffabbau abhängt, nicht in strikter Weise beantwortet werden. *Loewit (Innsbruck).*

Lommel, Felix, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Säuglingsimmunität. (Med. Klin., 1906, No. 25, S. 646.)

Auf Grund von Beobachtungen und statistischen Erhebungen während einer kleinen Scharlachepidemie in Lichtenhain, sowie unter Benutzung des Materials der Jenenser Poliklinik aus einem bestimmten Zeitabschnitt kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß, wenn auch die Möglichkeit einer geringeren Exposition des Säuglingsalters gegenüber den infektiösen Kinderkrankheiten zuweilen nicht zu bezweifeln ist, doch auch eine geringere Disposition dieses Alters Tatsache zu sein scheint. Zu ihrer Erklärung scheint die mütterliche Uebertragung von Schutzstoffen nach den im Tierexperiment gewonnenen Kenntnissen kaum geeignet zu sein. Wenn die mit-

geteilten kleinen Zahlen nicht trügen, so beibt der Unterschied der Morbidität zwischen dem Säuglings- und dem späteren Kindesalter auch dann bestehen, wenn Uebertragung von Schutzstoffen seitens der Mutter ausgeschlossen ist. Die Annahme eines Einflusses der mütterlichen Immunität auf die Säuglingsmorbidität wäre aber ebenso unnötig wie unbewiesen.

Funkenstein (München).

Pettersson, Die Rolle der Leukocyten im Kampfe des Tierorganismus gegen die Infektion. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 42, 1906, Heft 1.)

Verf. stellte an Meerschweinchen, Kaninchen und Hühnern Versuche mit Vibrio Metschnikoff und künstlich durch Aleuronatinjektion gewonnenen Leukocyten an und kommt zu folgenden Schlüssen: „Von den zwei Leistungen des Tieres im Kampfe gegen die Infektion, die in den Vordergrund treten, nämlich das Vernichten der Parasiten und das Schützen der empfindlichen Körperzellen vor der Wirkung der giftigen Bakterienstoffe, wird das erstere von dem Serum vollführt, während das letztere die Aufgabe der Leukocyten ist. Zwischen den beiden besteht aber eine wundervolle Wechselwirkung, indem die Schutzmittel sich in ihrer Wirkung gegenseitig unterstützen. Das Immunserum beschleunigt und verstärkt die Phagocytose und bewirkt dadurch ein rascheres und vollständigeres Beseitigen der Giftstoffe durch die Leukocyten. Dieses ermöglicht andererseits die Zufuhr des zur Bakteriolyse nötigen Komplements."

Huebschmann (Genf).

Eijkmann, Ueber natürliche Wachstumshemmung der Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, No. 3 und 4.)

Verf. hält gegen die Behauptung Conradis und Kurpjuweits daran fest, daß thermolabile Hemmungsstoffe in Bouillonkulturen von Bacterium coli nicht, wohl aber in Agar- und Gelatinekulturen gebildet werden, und belegt dieses durch neue Experimente. Wegen dieser Abhängigkeit von dem Nährboden seien auch die weitgehenden Schlüsse, die die beiden Autoren in Bezug auf diese von ihnen Autotoxine genannten Stoffe ziehen, hinfällig, zumal was ihre Rolle im Darmkanal des Menschen betrifft. Verf. gibt aber zu, daß jene Stoffe auch im Darmkanal gebildet werden.

Huebschmann (Genf).

Selter, Ueber eine durch schweineseuchenähnliche Bacillen hervorgerufene Lungenerkrankung bei Kaninchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, No. 4.)

Verf. beobachtete bei Kaninchen eine Epidemie, deren Symptome vorwiegend in einer eitrigen Erkrankung der Lunge und der serösen Häute, ferner in einem eitrig-serösen Katarrh der Nasenschleimhaut bestanden. Als Erreger wurden nicht kultivierbare, unbewegliche Gram-positive Stäbchen nachgewiesen, die in mancher Beziehung Aehnlichkeit mit den Bacillen der deutschen Schweineseuche hatten. Da nun auch prophylaktische, und auch in einigen Fällen therapeutische Injektionen mit Schweineseuchenserum von ziemlich gutem Erfolge waren, wird Verf. in seiner Auffassung bestärkt, die gefundenen Bacillen zur Gruppe der Schweineseuchenbacillen zu rechnen.

Huebschmann (Genf).

Klieneberger, Ueber hämoglobinophile Bacillen bei Lungenkrankheiten. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, Heft 1 u. 2.)

In 54 Fällen tuberkulöser und bronchitischer Lungenerkrankung wurden in über 50 Proz. der Fälle Bacillen vom Charakter der echten Influenzabacillen, einige Male auch Pseudo-Influenzabacillen im Sputum nachgewiesen, ohne daß klinische und pathologisch-anatomische Erscheinungen von Influenza vorlagen. Der klinische Begriff der Influenza als kurzdauernder, febriler Infektion mit vorwiegender Beteiligung der Atemorgane bedeutet daher nach Verf. keine ätiologische Einheit, was jedoch nicht gegen das Vorkommen pandemischer Influenza durch Infektion mit den Pfeiffer-schen Bacillen spricht. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Fraenkel, C. u. **Baumann,** Untersuchungen über die Infektiosität verschiedener Kulturen des Tuberkelbacillus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 54, 1906, Heft 2.)

Das Untersuchungsresultat ist kurz folgendes:

Kaninchen, Ratten und Mäuse sind zur Prüfung der Virulenz von Tuberkelbacillen wegen ihrer veränderlichen Empfänglichkeit unbrauchbar, Meerschweinchen dagegen sind gut geeignet. Erhebliche Unterschiede in der Virulenz der verschiedensten Stämme diesen Tieren gegenüber konnten nicht beobachtet werden. Sämtliche Stämme waren stark pathogen und zeigten auch nach Verlauf von 6 Jahren keine erkennbare Verringerung ihres pathogenen Vermögens. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Nattan-Larrier et **Bergeron,** L'hydrohémolyse et la recherche des bacilles de Koch dans le sang. (Journ. de Physiol. et de Pathol. générale, Bd. 7, 1905, S. 1028.)

Zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Blute schlagen Verff. vor, das Blut zur Auflösung der roten Blutkörperchen und Vermeidung der Gerinnung mit destilliertem Wasser (Tierblut im Verhältnis 1 : 12, Menschenblut 1 : 20) zu versetzen; nach Schütteln wird in sterilen Zentrifugierröhrchen zentrifugiert, der abgeschleuderte Bodensatz nach Ziehl gefärbt oder zu kulturellen Zwecken verwendet. Mit Hilfe dieses Verfahrens, das genau nach den Vorschriften zur Vermeidung von Gerinnung ausgeführt werden soll, wurde das Verweilen von Tuberkelbacillen im Blut nach Injektion von Kulturen in Ohrvenen von Kaninchen verfolgt und die Resultate durch den Tierversuch kontrolliert. In den ersten 5 Tagen sind sie fast immer nachweisbar, in den ersten 8 Tagen nur noch ausnahmsweise. Ueber Verwendung der Methode beim Menschen liegen keine Angaben vor. *Blum (Straßburg).*

Rivers, W. C., Some comparison of phthisical with non tuberculous males, chiefly in respect of healthy height-weight ratio, and of mouth breathing. (Brit. med. Journ, 1906, 16. Juni, S. 1394.)

Indem Verf. eine Anzahl Phthisiker aus verschiedenen Sanatorien mit möglichst gleichaltrigen und gleich sozial-gestellten Gesunden vergleicht und in verschiedenen Tabellen die Prozentzahlen der Mundatmer, des Höhen-Gewichtsindex und des Vorkommens der Tuberkulose in den verschiedenen Familien gegenüberstellt, kommt er zu dem Resultat, daß sowohl die Mundatmung, als schwächliche physische Konstitution, ganz unabhängig von der Krankheit, bei Tuberkulösen bedeutend häufiger ist, daß Mundatmer und Personen schwächlicherer Bauart, seien sie tuberkulös oder nicht, in ihrer Familie mehr Tuberkulöse aufweisen und daß Tuberkulöse von guter Größen-Gewichtsproportion im Durchschnitt in späterem

Alter erst krank werden, als die andern. Die Ursachen der Mundatmung sind die verschiedensten: Nasenseptumdeviation, adenoide Vegetationen, vorstehende obere Zähne, Erkrankungen der Nasen- und nasophyaryngealen Schleimhaut, Trauma der Nase etc. *Goebel (Breslau).*

Rabinowitsch, L., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. (Arb. aus d. Path. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 365).

Im allgemeinen sind Rindertuberkulosestämme schwerer zu züchten als Menschenstämme und sie zeigen besonders in den ersten Generationen ein langsameres Wachstum als jene, doch ist dies Verhalten nicht beständig.

Meerschweinchen sind sowohl für menschliche, wie für Rindertuberkulose stark empfänglich; durchgreifende Unterschiede bezüglich ihrer Virulenz lassen sich aber nicht aufstellen. Versuche an Kaninchen ergeben aber eine beträchtlich größere Virulenz der Rinderstämme gegenüber den menschlichen Tuberkulosestämmen.

Unter 20 menschlichen Tuberkulosestämmen fanden sich 2, welche (nach Merkmalen, die Verf. eingehend bespricht) als Rindertuberkulosekulturen bezeichnet werden konnten; ferner züchtete Verf. Tuberkelbacillenstämme, die ein von der menschlichen Tuberkulose abweichendes Verhalten zeigten, aber nicht als Rindertuberkulose angesprochen werden konnten; endlich gewann Verf. aus einem käsigen Knoten der Milz bei Miliartuberkulose beim Menschen einen Stamm, der sich als typische Geflügeltuberkulose erwies. *Schrumpf (Straßburg).*

Bennecke, H., Ueber Rußinhalationen bei Tieren. (Brauers Beitr. z. Klinik der Tuberkulose, Bd. 6, 1906, Heft 2.)

Die gelegentlich von Behring und Römer neuerdings geäußerte Vermutung, daß auch der Kohlenstaub durch den Darmkanal Aufnahme in den menschlichen Körper fände und in die Lunge verschleppt würde, wird durch die vorliegende Arbeit widerlegt. Der Zweifel Behrings und Römers an der Rußinhalation mußte allerdings von vornherein jedem pathologisch-anatomisch geschulten Forscher etwas sonderbar erscheinen, da ein solcher Zweifel sich über die grundlegenden, auf ausgedehnten Experimenten beruhenden, Untersuchungen Arnolds etwas leicht hinwegsetzte. Die Versuche des Verf. gingen von einer sehr interessanten Fragestellung aus. Er wollte durch Rußinhalation beim Hund die Lymphwege verlegen und hoffte alsdann durch nachfolgende Inhalation von Tuberkelbacillen Lungentuberkulose zu erhalten. Das Experiment sollte Verhältnisse des menschlichen Lebens nachahmen und Aufklärung geben, ob die Tatsache, daß beim Kinde die Lymphdrüsen, beim Erwachsenen vorwiegend die Lungen tuberkulös erkranken, mit einer Verlegung der Lymphwege durch Ruß beim Erwachsenen in Zusammenhang gebracht werden kann. Bei den Rußinhalationsversuchen ließ sich nun die Ablagerung des Kohlenstaubs in der Lunge sehr schön demonstrieren, wie das nach Arnolds Untersuchungen zu erwarten war. In den Gefäßen konnte Kohlenstaub nicht nachgewiesen werden. Ueberhaupt ergab sich eine volle Uebereinstimmung mit den Arnoldschen Versuchsergebnissen. Der Kohlenstaub wurde in den Lungenalveolen abgelagert und auf dem Lymphwege verschleppt. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Aschoff, L., Experimentelle Untersuchungen über Rußinhalationen bei Tieren. — Nachschrift zu dem Aufsatz des Herrn Bennecke. (Brauers Beitr. z. Klinik der Tuberkulose, Bd. 6, 1906, Heft 2.)

Verf. wendet sich speziell gegen die Arbeit von Vansteenberghe und Grysez, welche neuerdings die durch Arnold widerlegte Lehre der Einwanderung von Ruß in die Lungen vom Darm aus experimentell zu stützen versuchten. Durch Verf. werden die Schlußfolgerungen der genannten Autoren widerlegt, er wiederholte zum Teil die Versuche der Franzosen. Er kommt zu dem Schluß, daß der Ruß durch Inspiration in die Lungen gelangt.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Mironesco, Th., Sur la prétendue origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 61, 1906, S. 227.)

Verf. glaubt, daß die positiven Resultate vieler Autoren, durch Einführung von gefärbten Bestandteilen in den Magen Ablagerung in den Lungen zu erhalten, auf technischen Fehlern beruhen, indem diese Teilchen durch Regurgitation in die Trachea gelangen können. Bei eigenen Versuchen, bei denen er dieses vermeidete, konnte er eine experimentelle Anthrakose nicht erzeugen. *Blum (Straßburg).*

Schultze, Walter H., Gibt es einen intestinalen Ursprung der Lungenanthrakose? (München. med. Wochenschr., Bd. 35, 1906, S. 1702/1703.)

Vansteenberghe und Grysez haben in letzter Zeit die Ansicht vertreten, daß die Lungenanthrakose nicht durch Inhalation der in der Luft suspendierten Ruß- und Kohleteilchen entständen, sondern durch Resorption vom Darme aus, wobei sie auf dem Wege des Ductus thoracicus ins rechte Herz gelangen und von hier aus in die Lunge gelangt, dort hauptsächlich abgelagert wurden. Die Nachprüfungen S. konnten diese Anschauungen in keiner Weise bestätigen.

Bei intraperitonealer Injektion von Tusche sind Körner wohl auch in der Lunge nachzuweisen, keinesfalls aber zeigt sich die Lunge hiezu besonders prädisponiert, da Milz und Leber hier viel pigmentreicher waren. Ein gastrostomiertes Tier, das durch die Magenöffnung Kohle erhielt, zeigte bei der Autopsie keine Spur von Kohleablagerung in der Lunge, während Tiere, die mit Kohle, Zinnober nur gefüttert wurden, reichlich Pigment in den Lungen enthielten. Hierbei wird eben Pigment inhaliert, das dann zur Ablagerung gelangt. Die widersprechenden Versuche der französischen Forscher sind nur durch Außerachtlassen des Inhalationsweges zu erklären. *Oberndorfer (München).*

Calmette, Vansteenberghe et Grysez, Origine intestinale de la pneumonie et d'autres infections du poumon chez l'homme et chez les animaux. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 61, 1906, S. 161.)

Die Vorgänge, die bei der tuberkulösen Infektion der Lungen obwalten, haben Verff. veranlaßt, durch Einbringen von Pneumokokken in den Magen von Kaninchen Pneumonieen zu erzeugen. Nach Zufuhr von virulenter Pneumokokkenkultur, die mit Tusche vermischt war, konnten Verff. nach 24 Stunden starke Hyperämie der Lungen und zahlreiche Pneumokokken in Ausstrichpräparaten der Lungen nachweisen; die Lungen enthielten gleichzeitig die zur Kontrolle dienenden Tuschekörnchen. In keinem Falle konnten jedoch die typischen histologischen Veränderungen wie bei fibrinöser menschlicher Pneumonie beobachtet werden. Versuche,

durch gleichzeitige starke Abkühlung eine Pneumonie zu erzeugen, schlugen ebenfalls fehl, die Tiere heilten sämtlich nach einigen Tagen.

Verff. sind der Ueberzeugung, daß der Infektionsmodus trotzdem auf diesem Wege geschieht, indem der Pneumococcus der Mundhöhle mit verschlucktem Speichel in den Magen gelangt und unter besonderen Umständen zur Infektion der Lunge führt. Denselben Weg halten Verff. auch für die meisten übrigen akuten Lungenkrankheiten, Bronchitis capillaris, Bronchopneumonie, für wahrscheinlich. *Blum (Straßburg).*

Fox, H. and **Lavenson, R. S.,** A case of pneumonia in a four daysold infant due to the bacterium mucosus capsulatus. (Univ. of Penna. med. Bull., Vol. 19, 1906, June, No. 4.)

In der Lunge eines 4-tägigen Kindes, welche lobuläre Pneumonie und Blutungen aufwies, wurde als einzig in Frage kommender Erreger allein der Bacillus mucosus capsulatus gefunden, der genau beschrieben wird. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Smith, G. B. and **Spriggs, N. J.,** A case of puerperal septicaemia due to the diplococcus pneumoniae. (Brit. med. Journ., 1906, 2. Juni, S. 1272.)

Bei einer Puerpera, die einige Stunden vor Beginn der Wehen manuell untersucht war, trat am 4. Tage p. part. hohes Fieber und am 8. Tage der Tod ein. Aus der Vena cephalica am 6. Tage und aus dem Herzblut und der Pericardialflüssigkeit sofort nach dem Tode wurde der Diplococcus pneumoniae isoliert und durch Tierexperiment bestätigt. Ueber den Lungen waren gleich bei Beginn der Erkrankung einige Rhonchi hörbar, bei der Autopsie fand sich nur Oedem. Leider sind weder sie, noch die Uterusinnenfläche, welche im übrigen fetzig, aber ohne Placentarreste und sonst normal war, auf das Vorhandensein pathogener Keime untersucht. Die Autopsie der schon stark veränderten Leiche zeigte sonst keine Besonderheiten, vor allem keine Entzündung des Bauchfells.

Verff. geben im Anschluß an die Mitteilung des Falles eine kurze Uebersicht über einschlägige, insbesondere englische Literatur und betonen, daß in diesem Falle natürlich nicht auf eine Autoinfektion rekurriert werden könne wegen der Untersuchung kurz vor der Geburt, daß aber die Möglichkeit derselben von ihnen nicht bestritten würde, da sie kurz vorher zwei Fälle puerperaler Septikämie, bei denen sicher nicht untersucht sei, beobachtet hätten. *Goebel (Breslau).*

Ghon, Mucha u. Müller, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien der Menschen. IV. Zur Aetiologie der akuten Meningitis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., I. Abt., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 1—7.)

Verff. veröffentlichen 4 Fälle von akuter Meningitis, die im Anschluß an chronische Mittelohrerkrankungen entstanden waren. Sie weisen darauf hin, daß bei chronischen Otorrhöen und deren Komplikationen anaërobe Mikroorganismen im allgemeinen eine viel größere Rolle spielen als aërobe. Sie konnten nun auch bei ihren 4 Fällen im meningitischen Eiter anaërobe Arten nachweisen; die betreffenden Mikroorganismen wurden nach allen Richtungen hin einer minutiösen bakteriologischen Untersuchung unterzogen, deren einzelne Ergebnisse im Referat nicht wiedergegeben werden können. In 2 Fällen handelte es sich um eine akute eitrige und fibrinöse, nicht fötide Leptomeningitis, in deren Exsudat mikroskopisch

und kulturell und durch die histologische Untersuchung an Schnitten nur eine Bakterienart nachgewiesen werden konnte: ein kleines Gram-negatives Stäbchen, das ein obligates Anaërobion darstellte; Verff. stehen daher nicht an, dieses Stäbchen in beiden Fällen für den Erreger zu halten. — In einem dritten Fall handelt es sich um eine Entzündung fötiden Charakters; in Kulturen wurde nur eine anaërobe Bacillenart isoliert, die in jungen Stämmen Gram-positiv, in älteren Gram-negativ war; derselbe Bacillus allein fand sich auch in den Ausstrichpräparaten, und obwohl eine histologische Untersuchung nicht gemacht werden konnte, zweifeln Verff. nicht, daß das gefundene Stäbchen der Erreger ist. — Im vierten Falle endlich, in dem das Exsudat der Leptomeningitis ein fötid eitriges war, ließen sich in Ausstrichpräparaten und in Kulturen mit Sicherheit zwei Bakterienformen nachweisen: in reichlicher Menge eine Gram-negative anaërobe Art, die als echter Vibrio anzusprechen war, und eine Gram-positive Kokkenart aus der Gattung Streptococcus; in Schnittpräparaten waren die gleichen Arten in gleichem Mengenverhältnis vorhanden; ob noch eine dritte Form beteiligt war, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Verff. sind der Meinung, daß in diesem Fall der fötide Charakter des Exsudats durch den Vibrio bedingt wurde, da derselbe auch in Kulturen stinkende Gase bildete. — Bei Versuchen einer Identifizierung ihrer 4 Arten Anaërobia finden Verff. nur bei Rist einige ähnliche Mikroorganismen, jedoch auch da nicht eine Art, die mit den ihrigen nicht weitgehende Unterschiede zeigt. *Huebschmann (Genf).*

Hasslauer, Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde, I. Abt., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 6—8.)

Die Untersuchungen wurden an 182 zum kleineren Teil gesunden, zum größten Teil an akuten Krankheiten leidenden Soldaten vorgenommen, und zwar die meisten gelegentlich einer kleinen Epidemie von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Die Resultate werden so zusammengefaßt:

1) Die Mehrzahl der mit dem Einatmungsluftstrom in die Nase gelangten Krankheitserreger wurde in den vorderen Abschnitten der Nase aufgehalten, während der Bakteriengehalt in den hinteren Abschnitten ein verhältnismäßig geringer war.

2) Insbesondere die Saprophyten finden sich in den vorderen Teilen der Nase (Pseudodiphtheriebacillen, Subtilis etc.).

3) Analog den die akuten Infektionskrankheiten begleitenden akuten Mittelohrentzündungen beteiligt sich auch die Nasenrachenschleimhaut an der Hauptkrankheit fast durchgehends in Form katarrhalischer Erscheinungen; es gibt also eine genuine, primäre und eine sekundäre Rhinitis bezw. Rhinopharyngitis.

4) Ein spezifischer Erreger der genuinen wie sekundären Rhinitis konnte nicht gefunden werden. Besonders bei Lungenentzündung stand der Diplococcus im Vordergrund, beim akuten Gelenkrheumatismus des Staphylococcus (8 Fälle).

5) Eine spezifische Rhinitis, d. h. eine allein durch Krankheitserreger der betreffenden Infektionskrankheit erzeugte Rhinitis konnte nicht festgestellt werden, vielmehr zeigte sich durchgehends nur das Bild eines gewöhnlichen Schnupfens.

6) Nur in einem Teil der Genickstarrefälle und der Beobachteten fand sich der Meningococcus auf der Nasenrachenschleimhaut, darunter

auch auf der gesunden Nasenschleimhaut, der Meningococcus erzeugt also keine Rhinitis. Umgekehrt fehlt er oft trotz starker katarrhalischer Erkrankung der obern Luftwege.

7) Der Meningococcus findet sich nur bei Genickstarrekranken oder Gesunden aus nächster Nähe der Erkrankten, nicht aber bei Gesunden, die mit Erkrankten nicht zusammen gekommen waren.

8) Daraus geht hervor, daß der Meningococcus nur direkt von Mensch zu Mensch übertragbar ist und

9) daß die Nase und der Mund die Eintrittspforte der Krankheitserreger sind.

10) Auf welchem Wege der Meningococcus von den oberen Luftwegen aus in den Körper gelangt, läßt sich nicht sicher sagen, nach dem fast konstanten Nachweis im Blut ist eine hämatogene Entstehung und Weiterverbreitung sehr wahrscheinlich.

11) Der einfache mikroskopische Nachweis der Meningokokken in der Nase ist unmöglich, weil in derselben noch andere meningokokkenähnliche Mikroorganismen sich befinden, so besonders Micrococcus catarrhalis.

12) Ein strikter Nachweis der Meningokokken kann nur durch Kultur und Agglutination erbracht werden. *Huebschmann (Genf).*

Kisskalt, Kasuistische Mitteilungen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., I. Abt., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 7.)

1) Influenzabacillen bei Pyo- und Hydrosalpinx. Bei einer 40-jährigen seit Jahren steril verheirateten Frau, die vor 8—9 Jahren Influenza hatte, wird durch Operation ein Pyo- und ein Hydrosalpinx entfernt. Mikroskopisch und kulturell werden sowohl im Eiter als auch im Hydrosalpinxinhalt Influenzabacillen nachgewiesen.

2) Typhusbacillen in der Galle. Bei einer wegen Cholelithiasis operierten Frau werden in der Galle Typhusbacillen in Reinkultur nachgewiesen. „Anamnestisch konnte nichts ermittelt werden, was für einen überstandenen Typhus sprach; doch kamen im vergangenen Jahre in der Heimat der Patientin Typhusfälle vor.“

3) Meningokokkenähnliche Mikroorganismen. Verf. konnte bei sich selbst während eines heftigen Schnupfens im Nasensekret Diplokokken nachweisen, die sich mikroskopisch durchaus nicht von typischen Meningokokken unterschieden, aber mannigfache kulturelle Differenzen zeigten. *Huebschmann (Genf).*

Ceni, Carlo, Ueber eine neue Art von Aspergillus varians und seine pathogenen Eigenschaften in Bezug auf die Aetiologie der Pellagra. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., Bd. 39, 1906, Heft 1.)

Der um die Erforschung der Pellagra verdiente Verf. beschreibt eine neue Art von Aspergillus. Die pathogenen Eigenschaften dieses Schimmelpilzes wurden in ausgedehnten Versuchen geprüft. Biologisch hochinteressant ist die Tatsache, daß sich Perioden starker Giftigkeit und geringer Giftigkeit unterscheiden lassen, die nach den Jahreszeiten wechseln. Nach den Untersuchungen des Verf. muß der beschriebene Aspergillus in ursächlichen Zusammenhang mit Pellagra gebracht werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Höyberg, Fütterungsversuche mit trichinösen Fäkalien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 2.)

Durch Fütterungsversuche an Ratten weist Verf. nach, daß mit Trichinen behaftete Tiere durch ihre Fäkalien andere zu infizieren vermögen.

Huebschmann (Genf).

Looss, A., Einige Betrachtungen über die Infektion mit Ankylostomum duodenale von der Haut aus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 41.)

Den Ausgangspunkt für die Untersuchungen des Verf. bildete die zufällig von ihm gemachte Beobachtung, daß reife Ankylostomalarven, wenn sie mit einem Tropfen Wasser in großer Zahl auf die Haut des Menschen gelangen, binnen weniger Minuten eine Rötung, nach einigen Stunden eine Anschwellung dieser Hautstelle hervorbringen, welche Erscheinungen alsdann nach 3—8 Tagen wieder verschwinden. Ein großer Teil der Larven waren vorzugsweise in die Haarfollikel eingedrungen, traten darauf in das umgebende Bindegewebe über, von wo aus sie auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn in den Darm gelangen können, wie Versuche an Hunden zeigen.

Verf. ist der Ansicht, daß eine Aufnahme der Würmer in praxi durch die Haut viel häufiger als eine solche per os stattfindet.

Rolly (Leipzig).

Schäppler, Eier von Oxyuris vermicularis im Wurmfortsatz. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 4.)

Bei einem an Diphtherie gestorbenen Kinde fand sich im Wurmfortsatz ein weißlicher Faden, der, wie mikroskopisch festgestellt wurde, aus einem Konglomerat von Eiern von Oxyuris vermicularis bestand. Verf. nimmt an, daß ein Oxyurisweibchen in den Processus gelangte, dort seinen Untergang fand und daß der Körper des Wurms der Maceration verfiel, und die widerstandsfähigeren Eier so, wie sie im Uterus lagen, fortbestehen blieben.

Huebschmann (Genf).

Koch, M., Zur Kenntnis des Parasitismus der Pentastomen; Biologische und experimentelle Untersuchungen über den Parasitismus der Linguatula rhinaria Pilger und ihrer Larve. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Berlin, Hirschwald, 1906, S. 288.)

Die geschlechtsreife Form lebt in der Nasenhöhle beim Hund, Fuchs, Wolf und in seltenen Fällen bei dem Pferd, der Ziege, dem Schaf. In einem einzigen Fall wurde sie beim Mensch beobachtet (J. Laudon).

In Berlin findet sie sich bei Hunden in 6,7 Proz.; sie bewirkt häufiges Niesen, starke Schleimabsonderung und anfallsweise Respirationsbehinderung.

Die Eier gelangen nach außen auf vegetabilische Nahrungsmittel und kommen in den Darm von Pflanzenfressern; nach Entschlüpfen dringen die milbenartigen Embryonen innerhalb der Darmwand in Blut- und Lymphgefäße, Pfortader — Leber oder Ductus thoracicus — Blutbahn — Organe. In den Organen angelangt, umgibt sich die Larve mit einer Kapsel; nach 6 Monaten ist die Larve fertig ausgebildet (Pentastomum denticulatum); dann sprengt sie ihre Kapsel und gelangt in die serösen Höhlen, eventuell in das Bronchial- oder Darmlumen. Beim Menschen scheinen dagegen die abgekapselten Larven immer abzusterben; sie wurden in der Leber Erwachsener in Berlin in 11,75 Proz. gefunden. Bei starker Invasion vermögen die frei gewordenen Larven den Tod des Zwischenwirtes herbeizuführen. Mit den Organen des Zwischenwirtes gelangen die Larven in

den Magen des Hundes, von wo sie mittels ihrer Haken, und unterstützt durch ihr Stachelkleid, durch den Oesophagus nach Mund- und Nasenhöhle emporsteigen; hier werden sie nach 3 Monaten geschlechtsreif.

Die volle Größe der Männchen beträgt 2 cm, die der Weibchen $6^1/_2$—13 cm. *Schrumpf (Straßburg).*

Mongomery, R. E., Observations on Bilharziosis among animals in India (Muktesar, India). (The Journ. of tropical veterinary science, Vol. 1, 1906, No. 2, S. 138.)

Die Bilharziosis ist eine in Nordindien sehr verbreitete Krankeit, welche sowohl Haustiere (Pferde, Esel, Rinder, Schafe) als auch Menschen befällt. Die Parasiten konnten in den meisten Fällen nachgewiesen werden. Diese Krankheit ist von Südafrika nach Indien importiert worden. (Ausgedehnte Literaturangabe.) *Schrumpf (Straßburg).*

Billet, H., Eosinophilie dans un cas de filariose sous-cutanée de Médine. (Compt. rend. de la Soc. de biol., 1906, p. 891.)

Die Eosinophilie ist bei Filaria loae, die im Blute und Auge vorkommt, konstant. Sie findet sich auch bei der subkutanen Filariose, die durch die Filaria medinensis bewirkt wird. *Blum (Straßburg).*

Cattle, C. H., A case in which large quantities of dipterous larvae were passed per anum. (Brit. med. Journ., 14. Juli 1906, S. 77.)

Ein 19-jähriger Mann, der auf dem Lande lebte, aber weder Landarbeiter ist, noch unmittelbar mit Haustieren zu tun hat, entleert seit etwa $^1/_2$ Jahr die Larven einer Art Pferdebremse, aus der Familie der Ostridae. Antiparasitäre Mittel, wie Santonin, Turpentin, Kalomel, hatten nicht viel Effekt, wenn auch die erst große Menge der entleerten Larven sich auf 1—2 von Zeit zu Zeit in den Faeces bemerkte reduzierte. Krankheitserscheinungen waren eigentlich nicht vorhanden, der Patient fühlte sich nur unbehaglich in dem Gefühl, ein „Insektennest" zu beherbergen. *Goebel (Breslau).*

v. Navratil, Desider, Primärer Echinococcus des Mediastinums. (Operation. — Heilung.) (Med. Klin., 1906, No. 23, S. 595.)

Bericht über einen Fall der in der Ueberschrift genannten Erkrankung. *Funkenstein (München).*

Bence, J., Klinische Untersuchungen über die Viskosität des Blutes. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 203.)

Mittelst des Hirsch-Beckschen Apparates konnte Verf. feststellen, daß die Viskosität des Blutes mit seinem Gehalte an Kohlensäure steigt und fällt. Dieses Steigen und Fallen wird durch Veränderungen des Volums und der Oberfläche der roten Blutkörperchen vermittelt, welche letztere durch Kohlensäureeinwirkung erleiden, und kann auch im kreisenden Blute nachgewiesen werden. Da durch die infolge einer Kohlensäureüberladung des Blutes größere Viskosität das Herz belastet wird, so kann eine Kohlensäureüberladung eine Herzinsufficienz steigern. Durch Sauerstoffeinatmungen wird in geeigneten Fällen die Viskosität des kohlensäurereichen Blutes herabgesetzt, und infolgedessen kann auch durch Sauerstoffinhalation das insufficiente Herz mehr oder weniger entlastet werden.

Das Blut von Nephritikern, wahrscheinlich auch bei bestehender Urämie,

hat eine geringere Viskosität als das normale Blut. Die Erklärung dieser Erscheinung wäre in der bestehenden Hydrämie zu suchen.

Ein Einfluß verschiedener Nahrungsstoffe auf die Viskosität des Blutes ließ sich nicht nachweisen. *Rolly (Leipzig).*

v. Hoesslin, H., Beitrag zur Frage der chemischen Veränderungen des Blutes nach Aderlässen. [Aus der II. med. Klinik in München.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 8, 1906, Heft 11 u. 12, S. 431—438.)

Entnimmt man Kaninchen in kürzeren Zwischenräumen relativ große Mengen Blut, so findet sich in dem Serum von gesunden Tieren neben einer Abnahme des Eiweißgehaltes ein ziemlich gleichmäßiges Ansteigen des Chlornatriums und der molekularen Konzentration, dagegen eine relative und absolute Abnahme des Stickstoffs, der nicht den Eiweißkörpern angehört. Im Serum von nierenkranken Tieren findet sich zuweilen eine Zunahme des Chlornatriums, stets eine Erhöhung der molekularen Konzentration und des Nicht-Eiweißstickstoffs. Bei jeder folgenden Blutentnahme steigt der Gehalt an Chlornatrium und an Stickstoff, der nicht Eiweißkörpern zukommt. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Georgopulos, M., Ueber den Einfluß des Wassergehaltes des Blutes auf die Dimensionen der roten Blutkörperchen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 318.)

Verf. fand durch Messungen bei gesunden Individuen, daß die Mehrzahl der roten Blutkörperchen zwischen 7 und $7^1/_2$ μ schwankt. Er hat niemals Erythrocyten beobachtet, welche über $8^1/_2$ oder unter 6 μ maßen. Wurde Blutserum durch Hinzufügen von Kochsalz konzentrierter oder von destilliertem Wasser verdünnter hergestellt, und diese verschieden konzentrierten Sera auf die Erythrocyten längere Zeit einwirken gelassen, so trat weder eine Vergrößerung noch Verkleinerung der betreffenden Erythrocyten ein. So konnte auch keine Uebereinstimmung der Dimensionen der roten Blutkorperchen mit dem Wassergehalte des Blutes bei Patienten gefunden werden. *Rolly (Leipzig).*

Paull, H., Meerklima, Blut und Körpergewicht. (Med. Klin., 1906, No. 32, S. 838.)

Verf. hat bei einer Reihe von Patienten im Beginn und am Ende einer Mittelmeerreise Bestimmungen über Blutdruck, Hämoglobingehalt, Erythrocytenzahl und Körpergewicht ausgeführt. Er fand den Blutdruck im ganzen höher, als er gewöhnlich auf dem Festlande gefunden wird, bei 11 von 16 Personen waren die am Schlusse der Reise gefundenen Werte geringer als im Anfang, obwohl der Luftdruck bedeutend gestiegen war, bei 4 Personen, darunter 2 Arteriosklerotiker, war der Blutdruck am Ende der Reise höher als am Anfang. Der Hämoglobingehalt war bei 14 von 16 Passagieren in der relativ kurzen Beobachtungszeit gestiegen, bei zwei Personen, wovon eine anscheinend leidend war, war der Hämoglobingehalt gleich geblieben. Die Zahl der roten Blutkörperchen zeigte bei 7 von 8 Passagieren eine Vermehrung, bei 6 davon neben gleichzeitiger Zunahme des Hämoglobingehaltes, bei einem war die Erythrocytenzahl gestiegen, ohne daß der Hämoglobingehalt sich verändert hatte. Das Körpergewicht hatte bei 10 von 19 Personen eine Zunahme erfahren, bei 6 war es gleich geblieben, bei 3 Personen hatte eine geringe Abnahme stattgefunden. *Funkenstein (München).*

Ross, H. C., The diffusion of red blood corpuscles through solid nutrient agar. (Brit. med. journ., 5. Mai 1906, p. 1027.)

Verf. machte die merkwürdige Entdeckung, daß von einem Tropfen Blut, der auf Nähragar gebracht wird, eine Diffusion des letzteren mit Erythrocyten ausgeht. Das Phänomen tritt nicht bei Zimmertemperatur ein, geht sehr langsam bei 37° C, sehr schnell bei 60° vor sich. Durch eine sinnreiche Vorrichtung war es auch möglich, den Vorgang mikroskopisch zu beobachten. Jedes Blutkörperchen ist einzeln in den Agar eingedrungen, stets vom anderen getrennt. Die Leukocyten gehen nicht in den Nährboden, wie Verf. nach Zusatz von Methylenblau zum Agar deutlich sehen konnte. Sie werden in dem koagulierten Bluttropfen nur stark vergrößert, platzen schließlich und atrophieren, indem ihre Granula sich entfärben. Die Schwerkraft hat keinen Einfluß auf das Experiment, wohl aber Gase. So lassen Formaldehyd und Ammoniak das Hämoglobin schon bei gewöhnlicher Zimmertemperatur diffundieren und verhindern die roten Blutkörperchen daran auch bei höherer Temperatur; ebenso bedingen Chloroform und Aether eine Diffusion des Hämoglobins, aber nachher (bei höherer Temperatur als 37°) eine außerordentlich viel raschere und markantere Diffusion der Erythrocyten als in gewöhnlicher Luft. Die Tiefe, bis zu welcher die Körperchen in den Agar eindringen, hängt von der Dicke der bedeckenden Blutschicht ab, wie R. genau ausmessen konnte.

In einer kurzen Nachschrift bestätigt der bekannte Tropenforscher Prof. R. Ross die interessante Beobachtung des Verf., seines Bruders. Die Erythrocyten sähen in dem Agar wie Erdbeeren in Aspik aus. Er findet keine Spur der Wege, welche die Körper in dem soliden Agar zurückgelegt haben, und erwähnt schließlich, daß Moore, Prof. der Bio-Chemie an der Liverpooler Universität, das Phänomen für eine kolloidale Absorption anspricht.

Goebel (Breslau).

Weidenreich, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatze J. Jollys über die Form, Struktur und Fixation der roten Blutkörperchen der Säugetiere. (Fol. Haem., 3. Jahrg., 1906, Heft 5.)

Verf. betont Jolly gegenüber auf Grund seiner Beobachtungen an den Kapillaren des Kaninchenmesenteriums aufs neue, daß die Gestalt der roten Blutkörperchen intra vitam nicht bikonkav, sondern napfförmig und daß die bikonkave Form eine Folge beginnender Stase sei.

Die Behauptung Jollys, daß die Napfform der Erythrocyten erst bei der Osmiumfixierung aus der bikonkaven Form durch Quellung entstände, widerlegt Weidenreich durch die Angabe, daß die bikonkave Form der roten Blutkörperchen, wenn sie einmal angenommen ist, durch die Osmiumfixierung wohl erhalten und keineswegs durch diese Behandlung in die Napfform übergeführt wird.

Auch bestreitet Verf., daß die Erythrocyten ein Stroma haben. Er hält sie für völlig homogen und strukturlos und beruft sich dabei auf Untersuchungen von Grawitz, Grüneberg und v. Schrötter mittels ultraviolettem Licht.

Entgegen diesen Ausführungen hält **Jolly** in einer Courte réponse à la note précédente de Weidenreich daran fest, daß er im strömenden Blut des Fledermausflügels an den frei im Plasma befindlichen Erythrocyten die bikonkave Form gesehen habe und vertritt die Ansicht, daß die Gefäße des Fledermausflügels ein zuverlässigeres Beobachtungsobjekt abgeben, als die Kapillaren im Mesenterium der kleinen Säuger.

Fahr (Hamburg).

Hirschfeld, Hans, Zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. (Med. Klin., 1906, No. 23, S. 588.)

Mitteilung eines Falles von Polycythaemie mit Cyanose und Milztumor, bei dem der Verf. die Autopsie und anatomisch-histologische Untersuchungen ausgeführt hat.

Aus der kurz skizzierten Krankengeschichte geht hervor, daß der 51 Jahre alte Pat., welcher schon seit 3 Jahren an Atemnot litt, eine starke Cyanose darbot, einen hämorrhagischen Erguß in der linken Pleura hatte, aus welchem bei mehrmaligen Punktionen relativ große Mengen anscheinend reinen Blutes entleert wurden. Es bestand Albuminurie; Accentuation der II. Töne über der Basis cordis.

Bei der Autopsie war das auffallendste wiederum die starke Cyanose, sowie eine enorme Blutfülle sämtlicher Organe, trotzdem die linke Pleura ca. 2 l reines Blut enthielt. Die Milz war mannskopfgroß und enthielt eine Cyste mit blutig-serösem Inhalt. Ferner wurde gefunden: Nephrit. chron., Arteriosklerose, Endocarditis aort. etc. mitral. chron. fibrosa et adhaesiva, recens verrucosa. Das Knochenmark im Oberschenkel war fast durchweg tiefrot und ergab mikroskopisch eine enorme Zellproliferation, an der alle Bestandteile mit Ausnahme der Mastzellen teilzunehmen schienen.

Die Milz befand sich nach der mikroskopischen Untersuchung an vielen Stellen im Zustand myeloider Umwandlung. Die Bluträume waren enorm erweitert, woraus Verf. das Entstehen der Cyste (infolge Platzens eines Gefäßes) erklären möchte.

Obwohl intra vitam keine Blutuntersuchung ausgeführt worden war, glaubt Verf. den Fall zur Polycythämie zurechnen zu dürfen, besonders da eine weitgehende Analogie mit einem Falle von Weber-Watson bestand.

Funkenstein (München).

Lommel, Ueber Polycythaemie und Milztumor. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, Heft 3 u. 4.)

Der von L. beobachtete Fall betraf einen 42-jährigen Maurer. Das Leiden dauerte 3 Jahre und führte zum Tode. Die Erythrocytenzahlen schwankten zwischen 8,6—10,5 Millionen, die Leukocytenzahlen betrugen an 13000, das spezifische Gewicht 1068, der Hämoglobingehalt 140 Proz. (nach Sahli). Die Milz war hochgradig vergrößert. Die Sektion ergab im wesentlichen eine hochgradige chronische Stauung mit starker Dilatation der Venen im Wurzelgebiet der Pfortader, Bildung umfangreicher venöser Angiome an der Porta hepatis, im Lig. hepatogastricum und hepatoduodenale, welche im Lumen Zeichen einer langsam fortschreitenden entzündlichen Thrombosierung zeigten. Sie war die Folge einer Obliteration der Pfortader vielleicht infolge Pylephlebitis. Ferner bestanden in der Umgebung die Zeichen adhäsiver Peritonitis. Die Milz war einfach hyperplastisch und zwar Pulpa- wie Stützgewebe vermehrt resp. verdickt. Das Knochenmark zeigte lymphoide Beschaffenheit. V. hält diese sowie die vermehrte Erythrocytenproduktion für die Folge der Pfortaderkreislaufstörung infolge irgend eines chemischen Reizes.

Die Sauerstoffkapazität des Hämoglobins war auffallend niedrig, die Viscosität des Blutes stark erhöht, Herzhypertrophie bestand nicht.

Kurt Ziegler (Breslau).

Lovell, G. and Goodall, Pernicious Anaemia. A histological study of seventeen cases. (Report from the Laborat. of the Roy. Coll. of Phys. Edinburgh, Vol. 9, 1905.)



Verff. kommen zu folgenden Ergebnissen:

Der wesentliche Charakter der Erkrankung ist der einer Megaloblastenanämie. Die augenfällige Destruktion der roten Blutkörperchen deutet eher auf eine abnorme Verletzlichkeit der Blutzellen hin, als auf eine pathologische hämolytische Wirkung. Die Ansammlung von Eisen in der Leber ist nicht der perniziösen Anämie eigentümlich und ist das Resultat der ausgedehnten Blutzerstörung. Beziehungen zu bestimmten Affektionen des Intestinaltraktus existieren nicht. Auch ist, abgesehen von gewissen Fällen, wie Bothriocephalusanämie, der Intestinalkanal nicht der Sitz der Toxinproduktion. Es ist vielmehr anzunehmen, daß die Toxine direkt im Knochenmarke zur Wirkung gelangen und hier zur Bildung von Megaloblasten führen.

Es ist leicht möglich, daß manche Individuen infolge kongenitaler Schwäche des Knochenmarkes eine Disposition zur perniziösen Anämie besitzen, zumal nicht zu bezweifeln ist, daß die Megaloblastendegeneration eine Rückkehr zum fötalen Typus darstellt. *Jores (Cöln).*

Scheier, M., Ueber den Blutbefund bei Kindern mit Wucherungen des Nasenrachenraums. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 336.)

Sch. fand den Hämoglobingehalt bei Kindern mit Hypertrophie der Rachenmandel fast in allen Fällen um durchschnittlich 13,8 Proz. herabgesetzt. Das spezifische Gewicht des Blutes, die Zahl der roten Blutkörperchen weicht nicht von der Norm ab. Dagegen war die absolute Zahl der Leukocyten stets vermehrt, in einem großen Teil der Fälle zeigte sich eine Verminderung der Multinukleären und dementsprechend eine Vermehrung der kleinen Lymphocyten. Auch die Zahl der großen Lymphocyten war vermehrt. Die eosinophilen Zellen, Mastzellen, Blutplättchen zeigten nichts Abnormes.

Nach Entfernung der hyperplastischen Rachenmandel wird das Blutbild allmählich wieder normal. Die Rückkehr zur Norm wird durch einen folgenden Land- oder Seeaufenthalt wesentlich gefördert. *Rolly (Leipzig).*

Wright, J. H., The origin and nature of the blood plates. (Boston med. and surg. Journ., 1906, June 7.)

W. begründet seine These, daß die Blutplättchen abgerissene Stücke des Cytoplasma der Knochenmarkriesenzellen darstellen, welche Megakaryocyten (Howell) genannt werden zum Unterschied von den anderen vielkernigen Knochenmarkriesenzellen, den Osteoklasten oder Polykaryocyten (Howell). *Herxheimer (Wiesbaden).*

Blumenthal, La filiation des globules blancs et la valeur biologique de leurs granulations chez l'homme. Vue synthétique. (Bulletin de la Soc. roy. des scienc. méd. et natur. de Bruxelles, 1905, Octobre.)

Die Mastzelle bildet sich aus einem Originalmyelocyten; sie ist selten in normalem Blut zu finden und hat pathologische Bedeutung. Der Kernunterschied zwischen den Myeloid- und Lymphoidzellen kann diagnostisch von Bedeutung sein. Die Umbildung metachromatischer in neutrophile Granulationen läßt sich schrittweise verfolgen; sie geht von der Kerngegend aus und geht allmählich nach der peripheren Zone zu. Die eosinophile Zelle bedeutet, wenn in physiologischer Grenze zahlreich vorhanden, einen guten Ernährungszustand. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Pappenheim, Ueber Lymphocyten und aktive Lymphocytose. (Folia haematologica, 3. Jahrg., 1906, Heft 3.)

Verf. bespricht und verteidigt anderen Anschauungen gegenüber seine Theorie der entzündlichen Granulombildung, bei der er sich im großen und ganzen der Virchow-Marchand-Borst-Unnaschen Auffassung gegenüber Cohnheim-Baumgarten anschließt.

Er ist der Ansicht, daß das Granulom kein Zellexsudat, kein hämatogenes, exsudatives Extravasat ist, wenn er auch prinzipiell die Wanderungsfähigkeit, das amöboide Vermögen der Lymphocyten nicht bestreitet.

Er faßt die Bildung entzündlicher Granulationsgeschwülste als multiple lokale Hyperplasieen des überall vorhandenen lymphadenoiden perivaskulären Gewebes auf. Auch wenn dabei eine intravasale Lymphocythämie besteht, so hält er dies für etwas Koordiniertes, Sekundäres.

Auch die Exsudatlymphocyten sind nach ihm nicht hämatogener Abkunft. Er ist vielmehr der Ansicht, daß sie aus der Subserosa und Serosa, wo sie präformiert und autochthon vorkommen, durch das Serosaendothel in das Cavum einwandern. *Fahr (Hamburg).*

Dominici, H., Sur le plan de structure du système hématopoétique des mammifères. (Arch. génér. de méd. 1906, No. 11.)

Die Untersuchungen Dominicis betreffen die Frage, ob myeloides und lymphatisches Gewebe als verschiedene Gewebsarten mit verschiedenen Abkömmlingen streng unterschieden werden müssen, oder ob eine einheitliche Auffassung dieser Gewebsarten berechtigt ist. D. kommt zu der letzteren Anschauung und beruft sich vorzugsweise auf das Verhalten des lymphatischen und myeloiden Gewebes während der fötalen Periode und bei experimenteller Anämie. Beim Fötus konstatiert er das Vorkommen lymphatischen Gewebes im Knochenmark und des myeloiden Gewebes in lymphatischen Organen. Außerdem behauptet er, daß die Lymphocyten sich zu myeloiden Zellen umwandeln. Sie sollen zunächst durch Vergrößerung ihres basophil werdenden Zellleibes ein Vorstadium (basophile, homogene Leukocyten) bilden, aus dem teils durch Bildung von Hämoglobin kernhaltige rote Blutkörperchen, teils durch Bildung von Granulis Ehrlichsche Myelocyten hervorgehen.

Ganz ähnliche Vorgänge fand D. auch bei der experimentellen Anämie. Auch hier läßt sich Zunahme des lymphatischen Gewebes im Knochenmark feststellen und des myeloiden in den lymphatischen Organen.

D. zieht aus den erwähnten Beobachtungen den Schluß, daß das lymphatische Gewebe als Stammform und Bildungsstätte des myeloiden Gewebes anzusehen sei. Er hält das lymphatische Gewebe für undifferenziert, für eine Art embryonalen Blastems, während die myeloiden Elemente höher differenzierte Gebilde darstellen. Darum ist das myeloide Gewebe auch unbeständig und verschwindet nach Abschluß der Fötalperiode aus den lymphatischen Organen. Das lymphatische Gewebe andererseits persistiert in allen Organen des hämatopoetischen Systems. *Jores (Cöln).*

Silvestri, T., Il rene ed il fegato negli animali smilzati. (Gazz. degli Ospedali, 1906, No. 24.)

Auf Grund der Untersuchungen von Bentivegna soll die Milz eine antitoxische Funktion entsprechend der Charrinschen Darstellung von der vikariierenden Funktion haben. Verf. tritt nun diesen Schlüssen entgegen, da ihn seine Kontrollversuche zu Schlußfolgerungen ganz entgegengesetzten Sinnes bringen: 1) Es ist wahr, daß in den ersten Tagen

nach der Splenektomie, wie bei jedem eingreifenden operativen Eingriffe, unabhängig von der Qualität und Quantität der Nahrung die toxische Wirkung des Urins und des Blutes vermehrt ist. 2) Nach und nach jedoch wird wohl die eine wie die andere bei den entmilzten Tieren geringer, und zwar nicht nur gegenüber ihrer früheren Stärke, sondern auch im Verhältnisse zu den unter denselben Bedingungen gehaltenen Kontrolltieren. 3) Die Nieren werden immer normal gefunden; ihre Durchlässigkeit ist intakt, auch läßt sich keine funktionelle Störung von seiten dieser Organe feststellen. *O. Barbacci (Siena).*

Kirchmayer, Zur Pathologie und Therapie des Milzabscesses. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 83, 1906, Heft 1—2.)

Genaue Beschreibung eines ziemlich zentral sitzenden Milzabscesses, der nach Ablauf eines leichten Typhus bei einer 27-jährigen Frau zur Beobachtung, Operation und Heilung kam und aus dessen Eiter Typhusbacillen in Reinkultur gezüchtet wurden. K. glaubt nicht, daß in diesem Falle der Absceß aus einem septischen Infarkt entstanden ist, sondern daß „eine Blutgerinnung in den cavernösen Venensinus" den Typhusbacillen als Entwickelungsherd gedient hat und daß diese dann die Eiterbildung verursachten. Bemerkt sei noch, daß eine Leukocytose nicht beobachtet wurde. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Flammer, M., Beiträge zur Milzchirurgie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 684.)

Bericht über 5 Fälle von Milzexstirpation, 3 wegen Ruptur, 1 wegen chronisch infektiösen Tumors (Staphylokokken, die Patientin stellte sich, wie Verf. in einem Nachtrag [ebenda S. 818] mitteilt, 22 Monate per Sphlenectomiam mit einer nach Fl.s Ansicht unabhängig von letzterer [? Ref.] entstandenen Leukämie wieder vor), 1 wegen wahrscheinlich Bantischer Krankheit. Ueber die letzterwähnte Beobachtung verbreitet sich Verf. näher. Es handelte sich um einen 26-jährigen Kaufmann, der neben dem Milztumor auffallend starke Anämie (Hb. 25 Proz., rote Blutkörperchen 188 000 [ob Druckfehler?], weiße 3500), und hämorrhagische Diathese (14 Blutstürze innerhalb 5 Jahren, Tod an schwerer Magendarmblutung per diapedesim 8 Tage post oper.) aufwies. Die Milz zeigte hochgradige Hyperplasie des Stromas (bedeutende Verdickung von Kapsel, Trabekeln und retikulärem Gewebe, kleine Follikel), außerdem bestand diffuse Fettleber. Im Anschluß daran wird der Bantische Symptomenkomplex kurz kritisch besprochen und speziell die gute Wirksamkeit der Röntgenbestrahlung der Milz hervorgehoben, die sich bei zwei weiteren Fällen (Männern von 27 und 31 Jahren) weniger in Verkleinerung des Milztumors, als in rascher Hebung des Allgemeinbefindens, Erhöhung des Körpergewichts und des Hämoglobingehalts äußerte. Auch der ad exitum gekommene Fall war ante oper. geröntigt und dadurch eine rasche Hebung des Hb. auf 100 Proz., eine Vermehrung der roten Blutkörperchen auf 5 440 000 und der weißen auf 7 700 erreicht. *Goebel (Breslau).*

Pfeiffer, C., Die Röntgenbehandlung der malignen Lymphome und ihre Erfolge. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 262.)

6-jähr. Knabe mit malignen Lymphomen (mikroskopisch verifiziert) starb nach anfänglicher Besserung (30 Bestrahlungen à 10 Min.) innerhalb 11 Monaten. Im Anschluß daran sichtet Verf. 32 ähnliche Fälle aus der Literatur und kommt zu dem Resultat, daß die Röntgenbehandlung der

malignen Lymphome zwar vorübergehende Besserungen erzeugen kann, daß aber Dauerheilungen bis heute nicht existieren; ob sie überhaupt eintreten, erscheint fraglich, da fast alle Fälle (70 Proz.) rezidivieren. Ein Erfolg tritt nicht in jedem Falle ein; die Rezidive können noch sehr spät (nach 14 Mon.) eintreten und verlaufen häufig, trotz erneuter Behandlung, rasch tödlich.

Goebel (Breslau).

Hedinger, Ernst, Mors thymica bei Neugeborenen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, Heft 3.)

Hedinger teilt 12 Beobachtungen über Thymustod bei Neugeborenen mit, im Nachtrag erwähnt er noch weitere 5 Beobachtungen. Ferner ist die Beschreibung einer Thymushyperplasie bei einem Hemicephalus in der Arbeit enthalten. Von den 12 genauer beschriebenen Fällen von Thymushyperplasie war in 5 Fällen nur eine solche zu konstatieren, in 7 Fällen lag neben einer Vergrößerung der Thymus noch eine Hyperplasie der Thyreoidea vor. Das klinische Bild charakterisiert sich nach Verf. folgendermaßen: Nach einer meist normalen Geburt erholen sich die Kinder entweder gar nicht von der Asphyxie, oder die Atmung wird zunächst wieder normal, um dann meist nach mehreren Stunden mehr oder weniger unvermutet zu sistieren. Den direkten Beweis der Kompression der Trachea konnte H. nur in einem Fall durch Härtung erbringen, aber auch in den anderen Fällen ist der Zusammenhang zwischen Thymushyperplasie und Tod wohl anzunehmen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Theodor, F., Larnyx- und Trachealstenosen, mit besonderer Berücksichtigung eines durch Thymusexstirpation geheilten Falles. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, Heft 5.)

Interessante kasuistische Mitteilung, durch die Ueberschrift charakterisiert. Zweifellos auch für die Lehre vom Thymustod von großer Bedeutung.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Tubby, A. H., Torticollis or Wry-neck. (Brit. med. Journ., 16. Juni 1906, p. 1387.)

Gute Uebersicht über das Thema. Den pathologischen Anatomen dürfte nur interessieren, daß Verf. mehrmals Gummata des Sternocleidomastoideus als Ursache des Schiefhalses beobachtete. Einige der Kinder wurden nebenbei auch in Steißlage geboren. Antisyphilitische Kur brachte stets Heilung.

Goebel (Breslau).

Neuwirth, Ueber einen Fall von Tendinofasciitis calcarea rheumatica. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, Heft 1.)

Eine gesunde Frau erkrankt nach einer Erkältung plötzlich an Fieber, Schweißausbruch und allgemeinen Gelenkschmerzen; Hände und Füße sind heftig geschwollen. Dann treten griesige Körperchen in und unter der Haut auf, die anfangs derb elastisch und etwas empfindlich sind, allmählich aber steinhart und indolent werden. Unter Jucken und Brennen und Gelenkschmerzen treten Nachschübe auf. Als Folgen bleiben außerdem ein Vitium cordis, hochgradige Abmagerung und Anämie zurück. Besserung nach $2^1/_2$-jährigem Krankenlager. Gravidität und Wochenbett ohne Einfluß auf den Krankheitsverlauf. Eine Probeexcision einer sehr harten Platte lehrt, daß man es teils mit kristallinischen, teils amorphen Einlagerungen von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk zwischen

straffes Bindegewebe (Sehnengewebe) so zu tun hat, welches in den zentralen Partieen vollkommen degeneriert, in den mehr peripheren Teilen noch in seinen Elementen erkennbar ist.

Verf. stellt aus der Literatur gleiche und ähnliche Fälle zusammen und findet 9, die sich den seinigen an die Seite stellen lassen. Er lehnt die Annahme einer kohlensauren Diathese ab und rechnet seinen Fall zu den besonders von Wicke beschriebenen rheumatischen Erkrankungen der Gelenke, die mit Kalkknotenbildung vergesellschaftet sind. Er stellt sich den Prozeß also als eine Infektionskrankheit vor (zumal da andere auf positive Bakterienbefunde hinweisen konnten), bei der es entweder durch Embolie septischer Thromben in kleinsten Arterien oder durch direkte Einwirkung von Toxinen zu Gewebsnekrosen mit sekundärer Verkalkung kommt. Das vorwiegende Befallensein von Sehnen und Aponeurosen könnte aus ihrer mangelhaften Vaskularisierung und Ernährung erklärt werden, derzufolge sie leichter einer Nekrose anheim fielen. Bezüglich des klinischen Verlaufes, der Prognose und Therapie, stellt Verf. an der Hand seines und der anderen Fälle eingehende Ueberlegungen an. *Huebschmann (Genf).*

Perrero, E., Contributo alla patogenesi del morbo di Dupuytren. (Arch. di Psichiatria, Med. legale Antropologia criminale, Vol. 26, Fasc. 4—5.)

Aus seinen Untersuchungen schließt Verf. folgendes: 1) Die hauptsächliche und notwendige Veränderung ist eine Läsion des trophischen und Reflexsystems, eine Läsion der zentripetalen oder zentrifugalen Fasern (neuritische Theorie Eulenburgs), oder auch, wie in den Fällen von Testi, Bieganski und in meinem eigenen, eine Schädigung der zirkumependymalen Zentren. 2) Der syringomyelitische Prozeß kann entsprechend der gegenwärtigen Auffassung der Syringomyelie als eine Reaktion des Epithels des Stillingschen Kanals oder der Adventitia der Gefäße auf infektiöse oder toxische Prozesse aufgefaßt werden. In meinem wie in dem Testischen Falle waren die unregelmäßigen, nicht systematischen Degenerationen im Gollschen Strange ein Zeichen für die Intoxikation. So kann man die nervöse Theorie mit der diathetischen von Guérin vereinigen. 3) Zu der fundamentalen und notwendigen Ursache können noch andere Faktoren hinzutreten, wie z. B. eine besondere Disposition und Verwundbarkeit der Aponeurose oder andere Gelegenheitsursachen, wie lokale entzündliche Prozesse oder kleine wiederholte Traumen. Hierdurch berührt sich die nervöse Theorie mit der traumatischen. 4) Die nervöse Theorie der Dupuytrenschen Krankheit erhält durch den vorliegenden Fall eine neue Stütze. *O. Barbacci (Siena).*

Cignozzi, O., Sulla genesi dei corpi orizoidei nelle tendovaginiti croniche tubercolari a granuli risiformi. (Riforma medica, 1906, No. 14.)

Die Entstehung der Reiskörperchen bei der chronischen tuberkulösen Tendovaginitis kann auf zwei verschiedene Ursachen zurückgeführt werden, und zwar: 1) auf Produkte der Wand, die in gestielter Form in die Synovialhöhle hineinhängen, z. B. fungöse, nekrotische, käsige und hyaline fibrinöse Massen, die durch die mechanische Wirkung der Sehne losgerissen sind und nun die Reiskörperchen selbst oder auch nur ihren Kern bilden; 2) auf eine autochthone Produktion in der Sehnenscheidenflüssigkeit, d. h. auf eine Gerinnung von Fibrin, welches hauptsächlich aus dem Tuberkelnukleoproteid gebildet wird, das mit Hilfe des

Leukocytennukleoproteins die Gerinnungsfähigkeit des Fibrinogens erhöht und so die Bildung des Kernes der Reiskörperchen begünstigt.

O. Barbacci (Siena).

Wiesmann, P., Ueber einen Fall doppelseitiger Bicepsruptur. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 49, 1906, S. 161.)

Bei demselben Individuum wurde zu verschiedenen Zeiten erst der linke (durch direktes), dann der rechte Biceps (durch indirektes Trauma, Muskelkontraktion) zerrissen und zwar beidemal am Ansatz der Sehne am Tuberculum radii, wie die erfolgreiche Operation bei der einen (späteren) Verletzung auch dem Auge bestätigte. *Goebel (Breslau).*

Axhausen, Beitrag zur Aetiologie der Quadricepssehnenruptur. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, Heft 4—6.)

Lokale Veränderungen der Sehne an der Rißstelle scheinen zum Zustandekommen der Quadricepssehnenruptur eine Rolle zu spielen. In dem beschriebenen Falle fand sich eine Einlagerung eines Knorpelknochenkörpers in der Sehne, wodurch wohl eine Schwächung des Sehnengefüges hervorgerufen war, ein Befund, der schon öfter, in seltenen Fällen auch doppelseitig, erhoben wurde. Im gleichen Kniegelenk fand sich noch ein Knochenstück, das eben im Begriff war, sich von der Patella zu lösen. Ob es sich dabei um die anatomisch noch wenig geklärte „Osteochondritis dissecans König" handelt, mag dahingestellt bleiben.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Heineke, H., Embolische Nekrose der Glutäalmuskulatur. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 38, p. 1866—1867.)

Muskelembolieen mit anschließender Nekrose sind selten wegen der ausgedehnten Kollateralenbildung. Im Falle H. handelte es sich um einen 31-jähr. Mann, der wegen akuter Appendicitis operiert wurde. 1 Tag nach der Operation apoplektischer Insult, 3 Tage später werden Infiltrate in beiden Lungenunterlappen bemerkt, gleichzeitig eine Infiltration und hochgradige Schmerzhaftigkeit beider Glutäen; während die der Apoplexie folgenden Paresen, sowie die Pneumonie völlig zurück gingen, stieß sich im Laufe der nächsten Zeit der total nekrotische linke Glutaeus maximus unter Eiterung ab; zweifellos handelte es sich um Embolisationen im kleinen und großen Kreislauf primär nicht infektiöser Natur, die erst später infiziert wurden (?). Ursache waren vielleicht Venenthromben im kleinen Becken, die durch ein offenes Foramen ovale auch in den großen Kreislauf gelangten. Daß es trotz der reichen Gefäßanastomosen zur Nekrose im Muskel kam, erklärt Verf. durch den Druck, dem die Gegend beim bettlägerigen Patienten ausgesetzt war, dann durch das Darniederliegen der ganzen Zirkulation. *Oberndorfer (München).*

Ferrarini, G., Sopra la composizione chimica dei muscoli degli arti sottoposti ad immobilizzazione. (Archivio di Ortopedia, 1906, Fasc. 1 u. 2.)

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1) Beim Kaninchen erhält man an den Muskeln der Glieder, die einer bis auf 3 Monate ausgedehnten Immobilisierung unterworfen waren, als einen fast ständigen Befund eine Vermehrung des Wasser- und eine Verminderung des Salzgehaltes.

2) Die Vermehrung des Wassers kann bis +1,85 Proz. steigen; im

Durchschnitte schwankt sie jedoch zwischen +0,67 und +0,78 Proz. Sie steht in keiner Beziehung zur Dauer der Immobilisierung, erreicht aber, nachdem eine gewisse Zeit seit dem Beginne der Immobilisierung verflossen ist, eine bestimmte Grenze, auf der sie sich fast konstant erhält.

3) Die Abnahme der Salze kann bis —0,12 Proz. betragen; im Durchschnitte schwankt sie jedoch zwischen —0,03 und 0,07 Proz. Die Verminderung des Salzgehaltes scheint in Beziehung zur Dauer der Immobilisierung zu stehen, denn sie wird größer, je länger dieselbe ist, ist ihr jedoch jenseits einer gewissen Grenze nicht genau proportional.

4) Die Vermehrung des Wassergehaltes in den immobilisierten Muskeln hängt aller Wahrscheinlichkeit nach von der Stase und dem Oedem ab, welches die immobilisierende Binde in dem befestigten Gliede hervorruft. Die Verminderung der Salze ist sicherlich zum Teil nur eine scheinbare, d. h. eine Folge der Verminderung des Wassergehaltes des Muskelfleisches, zum Teil ist sie indessen sehr wahrscheinlich auch durch eine wahre chemische Veränderung bedingt, welche das Muskelfleisch selbst infolge der Immobilisierung des Gliedes erlitten hat; über ihre Natur Hypothesen aufzustellen, wäre zur Zeit noch unangebracht. *O. Barbacci (Siena).*

Leclerc et **Sarvonat,** Un nouveau cas de Myasthenia gravis. (Revue de méd., T. 25, 1905, S. 862.)

Beschreibung eines Falles von Myasthenie bei einem 23-jähr. Mädchen. Tod nach einem Jahre unter Erscheinungen plötzlicher Herzschwäche. Die histologische Untersuchung des Bulbus (Pikrokarmin, Hämatoxylin, Nissl) ergab in den Nervenzellen aller Kerne Kernverlagerung mit diffuser Chromatolyse, Pigmentanhäufung, Zelluntergang. Normale Nervenzellen gehörten zu den Seltenheiten. Die von den Schnitten mitgetroffenen Ganglienzellen der Brücke und der Oliven waren gleichartig erkrankt.

Eine an den Fall anschließende Erörterung des Standes unserer Kenntnisse über die Myasthenie kommt zu dem Resultat, daß es sich hier um ein Syndrom, nicht um eine Krankheit handelt, dessen Aetiologie ebenso verschieden ist wie sein anatomisches Substrat. *Päßler (Dresden).*

Hartung, Egon, Warum sind die Lähmungen des Nervus peroneus häufiger als die des Nervus tibialis. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 20, S. 964—966.)

Ischämie, wie Max Hoffmann meint, kann die Ursache der häufigeren Lähmungen des Peroneus nicht sein, da die Versuche Hartungs, bei denen der Ischiadicus in großer Ausdehnung freigelegt wurde, keinerlei Nervenschädigungen zur Folge hatten. Die Ursachen bestehen nach H. vielmehr in folgenden 3 Gründen: leichtere Verletzbarkeit des Peroneus wegen seiner oberflächlichen Lage, leichtere Möglichkeit einer Quetschung, da der Peroneus über 3 Hypomochlia verläuft (Linea innominata, Schenkelhals des Femur, Basis des Fibulaköpfchens), größere Möglichkeit der Zerrung, da der Peroneus wesentlich dünner ist als der Tibialis und seine Zugfestigkeit der jenes wesentlich nachsteht. *Oberndorfer (München).*

Herzog, M., Beri-Beri in the Japanese army during the late ware: The Kakke Coccus of Okata-Kokubo. (The Philippine Journal of Science, Vol. 1, 1906, No. 2.)

Kurzer Bericht über eine Reise des Verf. nach Hiroshima und Tokio zum Studium der Beriberi (Kakke). Trotz der vorzüglichen sanitären Maßnahmen, die bei der japanischen Armee während des russisch-japanischen

Krieges getroffen wurden, wodurch z. B. ein stärkeres Umsichgreifen von Typhus, Dysenterie, Skorbut, Cholera und Pest vollständig vermieden wurde, hat die Kakke zahlreiche Opfer gefordert. 75—80000 Mann erkrankten an dieser in Japan auch sonst stark verbreiteten Seuche. In Hiroshima hatte H. Gelegenheit, unter Leitung der Entdecker Kokubo und Okata das Verhalten des Beribericoccus zu studieren, der von diesen beiden japanischen Gelehrten als spezifisch für diese Erkrankung angesehen wird und den sie unter 129 Fällen 65mal mikroskopisch und bakteriologisch im Blute nachweisen konnten. Es handelt sich um meist intracorpuscular gelegene Diplokokken, die sich auf fast allen Nährböden gut kultivieren lassen und in ihrem Wachstum Aehnlichkeit mit den Erysipelstreptokokken zeigen, auch im Urin und den Faeces vorkommen. Die Tierversuche scheinen fürs erste aber noch recht unsicher zu sein. Zur Blutentnahme gehen die Japaner so vor, daß sie aus einer Stelle des Rückens dicht über dem Trapezius das Blut vermittelst einer sterilen Lanzette entnehmen.

Am Schlusse des Berichtes werden 3 Fälle von Beriberi, die weiter keine Besonderheiten bieten, klinisch beschrieben.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Wright, H., A fatal case of acute cardiac Beri-Beri. (Brit. med. Journ., 1906, 12. Mai, S. 1095.)

Ein Inder aus Calcutta starb in London nach 7-wöchentlicher Krankheit, die akut mit gastro-intestinalen Symptomen einsetzte und vor allem Erscheinungen von seiten des Herzens und des vasomotorischen Nervenapparates darbot. Tod an Herzschwäche. Die Sektion zeigte allgemeines Anasarka, mäßigen Hydrothorax und Hydropericardium; verkleinerte Leber (mäßige Muskatnußform; mikroskopisch geringe Induration und Fettinfiltration); enorme Dilatation des rechten Herzens (mikroskopisch fettige Degeneration); Milz und Niere blutreich, sonst normal; Magenmucosa leicht kongestioniert, hier und da stärkere kongestionierte Flecke, ähnlich der oberste Darm (mikroskopische Nekrose der Magen- und Darmmucosa, nur die Zellen der Drüsenfundi erhalten, mäßige fibrinöse Exudation, Bacillen in den tieferen Teilen, doch nicht unterhalb der nekrotischen Zone); Gehirn makroskopisch normal, ebenso mikroskopisch mit Ausnahme der Nuclei ambigui, in denen die meisten Zellen Chromolyse und Kerndislokation aufwiesen. Nervenzellen aus dem rechten Herzohr zeigten die schon früher vom Verf. beschriebenen, für Beri-Beri typischen Veränderungen: Mark geschwärzt von der Osmiumsäure. Beide sternförmigen Ganglien wiesen, allerdings in der Minorität der Zellen, teils Kerndislokation, teils Chromatolyse auf. In den vorderen Tibial- und Peronealmuskeln nur einige degenerierte Fasern.

Herz- und Leberblut steril. Dagegen wuchs aus dem Duodenalinhalt in Reinkultur auf Glukoseagar der, auch in der Magenmucosa gesehene, Bacillus von 4—8 oder 9 μ Länge und 1,5 μ Breite, mit dem Verf. auch Tierexperimente machte, die aber nicht einwandsfrei und beweisend erscheinen.

4, nicht gerade gelungene Abbildungen (nekrotische Magenmucosa und Bacillen).

Goebel (Breslau).

Wellmann, F. C., Ueber Akatama (endemische periphere Neuritis), eine Krankheit des Hinterlandes von Angola. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, 1906, S. 80.)

Verf. hat in mehreren Artikeln des Journ. Trop. Med. auf eine mit

Anschwellung, Hyperämie, Gefühl von Prickeln, Brennen, Taubheit und auffallendem Schwitzen des affizierten Teiles, meist der Beine und Arme, verlaufende Krankheit aufmerksam gemacht, die in schweren Fällen eine Tendenz, die Zehen zu krümmen, als ob man auf den Hacken und Zehenspitzen ginge, aufweist. Ein spezieller Mikroorganismus konnte weder im Blut, noch in den Exkreten gefunden werden. Nervenveränderungen, insbesondere solche, wie bei Beri-Beri, wurden ebensowenig nachgewiesen.

Goebel (Breslau).

Grober, J., Zur Kasuistik der neuritischen Plexuslähmung (Plexus brachialis). (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 5—6, S. 424.)

Mitteilung eines Falles von totaler Lähmung des Plexus brachialis, die im Anschluß an eine Influenza bei einer 35-jähr. Frau aufgetreten war und wo die Diagnose infolge anderweitiger, älterer Veränderungen am peripheren Nervensystem auf einige Schwierigkeiten stieß.

Funkenstein (München).

Schambacher, A., Ueber die ganglion-ähnliche Geschwulst des Nervus peronaeus. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, S. 825.)

Ein nach hinten außen vom Köpfchen der Fibula liegender eiförmiger Tumor von Dattelgröße erwies sich bei Incision als eine von den auseinandergedrängten Fasern des Nervus peroneus umgebene mehrkammerige Cyste mit klarem, gallertigem Inhalt, den v. Recklinghausen für gleich demjenigen der Gelenkganglien erklärte. Er enthielt nur einige Leukocyten und Fettkörnchenzellen. Klinisch bestand Neuralgie, die 5 Monate vor der Operation durch einen Pferdetritt sehr verschlimmert wurde und nach der Operation verschwand. Einen ähnlichen Fall beobachtete, wie Verf. zuerst hier mitteilt, Rochs. Virchow erklärte damals diesen für ein Hygrom.

Verf. betont die Wichtigkeit seiner und Custodis Beobachtung für die Frage des Neuroma cysticum und macht Front dagegen, daß Custodis von einem Myxofibrom spricht.

Goebel (Breslau).

Odier, R., Régénération des terminaisons motrices des nerfs coupés. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1905, S. 503—505.)

Die Regeneration der motorischen Endplatten nach Durchschneidung des motorischen Nervens und Ausreißung des zentralen Strumpfes erfolgte einmal durch partielle Degeneration und spätere Regeneration der vorhandenen Endorgane, zweitens durch vollständige Neubildung von solchen gleichzeitig mit Neubildung von Muskelgewebe an Stellen, wo ursprünglich wahrscheinlich keins vorhanden war, und schließlich durch Knospenbildung von einer Nervenfaser aus. Der letzte Modus ist nur in unmittelbarer Nähe der Durchschneidungsstelle zu beobachten, die beiden ersten in den davon weiter entfernten Bezirken.

W. Risel (Leipzig).



Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Atlas der pathologischen Histologie des Nervensystems. Red. v. Viktor Babes. Lief. 3: **Babes** und **Marinesco,** Histologie des lésions expérimentelles et pathologiques des cellules nerveuses surtout des ganglions spinaux. 35 S. 9 Taf. Berlin, Hirschwald, 1906. 8°. 14 M.

Billroth, Theodor und **v. Winiwarter, Alex.,** Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie in einundfünfzig Vorlesungen. Ein Handbuch für Studierende und Aerzte. Berlin, Reimer, 1906. XVI, 979 S. 8°. 179 Fig. 15 M.

Charrin, A., L'hérédité. Son rôle dans les maladies. Les vraies et les fausses hérédités. Rev. scientif., Sér. 5, T. 6, 1906, N. 8, S. 225—228; N. 9, S. 265—271.

Joseph, Max und **van Deventer, J. B.,** Dermato-histologischer Atlas in 53 farbigen Abbildungen auf 24 Tafeln. Leipzig, Barth, 1906. VIII, 48 S. 8°. 15 M.

Simmonds, Das pathologische Institut. In: Die Neubauten des allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg. Jena, Fischer, 1906. S. 118—148. 43 Fig.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bonney, Victor, Eine neue und leicht auszuführende dreifache Färbung für Zellen und Gewebsschnitte nach Flemmings Dreifachbehandlung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2, S. 359—361. 1 Taf.

Dürck, Hermann, Wie sollen Untersuchungsobjekte eingesandt werden? München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 30, S. 1471—1473.

Freund, Hans, Neuer Apparat zur Massenfärbung mikroskopischer Präparate von F. Hellige & Co. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Techn., Bd. 23, 1906, H. 2, S. 197—198.

Helly, Konrad, Zur Darstellung der Leukocytenkörnelungen sowie der Zellstrukturen und der Bakterien im Gewebe. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 17, 1906, N. 14, S. 566.

Hoffmann, E. und **Halle, A.,** Ueber eine bessere Darstellungsart der Spirochaeta pallida im Ausstrich. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 31, S. 1516.

Huber, G. Karl, On a rapid Method of preparing large Numbers of Sections. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. mikrosk. Techn., Bd. 23, 1906, H. 2, S. 187—196. 2 Fig.

Kopsch, Friedrich, Kleinere Mitteilungen zur mikroskopischen Technik. 1. Färbung der Thrombocytenkerne des Menschenblutes im Bluttrockenpräparat. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 23, 1906, H. 7/9, S. 359—360.

Lebrun, Hector, Application de la méthode des disques rotatifs à la technique microscopique. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 23, 1906, H. 2, S. 145—173. 35 Fig.

Leuriaux, C. et **Geets, V.,** Culture du Treponema pallidum de Schaudinn. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 6, S. 684—688. M. Fig.

Mankowsky, A., Eine Methode zur Anfertigung von dicken Schnitten ganzer menschlicher Gehirne mit dem Mikrotom von Marchi. Die Konservierung haltbarer Schnittpräparate, eingebettet in Gelatine und Formalin. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 12, S. 467—470. 1 Fig.

Perlmann, Alfred, Ein neuer Halter für die Beleuchtungslinse. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 3, S. 287—288. 1 Fig.

Schumacher, Die Differentialdiagnose von Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen durch Blutagar. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 34, 1906, H. 1, S. 65—103. 2 Fig.

Smith, J. Lorrain, The staining of fat with aniline dyes. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 11, 1906, N. 5, S. 277—279.

Vastarini-Cresi, G., Contributo alla tecnica delle sezioni microscopiche di oggetti inclusi in paraffina. Monit. Zool. Ital., Anno 17, 1906, N. 5, S. 162—166. 2 Fig.

Viereck, Die Romanowskyfärbung nach May. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 29, S. 1414—1415.

Volpino, Guido e **Fontana, Arturo,** Ricerche preliminari d'orientamento sulla coltivazione artificiale della „Spirochaete pallida Schaudinn". Riv. d'igiene e sanità pubbl., Anno 17, 1906, N. 15, S. 462—467.

Wimmer, August, Ueber Neurogliafärbung. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 17, 1906, N. 14, S. 566—568. 2 Fig.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Geipel, P., Ueber elastisches Gewebe beim Embryo und in Geschwülsten. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N: 14, S. 561—565. 2 Taf.
Heymans, J. F., Sur la genèse des cellules géantes. Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thér., Vol. 16, 1906, Fasc. 1/4, S. 245—253. 2 Taf.
Jaquet, Julius, Ein Fall von metastasierenden Amyloidtumoren (Lymphosarkom). Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2, S. 251—268. 1 Taf.
Mladějovský, Wlad., Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Fettsucht. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 33, S. 1633—1638; N. 34, S. 1689—1694.
Schwenter-Trachsler, Ergebnisse von Untersuchungen an Mastzellen der Haut (Schluß). Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 43, 1906, N. 3, S. 114—122.
Zipkin, Rahel, Auftreten von Fett in der Körpermuskulatur bei Durchquetschung des Halsmarkes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 3, S. 478—483.

Geschwülste.

Albracht, K., Ein Fall von Rankenneurom am oberen Augenlid. Beitr. z. kl. Chir., Bd. 50, 1906, H. 2, S. 614—620. 2 Fig.
Audry, Ch., Sur un cas d'épithéliomatose de Paget à forme pigmentaire. Une théorie du cancer du sein. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 7, 1906, N. 6, S. 529—535.
Bennecke, H., Zur Frage der teleangiektatischen Granulome. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 32, S. 1553—1558. 3 Fig.
Bing, Robert, Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 44, 1906, H. 1/3, S. 10—20. 4 Fig.
Borst, Max, Einteilung der Sarkome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 3, S. 507—538.
—, Ueber Wesen und Ursachen der Geschwülste. Würzburg. Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 6, 1906, 8, 9, S. 221—268. 1,50 M.
Bouche, D. G., De l'épithélioma du dos de la main. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Deetjen, H., Die Schüllerschen Körperchen, die angeblichen Erreger der malignen Geschwülste. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 2, S. 435—438.
Ehrlich, P. und **Apolant,** Zur Kenntnis der Sarkomentwicklung bei Carcinomtransplantationen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 13, S. 513—515.
Ewald, C. A., 1. Fall von geheiltem Lymphosarkom. 2. Syphilitische Pfortaderthrombose. 3. Fälle chronischer Ruhr unter dem Bilde eines Mastdarmcarcinoms verlaufend. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 27, S. 910—912. 1 Fig.
Franco, Enrico Emilio, Contribution à l'étude des cavernomes congénitaux. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 3, S. 347—360. 3 Fig.
Giuselin, Du cancer de l'ombilic. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.
von Graff, Erwin, Zur Kasuistik und Therapie der Hämangiome. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 6, Abt. f. Chir., S. 162—200. 9 Fig.
Grawitz, P., Ueber teratoide Geschwülste im Beckenbindegewebe. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 31, S. 1235—1237.
Grünbaum, Albert S., On some of the pseudo-parasites of cancer. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 5, S. 292—295. 6 Fig.
Haaland, M., Ueber Metastasenbildung bei transplantierten Sarkomen der Maus. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 34, S. 1126—1128.
Heide, H., Ein Fall von linksseitigem cavernösem Angiom der Unterextremität, regg. glutaea, perinealis et pudendalis (Elephantiasis teleangiectodes). Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 3, S. 827—841. 1 Taf. u. 2 Fig.
Hutchins, M. B., Lesions predisposing to cancer. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 1, S. 15—17.
Kolb, Karl, Einfluß der Rasse und Häufigkeit des Krebses nach dessen Verbreitung im Kanton Bern. Dtsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl., Bd. 38, 1906, H. 3, S. 544—562. 2 Karten.
Küttner, Hermann, Kavernöse Angiome des intermuskulären Fettgewebes mit partieller Knochenbildung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 51, 1906, H. 1, S. 80—88.
Ledoux-Lebard, R., La lutte contre le cancer. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Reinecke, Karl, Ueber Dermoide des Beckenbindegewebes. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 30, 1906, N. 32, S. 909—916. 1 Fig.

Rülf, J., Die idioplastische Verbildung der Krebszelle und ihre Ursache mit besonderer Berücksichtigung des proteolytischen Enzyms. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 2, S. 417—434.

Sticker, Anton, Transplantables Rundzellensarkom des Hundes. Ein Beitrag zur Lehre der Krebsübertragbarkeit. 2. Mitt. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 2, S. 227—314. 3 Taf. u. 6 Fig.

Tugendreich, Gustav, Mesenteriales Chylangiom bei einem 4 Wochen alten Kinde. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 44, 1906, H. 1/3, S. 21—34. 3 Fig.

Weinberg, Wilhelm, Die Beziehungen zwischen Krebs und Tuberkulose. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 30, S. 1473—1476.

Wilks, Samuel, On cancer. British med. Journ., 1906, N. 2375, S. 14—15.

Mißbildungen.

Bab, Hans, Geschlechtsleben, Geburt und Mißgeburt in der asiatischen Mythologie. Ztschr. f. Ethnol., Jg. 38, 1906, H. 3, S. 269—311.

Emrys-Roberts, E. and **Paterson, A. Melville,** A Case of Ectopia viscerum, associated with Spina bifida and other abnormalities. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 40, 1906. P. 4, S. 332—356. 10 Fig.

Freund, Ludwig, Die Brachydaktylie durch Metacarpalverkürzung. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 6, Abt. f. Chir., S. 129—135. 1 Taf. u. 2 Tab.

Jurčić, F., Ein Fall von Hyperphalangie beider Daumen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 562—566. 6 Fig.

Lesbre et **Forgeot,** Contribution à l'étude anatomique des monstres hypsiloïdes c'est-à-dire en forme d'Y (Tératodymes de Mathias Duval), et des monstres xioïdes, c'est à dire en forme d'X. Journ. de l'anat. et de la physiol., Année 42, N. 4, S. 357—412.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Alvares, Camilo D., Un caso de syphilis terciaria con Spirochaetas de Schaudinn. Journ. da Soc. das Sc. med. de Lisboa, T. 70, 1906, S. 186—190.

Balzer et **Poisot,** Grands chancres mous gangreneux cruro-vulvaires; association de la symbiose fuso-spirillaire de Vincent avec le bacille de Ducrey. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 7, 1906, N. 6, S. 601—604.

Bloch, Willy, Ueber extragenitale Syphilisinfektion an den Lippen. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Bosc, F. J., Les maladies bryocytiques (maladies à protozoaires). 4e mém. La syphilis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 7, S. 729—736; N. 8, S. 807—811. 17 Fig.

Boudin, G., Les variations morphologiques du microbe de la tuberculose. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Bowen, John T. and **Wolbach, S. B.,** A case of blastomycosis: the results of culture and inoculation experiments. Journ. of med. research., Vol. 15, 1906, N. 1, S. 167—178. 2 Taf.

Brunel, M. B., Contribution à l'étude de la syphilis aggravée par l'impaludisme et de ses principales manifestations. Thèse de Nancy, 1906. 8°.

Brunner, Conrad, Zur Ausscheidung von Mikrobien durch die Schweißdrüsen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 496—525.

Casparie, J., Klinische mededelingen over erysipelas faciei en rheumatismus articulorum acutus en over de werking van het antistreptococcenserum von Prof. Spronck. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1906, Weekblad, Tweede Helft, N. 5, S. 309—324.

Ceni, Carlo, Ueber den biologischen Cyklus der grünen Penicillien in Bezug auf Pellagraendemie und mit besonderer Berücksichtigung ihrer toxischen Wirkung in den verschiedenen Jahreszeiten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 3, S. 431—455. 1 Taf.

Christensen, C. and **Hektoen, Ludwig,** Two cases of generalized blastomycosis. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 3, S. 247—252. 6 Fig.

Cuff, Archibald, A case of actinomycosis of the abdominal wall. British med. Journ., 1906, N. 2377, S. 137—138.

Ehrmann, S., Ueber Befunde von Spirochaete pallida in den Nerven des Präputiums bei syphilitischer Initialsklerose. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 32, S. 1115—1116. 1 Fig.

Entz, B., Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 1, S. 79—106. 2 Taf.

Faure-Beaulieu, M., La septicémie gonococcique prouvée par la constatation du gonocoque dans le sang circulant. Thèse de Paris, 1906. 8°.



Finger, E. und **Landsteiner, K.**, Untersuchungen über Syphilis an Affen. 2. Mitt. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 1, S. 147—166.

França, A., Recherches sur la rage dans la série animale. Arch. de l'Inst. R. de bactériol. Camara Pestana Lisbonne, T. 1, 1906, Fasc. 1, S. 93—126. 11 Fig.

Gabritschewsky, G., Die pathogenen Eigenschaften der Spirochäten des europäischen Recurrensfiebers und die Vaccinationsversuche. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 38, 1906, N. 13/14, S. 397—400.

Ghon, A., **Mucha, V.** und **Müller, R.**, Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. 4. Zur Aetiologie der akuten Meningitis. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 6, S. 606—610; H. 7, S. 689—694. 2 Taf.

Gros, H., L'infection palustre et son traitement. Notes additionnelles. Morphologie des hématozoaires. Arch. de méd. navale, 1906, N. 7, S. 5—65.

Hasslauer, Der Bakteriengehalt der Nase bei den Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 6, S. 633—638; H. 7, S. 723—728; H. 8, S. 796—804.

Hautant, A., Le bacille pyocyanique dans les affections auriculaires. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Hellendall, H., Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1906, S. 1—42. 3 Taf.

Hickel, Rud., Beiträge zur Morphologie und Physiologie des Soorerregers (Dematium albicans Laurent—Odium albicans Robin). Sitzungsber. d. K. Akad. Wiss., 1906. 39 S. 2 Taf. u. 1 Fig. Sep. Wien, Hölder. 8°. 1,85 M.

Hoffmann, Erich und **v. Prowazek, S.**, Untersuchungen über die Balanitis- und Mundspirochäten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 7, S. 741—745; H. 8, S. 817—821. 1 Taf.

Hunt, E. Henderson, Flagellated protozoa in a perineal abscess. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 4, S. 216. 4 Fig.

Lhomme, H., Contribution à l'étude de la tuberculose dans la première enfance; cavernes tuberculeuses chez les nourrissons. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Löwy, Karl, Beiträge zur Spirochätenfrage. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 1, S. 107—126.

Lohnstein, H., Zur Histologie des gonorrhoischen Eiters. Monatsber. f. Urologie, Bd. 11, 1906, H. 7, S. 394—398.

—, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Gonorrhöe. Berlin, Coblentz, 1906, 80 S. 8°. 8 Taf. 3 M.

Mouisset, F., **Mouriquand, C.** et **Thévenot, L.**, Sur un cas de septicémie Eberthienne avec aspect d'anémie grave. (Clinique — Hématologie — Bactériologie). Journ. de physiol. et de Pathol. gén., T. 8, 1906, N. 3, S. 501—515.

Reuter Karl, Neue Befunde von Spirochaete pallida (Schaudinn) im menschlichen Körper und ihre Bedeutung für die Aetiologie der Syphilis. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionsk., Bd. 34, 1906, H. 1, S. 49—64. 2 Taf.

Salanoue, Henri, Etude expérimentale du béribéri. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 24, S. 1117—1119.

Saling, Theodor, Zur Kritik der Spirochaete pallida Schaud. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 7, S. 737—740; H. 8, S. 812—816. 2 Taf. u. 2 Fig.

Schlimpert, Hans, Spirochätenbefunde in den Organen kongenital syphilitischer Neugeborener. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 26, S. 1037—1039.

Sequeira, James H., The varieties of ringworm and their treatment. Brit. med. Journ., 1906, N. 2378, S. 193—196. 2 Fig.

Sick, C., Erfahrungen über den äußeren Milzbrand beim Menschen. Vereinsbl. d. pfälz. Aerzte, Jg. 22, 1906, N. 7, S. 158—166.

Simmonds, M., Ueber den diagnostischen Wert des Spirochätennachweises bei Lues congenita. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 27, S. 1302—1304.

Thébault, L., Contribution à l'etude clinique de l'actinomycose; l'actinomycose à Rennes. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Tomasczewski, Egon, Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida bei tertiärer Syphilis. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 27, S. 1301—1302.

Trevithick, Edgar, A case of actinomycosis. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 3, S. 158—159.

Triller, B., La pellagre. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Wellmann, F. C., Human trypanosomiasis and spirochaetosis in portugese South-West-Africa, with suggestions for preventing their spread in the colony. Journ. of hyg., Vol. 6, 1906, N. 3, S. 237—245.

Wiman, A., Ueber das Vorkommen von Spirochaete pallida bei Syphilis. Nord. med. Arkiv, 1906, Afd. 2 (Inre med.), H. 1, N. 3. 12 S. 2 Fig.

Wrede, Ludwig, Ueber Ausscheidung von Bakterien durch den Schweiß. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 460—467.

Höhere tierische Parasiten.

Alessandrini, G., Su di alcune Uncinariae parasite dell'uomo e di altri vertebrati. Boll. d. Soc. Zool. Ital. con sede in Roma, Anno 14 (Ser. 2, Vol. 6), 1905, Fasc. 1/4. 4 Taf.

Billet, A., Filaria loa avec oedèmes intermittents, hémo-microfilaires et éosinophile accentuée. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 24, S. 1151—1153.

Cattle, C. H., A case in which large quantities of dipterous larvae were passed per anum. Brit. med. Journ., 1906, N. 2376, S. 77. 2 Fig.

Cheney, William Fitch, Hydatid cyst of the liver in children. Journ. of the American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 24, S. 1836—1838.

Codina, Asociaciones helmintiásicas en la anquilostomiasis. Rev. de med. y cir. pract., Año 30, 1906, N. 939, S. 97—98.

Fillassier, A., L'uncinariose devant l'hygiène sociale. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Frangenheim, Paul, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen der tierischen Parasiten mit Ausnahme der Echinokokken. Leipzig, Breitkopf u. Härtel. 31 S. 8°. = Sammlg. klin. Vortr., N. 424.

Wadsack, Ein solitärer Echinokokk der linken Lunge, durch Aushusten spontan geheilt. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 33, S. 1097—1100. 3 Fig.

v. Westphalen, H., Lumbricosis mit Typhuserscheinungen. Straßburg. med. Ztg., 1906, H. 7, S. 192—194.

Willams, C. L., Cysticercus cellulosae of tongue: with a note on the helminthology of one of the Madras jails. Indian med. Gaz., Vol. 41, 1906, N. 6, S. 213—215.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Aschoff, L. und **Tawara, S.,** Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche. Kritische Bemerkungen auf Grund eigener Untersuchungen. Jena, Fischer, 1906. 79 S. 8°. 2 M.

Baccelli, Mario, Contributo alla patogenesi dell' oto-ematoma. Ann. di nevrologia, Anno 24, 1906, Fasc. 2/3, S. 165—170. 1 Taf.

Boinet, Anévrysmes de l'aorte. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 2, N. 33, S. 2059—2068. 3 Fig.

—, Athérome aortique expérimental. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 24, S. 1153—1155.

Bub, Georg, Ueber eine auffallende Klebrigkeit der roten Blutkörperchen bei einem Falle von Leber- und Milzschwellung. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Chapman, Charles W., A case of cardiac syphiloma with bradycardia and obstruction of the inferior vena cava. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 4, S. 219—220.

Djewitzky, W. S., Ueber die Geschwülste der Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2, S. 195—208. 2 Fig.

Ewald, C. A., Leukämie oder leukämisches Blut? Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 26, S. 870—873.

Giese, Experimentelle Untersuchungen über Fragmentatio myocardii. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 3, S. 439—478. 1 Taf.

Grawitz, Ernst, Klinische Pathologie des Blutes, nebst einer Methodik der Blutuntersuchungen und spezieller Pathologie und Therapie der Blutkrankheiten. Leipzig, Thieme, 1906. XVI, 796 S. 2. verm. Aufl. 8°. 7 Taf. u. 32 Fig. 24,50 M.

Hedinger, Ernst, Zur Lehre des Aneurysma spurium. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 3, S. 705—710. 1 Fig.

Hirschfeld, Hans, Ueber protoplasmatische Körperchen in durch Punktion gewonnenem Lymphdrüsensaft. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap., Bd. 3, 1906, H. 2, S. 476—478.

—, Ueber Leukämie. Folia haematol., Jg. 3, 1906, N. 6, S. 332—339. (Bemerkungen zu dieser Abh. v. Pappenheim s. S. 339—343.)

Joachim, G., Ueber Mastzellenleukämieen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 5/6, S. 436—455. 1 Taf.

Kürbitz, Ueber einen Fall von akutem umschriebenen Oedem bei Tabes dorsalis. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 36, S. 1762—1763. 2 Fig.

Lancereaux, Les anévrismes des gros vaisseaux. Étiologie et pathogénie. Leur traitement par le sérum gélatiné. Gaz. des hôpit., Année 79, 1906, N. 73, S. 867—872.

Le Sourd, L. et **Pagniez, Ph.,** Du rôle des hématoblastes dans la rétraction du caillot. Recherches expérimentales. Compt. rend. soc. biol., T. 61, 1906, N. 26, S. 109—111.

Loiseleur, J., Les infections sanguines étude clinique et expérimentale. Thèse de méd., 1906. 8°.

Lucksch, Franz, Zur lymphatischen Leukämie. Folia haematol., Jg. 3, 1906, N. 6, S. 325—332.

McKechnie, M. Vaughan, A case of lipoma of the pericardium. Brit. med. Journ., 1906, N. 2376, S. 76—77. 1 Fig.

Ménetrier, P. et **Aubertin, Ch.,** Contribution à l'étude de la leucémie myéloïde. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 3, S. 361—421.

Pic, A. et **Bonnamour, S.,** Étiologie et pathogénie de l'artério-sclérose (2. mém.). Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 8, 1906, N. 3, S. 494—507. 6 Fig.

Syers, H. W., Gangrene of both feet and legs due to embolism and thrombosis of the abdominal aorta in its entire extent, the result of mitral stenosis and consecutive cardiac thrombosis. Lancet, 1906, Vol. 2, No. 4, S. 220—221.

Tawara, S., Ueber die sogenannten abnormen Sehnenfäden des Herzens. Ein Beitrag zur Pathologie des Reizleitungssystems des Herzens. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 3, S. 563—584. 2 Fig.

Trachtenberg, M. A., Ueber experimentelle heteroplastische Knorpelbildung in der Tieraorta. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 15, S. 611—613.

Walther, F. H., Artériosclérose et artère centrale de la rétine. Thèse de Nancy, 1906. 8°.

Walker, C. E., Observations on the Life-History of Leucocytes. Proc. of the R. Soc. Ser. B. Vol. 78, 1906, Biol. Sc. N. 522, S. 53—59.

Wiesel, Josef, Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. 2. Teil. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 7, Abt. f. pathol. Anat., H. 3, S. 262—294. 1 Taf.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Castiglioni, Giovanni, Ricerche sperimentali sulle alterazioni istologiche degli organi emopoietici nelle gravi emolisi. Il Morgagni, Anno 48, 1906, Parte 1, N. 7, S. 455—464.

Mantoux, Ch., Du parallelisme entre l'état du sang et l'état de la moelle osseux dans l'anémie pernicieuse. Semaine méd., Année 26, 1906, N. 33, S. 385—387.

Knochen und Zähne.

Baumgartner, Josef, Ueber Osteosarkom der Extremitäten nebst kasuistischen Beiträgen. Diss. med. München, 1906. 8°.

Bertarelli, E., Spirochaete pallida und Osteochondritis. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., H. 6, S. 639—642. 1 Taf.

Bertrand, L., Du diagnostic différential des grands kystes du maxillaire inférieur et du sarcome. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Bezançon, A., Conformations thoraciques chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Curschmann, H., Ueber Polyarthritis chronica deformans. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 33, S. 1091—1097. 11 Fig.

Dobonnesset, L., Considérations sur le diagnostic différentiel entre les manifestations osseuses et articulaires de la syphilis héréditaire et de la tuberculose. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Durchlacher, Zur Kasuistik der subkutanen Geschwülste an den Fingern. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 32, S. 1371—1372. 2 Fig.

Francke, Zur Kasuistik der angeborenen Coxa vara. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 15, 1906, H. 2/4, S. 288—293. 3 Fig.

Garrot, Contribution à l'étude des kystes paradentaires intrasinusiens. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.

Goldscheider, Ueber neurotische Knochenatrophie und die Frage der trophischen Funktionen des Nervensystems. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 60, 1906, H. 1/2, S. 1—26. 1 Taf.

Helbing, Carl, Die Coxa vara. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 15, 1906, H. 2/4, S. 502—631. 81 Fig.

Istruzioni popolari per la profilassi della carie dentaria. Riv. d'igiene e sanità pubbl., Anno 17, 1906, N. 17, S. 521—527.

König, Fritz, Ueber traumatische Osteome, frakturlose Callusgeschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 1, S. 64—76. 1 Taf. u. 3 Fig.

Laroderie, Dystalies et anomalies dentaires. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.

Larue, E., Des contractures congénitales. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Liek, E., Experimenteller Beitrag zur Frage der heteroplastischen Knochenbildung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 279—310. 1 Taf.

Poncet, Antonin et **Leriche, René,** Pathogène des ankyloses spontanées et particulièrement des ankyloses vertébrales. Lyon méd., Année 38, 1906, N. 30, S. 165—182; Gaz. des hôpit., Année 79, 1906, N. 84, S. 999—1005; Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 2, N. 31, S. 1921—1936.

Roblot, G., La syndactylie congénitale. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Spillmann, Louis et **Perrin, Maurice,** A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 2, N. 29, S. 1793—1808. 4 Fig.

Weiss, Eduard, Bemerkungen über seltener vorkommende Gelenkleiden. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 25, S. 1237—1241.
Wollenberg, Gustav Albert, Die tuberkulöse Wirbelentzündung und die moderne Behandlung derselben. Berlin. Klin., Jg. 18, 1906, H. 207. 18 S.
Wrede, Ludwig, Ueber hämatogene Osteomyelitis durch Aktinomykose. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 2, S. 553—561. 1 Fig.
Zesas, Denis G., Altes und Neues über Rhachitis (Forts.). Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, N. 12, S. 457—464; N. 13, S. 490—503; N. 14, S. 539—545; N. 15, S. 578—588.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Bézos, Les tumeurs du grand pectoral. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.
Lambrior, Alexandre A., Un cas d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne par polyomyélite chronique. Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy, Année 20, 1906, N. 6/8, S. 177—189. 1 Fig.
Martina, A., Myxofibrosarkom der Bursa achillea post. Ein Beitrag zur Kenntnis der Schleimbeuteltumoren. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 83, 1906, H. 3/4, S. 317—323. 3 Fig.
Stiefler, Georg, Zur Klinik der neutralen Form der progressiven Muskelatrophie. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), Jg. 1906, H. 8, Abt. f. int. Med., H. 3, S. 219—230. 1 Taf. u. 1 Tab.
Vítek, V., Zur Aetiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie. Neurol. Centralbl., Jg. 25, 1906, N. 16, S. 753—755.

Aeußere Haut.

Borchard, Ueber eine von Varicen des Unterschenkels ausgehende eigentümliche Geschwulstbildung (Angiosarkom). Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 3, S. 675—678. 2 Fig.
Brault, J., Pityriasis rubra pilaire chez une femme. Gaz. des hôpit., Année 79, 1906, N. 95, S. 1131—1134. 4 Fig.
Couénon, Ch., L'éxanthème de la rougeole. Thèse de Paris, 1906. 8°.
de Does, J. K. F., Dermatitis granulosa, plaies d'été, dermatitis verminosa pruriens. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 46, 1906, Afl. 3, S. 303—349. 2 Taf.
—, Herpes tonsurans. (Een geval van trichophytie by een sandelhout-paard.) Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië, Deel 46, 1906, Afl. 3, S. 358—364.
Dubreuilh, W., Fibromes miliaires folliculaires; sclérodermie consécutive. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 7, 1906, N. 6, S. 569—572. 1 Taf.
Galewsky, Ueber eine noch nicht beschriebene Haarerkrankung (Trichonodosis). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 2/3, S. 195—196. 1 Taf.
Galletta, Vincenzo, Ricerche isto-batteriologiche e considerazioni cliniche sopra un caso di tossidermia infettiva. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 31, S. 841—849.
Grandjean-Bayard, E., Etude sur le pemphigus congénital à kystes épidermiques. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Gross, Siegfried, Ueber eine bisher nicht beschriebene Hauterkrankung (Lymphogranulomatosis cutis). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 3, S. 405—430. 2 Taf. u. 1 Fig.
Hedinger, Ernst, Ueber den Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa neonatorum mit dem Pemphigus acutus neonatorum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 3, S. 349—366. 1 Taf.
Hübner, Hans, Ueber Tuberosis cutis pruriginosa. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, H. 2/3, S. 209—220.
Kanitz, Heinrich, Beitrag zur Klinik, Histologie und Pathogenese der Pityriasis rubra (Hebra). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 2/3, S. 259—290.
Klein, Leopold, Vier Fälle von Epithelcysten. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 32, S. 1572—1573. 4 Fig.
Kreibich, K., Zum Wesen der Psorospermosis Darier. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 3, S. 367—378. 1 Taf.
Macleod, J. M. H., The aetiology of eczema: with special reference to the recent literature on the subject. Practitioner., Vol. 77, 1906, N. 1, S. 98—108.
Malinowski, Felix, Die Darier'sche Krankheit (sog. Psorospermosis follicularis vegetans). Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 43, 1906, N. 5, S. 209—224. 2 Taf. u. 2 Fig.
Morestin, H., Neuf cas de cancer de la joue. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 81, 1906, N. 2, S. 98—116.
Nicolas, Joseph et Favre, M., Deux observations pour servir de contribution à l'étude clinique et histologique du Xeroderma pigmentosum. Ann. de dermatol. e de syphiligr., Sér. 4, T. 7, 1906, N. 6, S. 536—549. 2 Fig.

Oppenheim, Max, Zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis (Anetodermia erythematosa, Arophodermia erythematosa maculosa). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 1, S. 127—146. 1 Taf.
Oppenheim, Moriz, Zur Kenntnis der Atrophia maculosa cutis (Anetodermia erythematosa, Atrophodermia erythematosa maculosa). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 2/3, S. 291—312. 1 Taf.
Petges, G. et **Cléjat, C.,** Sclérose atrophique de la peau e myosite généralisée. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4, T. 7, 1906, N. 6, S. 550—568. 1 Taf.
Pinkus, Felix, Circumscripte cutis anserina. Ein Beitrag zur Kenntnis der systematisierten Dermatosen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 1, S. 69—78. 1 Taf.
Radaeli, Francesco, Mycosis fungoides oder Pseudoleucaemia cutanea? Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 3, S. 323—348. 2 Taf.
Rusch, Paul, Beiträge zur Kenntnis der idiopathischen Hautatrophie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 1, S. 3—46; H. 2/3, S. 313—384. 8 Taf.
Savill, Agnes F., Two cases of epidermolysis bullosa. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 2, S. 86—88. 1 Fig.
Scholz, Wilhelm, Ueber Miliaria epidemica. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 59, 1906, H. 5/6, S. 542—564.
Schröppe, Viktor, Myxosarcoma digiti II. manus dextr. St. Petersb. med. Wchnschr., Jg. 31, 1906, N. 30, S. 319—320. 1 Fig.
Seckel, Ernst, Ein beginnendes Spindelzellensarkom der Haut. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 13, S. 515—519.
Steinheil, H., Ausgebreitete Keloidbildung nach Verbrennung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 35, S. 1419—1420. 1 Fig.

Atmungsorgane.

Cartier, P., Etude expérimentale de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Cattle, C. H., Bronchitis and broncho-pneumonia. Practitioner, Vol. 77, 1906, N. 1, S. 84—94.
Douriez, P., Contribution à l'étude de la pleurésie purulente du nourrisson, notamment de la pleurésie à pneumocoques. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Mathieu, A., Contribution à l'étude des enchondromes des fosses nasales et de leur traitement. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Mayer, Otto, Die Verbreitung des Skleroms in Steiermark. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, 1906, H. 3, S. 428—447.
—, Ein seltener Fall von Scleroma laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 40, 1906, H. 6, S. 383—390. 1 Fig.
Mygind, Holger, Die Paralyse des Musc. crico-thyreoideus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, 1906, H. 3, S. 403—418.
Nordmann, Des hémorragies graves dans la gangrène pulmonaire. Gaz. des hôpit., Année 79, 1906, N. 87, S. 1035—1037.
Piery, M. et **Jacques, A.,** Les adénopathies pulmonaires. Etude anatomique radioscopique et clinique. Rev. de méd., Année 26, 1906, N. 8, S. 664—696.
Schmidt, Chr., Ein echtes Papillom des Nasenrachenraums. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, 1906, H. 3, S. 556—558.
Schultze, Walter H., Gibt es einen intestinalen Ursprung der Lungenanthrakose? München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 35, S. 1702—1703.
Serebrjakoff, C., Ueber die Involution der normalen und hyperplastischen Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, 1906, H. 3, S. 502—516. 2 Fig.
Schottelius, Ernst, Ein malignes Granulom der mediastinalen Drüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2, S. 226—251. 1 Taf.
Wethered, Frank J., An address on pulmonary oedema. British med. Journ., 1906, N. 2381. S. 341—344.
Willert, Franz, Beitrag zur Kasuistik des primären Lungencarcinoms. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Nervensystem.

d'Abundo, G., Patologia sperimentale spinale. Nota. Ann. di nevrologia, Anno 24, 1906, Fasc. 2/3, S. 149—158.
—, Experimentell erzeugte Gehirnatrophie und damit verbundene Schädelatrophie. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Jg. 29, 1906, N. 219, S. 625—629.
Arnould, M. A., Formes anormales de la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Thèse de Nancy, 1906. 8°.

Bettencourt, A. et **França, C.**, Sur la méningite cérébro-spinale épidémique et son agent spécifique. Arch. de l'Inst. R. de bactériol. Camara Pestana, Lisbonne. T. 1, 1906, Fasc. 1, S. 1—60.

Blau, Albert, Kasuistischer Beitrag zur Meningo-encephalitis serosa. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 52, 1906, H. 1/2, S. 129—134.

Brush, Arthur Conklin, A study of seventy cases of brain tumor. Med. Record., Vol. 70, 1906, N. 6, S. 215—218.

Cestan, Raymond, L'épithélioma primitif du cerveau. Gaz. des hôpit., Année 79, 1906, N. 89, S. 1059—1063. 4 Fig.

Claude, H. et **Lejonne, P.**, Hypertrophie d'origine bacillaire. Troubles de la voie pyramidale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 2, S. 147—150. 1 Taf.

Goldzieher, M., Ueber Gummata des Gehirns. Ein Beitrag zu der Plasmazellenfrage. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 80, 1906, H. 3, S. 379—400. 1 Taf.

Hildebrandt, Kurt, Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2. S. 341—359.

Klippel, M., Encéphalite avec confusion mentale primitive. L'encéphale, Année 1, 1906, N. 4, S. 359—372. 3 Taf.

— et **Maillard, G.**, Un cas de maladie de Recklinghausen avec dystrophies multiples et prédominance unilatérale. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 3, S. 282—288.

Krasting, Karl, Beitrag zur Statistik und Kasuistik metastatischer Tumoren, besonders der Carcinommetastasen im Zentralnervensystem (auf Grund von 12730 Sektionen der pathol.-anatom. Anstalt Basel). Ztschr. f. Krebsforschung, Bd. 4, 1906, H. 2, S. 315—379.

Krause, Fedor, Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 25, S. 887—832. 6 Fig.

Lafarcinade, D. T., Etude sur la méningite tuberculeuse du nourrisson. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Lannois, M. et **Perretière, A.**, De la méningite otogène et de sa curabilité. Lyon méd., Année 38, 1906, N. 32, S. 253—277.

Lejonne, P. et **Lhermitte, J.**, Étude sur les paraplégies par rétraction chez les vieillards. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 3, S. 255—275. 1 Taf.

Lépine, Jean, Méningite spinale et syndromes radiculaires dans le rhumatisme chronique. Lyon méd., Année 38, 1906, N. 34, S. 342—347.

Liebscher, Karl, Zur Kenntnis der Mikrogyrie nebst einigen Bemerkungen über die sogenannten Heterotopien im Rückenmarke des Menschen. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 7; Abt. f. pathol. Anat., H. 3, S. 219—242. 1 Taf. u. 10 Fig.

Magnier, G. P., Des formations corpusculaires dites „corps amylacés" du système nerveaux central et de leurs rapports avec certains états pathologiques. Thèse de Nancy, 1906. 8°.

Marinesco, G., Etudes sur le mécanisme de la régénérescence des fibres nerveuses des nerfs périphériques. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 7, 1906, H. 3/4, S. 140—171. 17 Fig.

— et **Minea, J.**, Note sur la régénérescence de la moelle chez l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 22, S. 1027—1028.

Mirallié, Ch., Note sur l'histologie pathologique de la paroi de l'abcès cérébral. Arch. de neurol., Vol. 21, 1906, N. 126, S. 451—460.

Mott, F. W., The microscopic changes in the nervous system in a case of chronic dourine or mal de coit, and comparison of the same with those found in sleeping sickness. Proc. of the R. Soc., Ser. B, Vol. 78, 1906; Biol. Ser., N. B 522, S. 1—12. 4 Taf.

Nageotte, J., Régénération collatérale de fibres nerveuses terminées par des massues de croissance, à l'état pathologique et à l'état normal; lésions tabétiques des racines médullaires. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 3, S. 217—238. 5 Taf. u. 3 Fig.

Naka, Kinichi, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 41, 1906, H. 3, S. 787—808.

Neu, F. C. and **Macdonald, J. A.**, Report of a case of brain tumor. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 2, S. 101—103. 3 Fig.

Nicolauer, M., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 35, S. 911—915.

Ohse, E., Das retroperitoneale Ganglienzellenneurom: Neuroma gangliocellulare amyelinicum. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, H. 3, S. 667—675.

Oppenheim, H., Ueber einen bemerkenswerten Fall von Tumor cerebri. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 30, S. 1001—1004.

Parsons, J. Herbert and **Coats, George**, A case of orbital encephalocele with unique malformations of the brain and eye. Brain, Part 114, 1906, S. 209—226. 4 Taf.

Paupe, G., La forme hémorrhagique de la méningite tuberculeuse de l'adulte. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Perroncito, Aldo, La rigenerazione delle fibre nervose. Boll. soc. med.-chir. Pavia, 1905, N. 5, S. 434—444; ersch. 1906. M. Taf.

Perusini, Gaetano, Ueber die Veränderungen des Achsenzylinders und der Markscheide im Rückenmark bei der Formolfixierung. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), 1906, H. 7; Abt. f. pathol. Anat., H. 3, S. 193—218. 1 Taf.

Pupré, E. et **Devaux, A.,** Abcès cérébral, nécrose corticale, syndrome méningé. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 3, S. 239—246. 1 Taf.

Rabaud, Etienne, Méningite foetale et spina-bifida. Arch. gén. de méd. Année 83, 1906, T. 2, N. 34, S. 2136—2147.

Reuper, Erich, Ueber einen Fall von Hirncyste. Diss. med. Halle, 1906. 8°.

Robert, A. L., Des lipomes de l'encéphale. Thèse de Nancy, 1906. 8°.

Rossi, Enrico, Nota di anatomia patologica del sistema nervoso centrale in un caso di demenza paralitica. Ann. di nevrologia, Anno 24, 1906, Fasc. 2/3, S. 171—180. 1 Taf.

Schröder, P., Ein Beitrag zur Histopathologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Jg. 29, 1906, N. 218, S. 585—593.

Stahlberg, Hugo, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprabacillen und Gasserschen Ganglien und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzelle des Gehirns im allgemeinen (Schluß). Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 41, 1906, H. 3, S. 809—910. 1 Taf.

Valdonio, Giacomo, Due osservazioni di encefalite emorragica. Ricerche anatomo-patologiche. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 33, S. 905—909. 2 Fig.

Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs (Suite). Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 3, S. 247—254. 1 Taf. u. 2 Fig.

Wicart, Les abcès du lobe sphéno-temporal du cerveau d'origine otique. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Wichern, Heinrich, Ueber zwei Fälle von zerebraler Hemiplegie im Kindesalter. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 31, S. 1510—4514.

Sinnesorgane.

Alexander, G., Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organes. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 69, 1906, H. 1/2, S. 95—105. 1 Taf.

—, Labyrinthitis chronica ossificans. Ein Beitrag zur Anatomie der Taubstummheit. Monatsschrift f. Ohrenheilk., Jg. 40, 1906, H. 7, S. 489—506. 3 Taf.

Aurand, L., Tuberculose de la choroïde. Rev. gén. d'opthalmol, Année 25, 1906, N. 6, S. 241—247. 1 Fig.

Beck, A., Ueber Perforationsverletzungen des Bulbus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 4, S. 375—403.

Brown, E. V. L., So-called leucosarcoma of the iris. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 6, S. 418—421. 6 Fig.

Cabannes, C. et **Lafon, Ch.,** L'adénome des glandes de Meibomius. Arch. d'ophtalmol., T. 26, 1906, N. 8, S. 422—436. 2 Fig.

Caspar, L., Ein Melanosarkom des Ciliarkörpers. Centralbl. f. Augenheilk., Jg. 30, 1906, S. 227—229. 2 Fig.

Cosmettatos, G. F., Ueber einige Anomalien der Tränenwege. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, H. 4, S. 362—371.

—, Ueber einen Fall von epibulbärem Dermoid nebst einigen Bemerkungen über seine Pathogenie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, N. F. Bd. 2, S. 252—256. 2 Fig.

—, Epithélioma épibulbaire. Arch. d'ophtalmol., T. 26, 1906, N. 7, S. 448—456. 1 Fig.

Früchte, Wilh., Ueber Iriscysten, besonders ihre Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 42—55. 8 Fig.

Gilbert, W., Ueber Pigmentschwund und pigmentierte Beschläge im Verlaufe von Iritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 91—96.

Habermann, Joh., Beitrag zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 69, 1906, H. 1/2, S. 106—130. 3 Taf.

Hautant, A., Le bacille pyocyanique dans les affections auriculaires. Thèse de Paris, 1906. 8°.

v. Hippel, Ueber angeborene Defektbildung des Descemetschen Membran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 1—12.

v. Hoffmann, Max, Ein Beitrag zur Kasuistik der doppelseitigen Netzhautgangliome mit Knochenbildung. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Kröner, F. A. W., Beitrag zur Kenntnis der Chorioidearupturen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 4, S. 308—313. 2 Taf.

Mathieu, J., Beitrag zu den Tumoren des Limbus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 3, S. 223—244. 2 Taf.

Mauvoisin, De l'otite moyenne et de la mastoïdite d'origine puerpérale. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.

Meller, J., Ueber die Beziehungen der Mikuliczschen Erkrankung zu den lymphomatösen und chronisch-entzündlichen Prozessen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, N. F. Bd. 2, S. 177—201. 1 Taf.

Michelsohn-Rabinowitsch, Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 3, S. 245—271. 4 Taf.

Moissonnier, Ostéo-périostite consécutive à une sinusite frontale. Arch. d'ophtalmol., T. 26, 1906, N. 8. S. 506—512. 2 Fig.

Onfray, René et **Opin,** Cataracte polaire antérieure bilatérale. Examen histologique. Arch. d'ophtalmol., T. 26, 1906, N. 8, S. 502—505. 1 Fig.

Panse, Rudolf, Cholesteatom, Bulbus, Operation, Schneckenbefund. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1906, H. 3/4, S. 263—272. 7 Fig.

Reis, Wilhelm, Augenerkrankung und Erythema nodosum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, N. F. Bd. 2, S. 203—224.

Reuchlin, Hermann, Ueber einen Fall von kongenitaler Knorpelgeschwulst in der Gegend des innern Augenwinkels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, N. F. Bd. 2, S. 242—246. 2 Fig.

Schilling, R., Ein Fall von klinisch und anatomisch untersuchter Stapesankylose. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1906, H. 3/4, S. 209—222. 1 Taf. u. 1 Fig.

Thiele und **Grawitz, P.,** Ueber senile Atrophie der Augenmuskeln. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 31, S. 1237—1238.

Wagener, Oskar, Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus und die Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 68, 1906, H. 3/4, S. 273—285.

Wehrli, Eugen, Zur Histologie der Keratitis punctata superficialis (Fuchs), Keratitis subepithelialis (Adler). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, N. F. Bd. 2, S. 224—236. 2 Fig.

Wertheim, E., Die pathologische Anatomie der Nebenhöhleneiterungen. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 4, 1906, H. 11, S. 469—479.

Würdemann, H. V., The differential diagnosis and prognosis of tumors of the uveal tract. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 6, S. 409—417. 18 Fig.

Jamaguchi, H., Fibromyxom der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906 S. 55—60. 2 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Hypophysis. (Glandula carotica.)

Argutinsky, P., Ein Beitrag zur Kenntnis des kongenitalen Myxödems und der Skelettwachstumsverhältnisse bei demselben. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 37, S. 1209—1218. 4 Fig.

Bernhardt, M., Zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Basedowsche Kr. u. Halsrippen. Basedowsche Kr. b. Eheleuten. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 27, S. 905—906. 1 Fig.

Blackburn, J. W., Primary sarcoma of the adrenal gland. American Journ. of the med. sc., Vol. 132, 1906, N. 2, S. 266—282. 10 Fig.

Caro, L., Zur Pathogenese der Schilddrüsenerkrankungen. Wiener klin. Rundschau, Jg. 20, 1906, N. 20. S. 384—485.

Cernezzi, Aldo, Le cisti tireo-glosse. Il Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 7, S. 401—427. 2 Fig.

Engelmann, Karl, Ueber die Beziehungen von Erkrankungen der Nebennieren zu Morbus Addisonii. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Everhard, Eleanora S., A case of cretinism with spontaneous improvement. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 3, S. 205.

Jacob, J., Pathologie und Therapie des Morbus Basedowii. Therapeut. Monatsh., Jg. 20, 1906, H. 7, S. 317—326.

Keen, W. W. and **Funke, John,** Tumors of the carotid gland. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 7, S. 469—479. 1 Taf. u. 21 Fig.

Léopold-Lévi et **de Rothschild, H.,** Hypothyroïdie et angines à répetition. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 24, S. 1138—1140.

—, Hypothyroïdie et urticaire chronique. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 25, S. 35—37.

Mendel, Felix, Die Syphilis der Schilddrüse. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 32, S. 833—838. 3 Fig.

Mendelsohn, Ludwig, Ueber die Apoplexie der Thymusdrüse. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 44, 1906, H. 1/3, S. 1—10. 4 Fig.

Payr, E., Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz; experimentelle und klinische Beiträge. (Bemerkungen über Organtransplantationen überhaupt.) Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 3, S. 730—826. 2 Taf. u. 23 Fig.

Wiget, Hans, Ueber Strumen mit Kautschukcolloid und Tumoren mit kautschukcolloidähnlichen Massen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5, 1906, H. 3, S. 416—439. 1 Taf.

Verdauungsapparat.

Bauer, Gallus, Ueber einen sehr seltenen Mischtumor, Fibromyolipocystadenom, am Dünndarm eines 6-jährigen Knaben. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Baum, H., 7 Fälle operativ behandelter hyperplastisch-stenosierender Ileocöcaltuberkulose. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 35, S. 1705—1709. 4 Fig.

Bing, Arthur, Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit und ihrer Aetiologie. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 44, 1906, H. 1/3, S. 59—85. 4 Fig.

Blais, H., Contribution à l'étude des formes graves de l'appendicite chez l'enfant. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Carrière, H., Contribution à l'étude du sarcome de l'amygdale chez l'enfant. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Cheatle, G. Lenthal, The distribution and treatment of epithelioma of the lower lip. Practitioner, Vol. 77, 1906, N. 1, S. 10—14. 8 Fig.

Davidsohn, Edmund, Erkrankung der Caruncula sublingualis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 36, S. 1183—1184.

Dooley, E. M., Pinworms as a cause of appendicitis. American Medicine, Vol. 11, 1906, N. 8. S. 270.

Du Pan, Martin, Contribution à l'étude du cancer du rectum. Son traitement. Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 7, S. 135—166.

Eccles, W. Mac Adam, Report of a case of primary carcinoma of the vermiform appendix. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 6, S. 966—967.

Elgood, Olive M., Notes of a case of persistent cloaca. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 22, S. 1531—1532.

Fisk, Arthur Lyman, Hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. Ann. of surgery, Vol. 44, 1906, N. 1, S. 1—15.

Franchetti, A. e **Menini, G.,** Lo minute alterazioni delle ghiandole salivari in alcune malattie infettive. Le Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 1, S. 100—112.

Göbell, Rudolf, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des inneren Darmverschlusses. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 4/6, S. 416—518. 6 Fig.

Gouraud, F. X., De la tuberculose de l'estomac. Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 3, 1906, N. 2, S. 143—171.

v. Haberer, Hans, Ein seltener Fall von Stenose des Magens und des obersten Dünndarmes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, H. 3, S. 371—384. 5 Fig.

Hébert, P., Les lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections; contribution à l'étude des réactions élémentaires de l'estomac. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Heller, Julius, Ueber Syphilis der Caruncula sublingualis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 30, S. 1015—1017. 2 Fig.

Hennon, L., Contribution à l'étude des gastroentérites du nourrisson: la maladie spasmodique intestinale; la dysentérie. Thèse de méd., 1906. 8°.

Horder, T. J., A case of complete transposition of viscera in an adult. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 41, 1905, ersch. 1906, S. 111—113. 1 Fig.

Hildebrandt, Ueber die Entzündung des Meckelschen Divertikels. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906. S. 442—451.

Howell, C. M. H., A case of congenital occlusion of the small intestine. St. Bartholomews hosp. rep., Vol. 41, 1905, ersch. 1906, S. 135—137. 1 Fig.

Jeanbrau, Emile et **Riche, Vincent,** L'occlusion intestinale par l'hiatus de Winslow. Hernies internes à travers l'hiatus de Winslow (Fin). Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 5, S. 779—831. 25 Fig.

Imerwol, Viktor, Ueber das urämische Magengeschwür im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 43, 1906, H. 5/6, S. 321—328.

Joseph, Max, Die Leukoplakie der Mundhöhle. Dtsche med. Wchr., Jg. 32, 1906, N. 34, S. 1373—1376.

Kabanov, N., Rôle de l'hérédité dans l'étiologie des affections gastro-intestinales chroniques. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 1, N. 21, S. 1281—1297; N. 22, S. 1345—1364; N. 23, S. 1409—1420.

Kaesbohrer, Joseph, Der syphilitische Primäraffekt an den Tonsillen. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Kappers, Ariëns und **van Roojen, P. H.,** Einige Bemerkungen über die mikroskopische Struktur der Magen- und Darmcarcinome und ihr Verhältnis zum makroskopischen Bau. Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 4, 1906, H. 2, S. 396—416.

Keetley, C. B., A lecture on tuberculosis of caecum, ileo-caecal valve, and appendix. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 1, S. 2—4.

Karpa, Paul, Zwei Fälle von Dünndarmatresie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2, S. 208—226.

Kennedy, Denis, Appendicitis. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1906, N. 414, S. 431—443. 2 Fig.

Klemm, Paul, Ueber die Aetiologie der Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906. H. 1, S. 111—142.

Kling, Alfred, Ueber seltene vom embryologischen Standpunkte interessante Befunde an den Gaumen zweier Schwestern. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 35, 1906, H. 2, S. 134—138.

Kuttner, L., Zur Diagnose des Magencarcinoms (Schluß). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 26, S. 878—883.

Kusmik, Paul, Spontane Magen-Bauchwandfistel bei Lues. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, 1906, H. 3, S. 586—605.

Lambrior, A. A., Cancer annulaire de la portion supérieure du rectum avec dilatation énorme du gros intestin. Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy, Année 20, 1906, N. 5, S. 104—114.

MacDonald, W. J., Some clinical remarks on traumatism as an etiological factor in appendicitis. Med. Record., Vol. 69, 1906, N. 22, S. 868—870.

McWeeney, Edmond J., Some points in the pathology of abdominal tuberculosis. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1906, N. 412, S. 254—258.

Malcolm, John D., Appendicitis and gangrene of the vermiform appendix considered as separate diseases. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 4, S. 213—216. 2 Fig.

—, Appendicitis and abscess formation. Brit. med. Journ., 1906, N. 2376, S. 71—73. 1 Fig.

Max, Joseph, Ueber gutartige Tumoren des Magendarmkanals. Diss. med. München, 1906. 8°. 1 Fig.

Morestin, H., Tumeur de la voûte palatine. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 918—919.

Moutot, Syphilis secondaire et ulcérations de la voûte palatine et des amygdales, avec association fuso-spirillaire. Lyon méd., Année 38, 1906, N. 25, S. 1287—1289.

Müller, Otto, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis des offenen Meckelschen Divertikels. Diss. med. Leipzig, 1906. 8°.

Nepper, H., Pathogénie et traitement de la colite muco-membraneuse. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Neumann, E., Ueber „peptische" Magengeschwüre, postmortale und pseudovitale Autodigestion. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 3, S. 360—403.

Patel, Maurice et **Leriche, René**, Des fistules gastro-cutanées consécutives à l'ulcère de l'estomac. Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 7, S. 34—64.

Petermann, J., Ueber Mastdarmkrebs. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 1, S. 1—32.

Pressly, Geo. W., Polypi of the appendix. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 5, S. 359.

Price, F. W. and **Gibb, J. G.**, A case of cancer of the oesophagus communicating with the right bronchus in which there was a complete absence of the usual symptoms. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 26, S. 1826—1827.

Ribbert, Hugo, Noch einmal das Traktionsdivertikel des Oesophagus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 3, S. 403—413.

Richter, Julius, Zur Kenntnis des sogenannten „tuberkulösen Ileocöcaltumors". Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 39, 1906, H. 2, S. 199—217. 1 Taf. u. 2 Fig.

Roberts, John B., Clinical experiences with Meckel's diverticulum and other vestiges of the omphalomesenteric duct. Ann. of surgery, Vol. 44, 1906, N. 1, S. 87—91.

Rogers, John, Congenital stenosis of the pylorus. Ann. of surgery, P. 161, 1906, S. 763—764.

Rolleston, H. D. and **Jones, Lawrence**, Primary malignant disease of the vermiform appendix. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 22, S. 1525—1527; American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 6, S. 951—965. 3 Fig.

Russell, R. Hamilton, The etiology of certain congenital tumors of the groin. Their relationship to hernial sacs. Ann. of surgery, P. 161, 1906, S. 717—723. 3 Fig.

Rütimeyer, L., Ueber die geographische Verbreitung und die Diagnose des Ulcus ventriculi rotundum, mit besonderer Berücksichtigung des chemischen Verhaltens des Magensaftes und der occulten Bildungen. Ein Beitrag zum regionärem klinischen Verhalten des Magengeschwürs. Wiesbaden, Bergmann, 1906. VII, 118 S. 8°. 3,60 M.

Saito, S., Zur pathologischen Physiologie der durch Aetzung erzeugten Schleimhauterkrankung des Magens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1905, H. 3, S. 524—529.



Santini, Alfredo, I più recenti metodi per la diagnosi del cancro dello stomaco e ricerche sulla reazione biologica. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 12, S. 317—324.

Schiller, Hans, Ein Fall von Melanosarkom der Parotis. Diss. med. Erlangen, 1906. 8°.

Schroeder, J. Henry, Clinical observations on ulcer of the stomach. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 5, S. 849—859.

Schweizer, R., Ueber Divertikelbildung bei Appendicitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2, S. 278—292. 1 Taf.

Seelig, M. G., False diverticula of the vermiform appendix. Ann. of surgery, Vol. 44, 1906, N. 1, S. 78—86. 4 Fig.

Spagnolio, G., Malattia di Glénard con cuore mobile. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 29, S. 785—791.

Strauß, H., Ueber seltenere Ausgänge der Perityphlitis. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 102—122.

Thévenard, Cancer oblitérant du gros intestin. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 81, 1906, N. 2, S. 165—169. 1 Fig.

Tileston, Wilder, Peptic ulcer of the oesophagus. American Journ. of the med. sc., Vol. 132, 1906, N. 2, S. 240—265.

v. Torday, F., Duodenalgeschwür im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1906, H. 5, S. 563—570.

Trémolières, F., L'entérocolite muco-membraneuse (étude critique expérimentale et clinique). Thèse de Paris, 1906. 8°.

—, Note sur l'anatomie pathologique de l'entéro-colite muco-membraneuse. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 21, S. 996—998.

Turck, Fenton B., Ulcer of the stomach: pathogenesis and pathology. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 23, S. 1753—1763. 19 Fig.

Waring, H. J., Actinomycosis of the caecum, vermiform appendix, and right iliac fossa, including an account of seven cases. St. Bartholomews Hosp. Rep., Vol. 41, 1905, ersch. 1906, S. 197—210.

Wernstedt, Wilhelm, Studien über die Natur der sogenannten „angeborenen Pylorusstenose". Nord. med. Arkiv, 1906, Afd. 2 (Inre med.), Häft. 1, N. 2. 64 S. 11 Fig.

Wette, Th., Ueber Appendicitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906. H. 3, S. 303—370.

White, W. Hale, The clinical aspects of visceral syphilis. Med. Chronicle Manchester, Ser. 4, Vol. 11, 1906, N. 3, S. 135—141.

Zaaijer, J. H., Primair carcinom van de appendix vermiformis. Nederl. tijdschr. voor geneesk., Jg. 1906, Tweede Helft, N. 6, S. 369—388.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Chatenay, Sur quelques modifications à l'état pathologique de la bordure épithéliale des lobules hépatiques dans le foie de l'homme. Compt. rend. soc. biol., T. 60, 1906, N. 23, S. 1089—1091.

Cobb, Farrar, Primary sarcoma of the omentum. Ann. of surgery, Vol. 44, 1906, N. 1, S. 16—31.

Dickson, W. E. Carnegie, A case of gall-stones of large size passed by the rectum. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 4, S. 221—222.

Enebuske, C. J., Contribution à l'étude clinique et bactériologique des kystes hydatiques sonores du foie. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Evelt, Wilhelm, Ein Beitrag zur Lehre von den Mesenterialcysten. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 36, S. 1759—1761. 2 Fig.

Grenier, H., Le foie syphilitique hypersplénomégalique. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Häberle, Albert, Beitrag zur Lehre vom Pseudomyxoma peritonei. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Hart, Carl, Ein Fall sekundär tuberkulös infizierter Leberabscesse mit Durchbruch in die Lunge. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 12, S. 465—466.

Karakascheff, K. Jv., Neue Beiträge zum Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes mellitus und zu ihrer Entwicklung. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 3/4, S. 291—314.

Keates, Henry C., A case of acute yellow atrophy of the liver. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 23, S. 1604—1605.

Klopstock, Felix, Alkoholismus und Lebercirrhose. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 2, S. 304—324.

Lediard, H. A., Diverticulum of the bladder; prostatic obstruction; operation. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 24, S. 1681—1682. 3 Fig.

Loison, Edmond, Les abcès du foie d'origine coloniale. Etude clinique et thérapeutique basée sur 43 observations personnelles. (Fin.) Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 6, S. 948—971.

—, Les abcès du foie d'origine coloniale (Suite). Rev. de chir., Année 26, 1906, N. 5, S. 832—849.

Lonicer, Martin, Ueber Riesenzellenbildung in der Leber bei Lues congenita. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 3, S. 539—562.

Martin, J., Deux cas de cancer des voies biliaires. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 10, S. 865—868.

Milhit, J., La syphilis du foie. Rev. gén. Gaz. des hôpit., Année 79, 1906, N. 8, S. 87—94.

Moschowitz, Eli, Non-parasitic cysts (congenital) of the liver, with a study of aberrant bile ducts. American Journ. of the med. sc., Vol. 131, 1906, N. 4, S. 674—699. 6 Fig.

Mouisset, F, et **Mouriquand, Georges,** Ganglions tuberculeux formant tumeur dans la région pancréatique. Lyon méd., Année 38, 1906, N. 22, S. 1097—1105.

Nickelmann, Maximilian, Das primäre (?) Carcinom des Netzes. Diss. med. Greifswald, 1906. 8°.

Niederle, Bohuslav, O chronické interstitiellní pankreatitidě. Sborník klinický. Arch. Bohèmes de méd. clin., T. 7, 1906, Fasc. 4, S. 249—264.

Oppenheimer, Rudolf, Ueber Peritonitis mit schwer erkennbarem Ausgangspunkt. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 83, 1906, H. 5/6, S. 456—463.

Otten, Karl, Histologische Untersuchungen an exstirpierten Gallenblasen. Diss. med. Marburg, 1906. 8°.

Pearce, Richard M., A further study of the experimental production of liver necroses by the injection of hemagglutinative sera. Journ. of med. research., Vol. 14, 1906, N. 3, S. 541—549.

Pels-Leusden, Friedrich, Ueber papilläre Wucherungen in der Gallenblase und ihre Beziehungen zur Cholelithiasis und zum Carcinom. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 1, S. 128—160. 1 Taf.

Porter, Miles F., Chylous cysts of the mesentery. Ann. of surgery, 1906, P. 159, S. 380—389. 8 Fig.

Reitmann, Karl, Beiträge zur Pathologie der menschlichen Bauchspeicheldrüse. VII. Heilungsvorgänge bei und an Fettnekrosen. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F., Bd. 7), Jg. 1906, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., H. 2, S. 163—175.

Reynolds, Edward and **Wadsworth, Richard G.,** Retroperitoneal perirenal lipomata. Ann. of surgery, Vol. 44, 1906, N. 1, S. 60—77. M. Fig.

Riedel, Ueber die Gallensteinkolik ohne Ikterus, mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose des Gallensteinleidens. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg., Jg. 3, 1906, N. 7. 2 Taf.

Rittershaus, A., Beiträge zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, H. 3, S. 385—404.

Robson, A. W. Mayo, Actinomycosis of the gall-bladder. Med.-chir. Trans., London, Vol. 88, 1905, S. 225—227.

Rogers, Leonard and **Wilson, Roger P.,** Two cases of amoebic abscess of liver. British med. Journ., 1906, N. 2372, S. 1397—1400.

Roton, Les kystes hydatiques du pancréas. Thèse Bordeaux, 1906. 8°.

Rouyé, E., Contribution à l'étude de la sclérotuberculose du foie. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Rudolph, W., Ueber Leberdegenerationen infolge Pankreasnekrosen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 1/2, S. 1—13.

Schapièra, L., Contribution à l'étude de la tuberculose conglomérée du foie. Thèse de Genève, 1905. 8°.

Schiefferdecker, P., Ueber einen Fall von rudimentärem großen Netz beim Menschen und über die Bedeutung des Netzes. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 25, S. 988—991.

Schlesinger, Hermann, Zur Kenntnis der Gallenblasen-Bronchusfisteln infolge von Cholelithiasis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, H. 2, S. 240—247. 1 Fig.

Schöppler, Hermann, Ueber Leberregeneration und Adenombildung bei akuter Atrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 3, S. 402—415. 1 Taf.

Sommer, Ueber Hydrops chylosus und chyliformis. Ein kasuistischer Beitrag. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 1/2, S. 87—97. 1 Fig.

Stoeger, Julius, Ueber einen Fall von primärem Lebercarcinom. Diss. med. München, 1906. 8°.

Harnapparat.

Gaubil, Calculs et tumeurs du rein. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.
Genewein, Fritz, Ueber Hamartome (geschwulstartige Fehlbildungen) der Niere und Leber. Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Diss. med. München, 1906. 8°. 2 Taf.
George, A. L., Le corpuscle de Malpighi dans la rate humaine (notions anatomo-pathologiques).
Giffard, P., Rein cancéreux et mobile; difficultés du diagnostic. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Hart, Karl, Ueber die Malakoplakie der Harnblase. Ztschr. f. Krebsforschg, Bd. 4, 1906, H. 2, S. 380—395.
Marcou, A propos de la lithiase rénale chez les tuberculeux suralimentés. Autoobservation. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 2, N. 29, S. 1809—1811.

Männliche Geschlechtsorgane.

Dreibholz, W., Die Torsion des Samenstranges. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 51, 1906, H. 1, S. 147—163. 1 Fig.
Nobl, G., Zur Klinik und Aetiologie der Deferentitis pelvica. New-Yorker med. Monatsschr., Vol. 18, 1906, N. 6, S. 170—180.
Savariaud, Volumineux kyste de l'épididyme. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 87, 1906, N. 2, S. 173—175. 1 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Berka, F., Zur Kenntnis der Rhabdomyome des weiblichen Geschlechtsorgans. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 3, S. 380—401. 1 Taf.
Bröse, Paul, Ueber Endometritis atrophica purulenta foetida. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 58, 1906, H. 1, S. 88—97.
Desnier, G., Les tumeurs du ligament rond. Thèse de Paris, 1906. 8°.
Doca, V., Ein Fall von diffusem Myom mit beginnendem Carcinom in der hyperplastischen Uterusschleimhaut. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 58, 1906, H. 1, S. 1—10. 6 Fig.
von Franqué, Zur Kenntnis der Lymphgefäße der Uterusschleimhaut und des Tubencarcinoms. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gynäkol. 11. Vers. Kiel, 1905, ersch. Leipzig 1906, S. 438 —447.
Gache, Samuel et **Beatti, Manuel,** Chorio-épithéliome. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 33, 1906, Sér. 2, T. 3, S. 481—489. 3 Fig.
Gronsdew, W., Zur Frage der Cysten der Corpora lutea des Ovariums. Arch. f. Gynäkol., Bd. 79, 1906, H. 2, S. 347—380. 1 Taf.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Ahlmann, Heinrich, Weitere Untersuchungen über die Giftigkeit der Blausäure. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.
Blumenthal, Ferdinand, Ueber Lysolvergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 32, S. 1283—1285.
Cavalier et **Visbecq,** Relation du sept cas simultanés d'intoxication par le gaz d'éclairage. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 6, 1906, S. 140—152. 1 Fig.
Fleming, Robert A., Personal experience of poisoning by charcoal fumes. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 20, 1906, N. 3, S. 248—250.
Goepp, E. Max, A case of acetanilid poisoning from absorption. Journ. American med. assoc. Vol. 47, 1906, N. 5, S. 359—361.
Gros, H., Contribution à l'étude des accidents provoqués par les animaux vénimeux. Piqûre de Scorpion. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 16, S. 491—496.
Klinger, Hugo, Ueber Pilzvergiftung. Wiener klin. Rundschau, Jg. 20, 1906, N. 34, S. 636—637.
Langmead, Frederick, Salicylate poisoning in children. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 26, S. 1822—1825.
Orr, J., Eucalyptus poisoning. British med. Journ., 1906, N. 2367, S. 1085.
Pepper, William, A case of lead-poisoning caused by the use of lead acetate in therapeutic doses. American Medicine, Vol. 11, 1906, N. 13, S. 472—473.

Picht, Ueber Bleivergiftungen durch bleierne Brunnenwasserleitungsröhren. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 19, 1906, N. 14, S. 437—445.

Rinn, P., Le venin des vipères françaises; l'envenimation vipérique et la sérothérapie antivenimeuse. Thèse de Nancy, 1906. 8°.

Rotky, Hans, Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie. Prager med. Wchnschr., Jg. 31, 1906 N. 17, S. 219—221.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die ***Redaktion*** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* ***Düsseldorf, Graf Reckestrasse 37,*** *Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Dr. M. Mühlmann, Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in Baku, Balachany (Kaukasus), solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.*

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Düsseldorf.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XVII. Band.	Jena, 15. November 1906.	No. 21.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Bericht über die Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft auf der 10. Tagung in Stuttgart vom 17.—21. September 1906.

Erstattet von **Ernst Schwalbe** (Heidelberg).

Vorbemerkung.

Die folgenden Berichte stellen, soweit die Vorträge selbst in Frage kommen, durchgehend Selbstberichte der Herren Vortragenden dar. Für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit welcher die Herren Vortragenden dem Wunsche der Redaktion des Centralblattes sowie des Berichterstatters nach Autoreferaten entgegenkamen, sei auch an dieser Stelle der herzlichste Dank ausgesprochen.

Vorsitzender Herr Marchand.

1. Sitzung. Montag, 17. September, Nachmittag.

Der Vorsitzende eröffnet die Versammlung mit einer Ansprache, in der er der schweren Verluste des vergangenen Jahres, des Todes von Ernst Ziegler und Hans Schmaus gedenkt.

Es folgen die angekündigten Vorträge und zwar zunächst eine Reihe über das Thema der Tuberkulose.

1) Herr Prof. **P. v. Baumgarten** (Tübingen) berichtet über in seinem Institut angestellte: Neue Versuche über passive und aktive Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose.

Nach den Ergebnissen derselben kommt er zu dem Schluß, daß die passive Immunisierung, d. h. die Vorbehandlung mit dem Serum von aktiv gegen Tuberkulose immunisierten Rindern zwar eine nach der Immunisierung hin gerichtete Wirkung auf

junge Kälber auszuüben vermag, daß aber diese Wirkung die genügende Sicherheit vermissen läßt, um das Serum als zuverlässiges Prophylaktikum gegen Rindertuberkulose ansprechen zu können.

Dagegen hat sich die aktive Immunisierung der Kälber durch Vorimpfung mit menschlichen Tuberkelbacillen als ein sicheres Schutzverfahren gegen eine nachträgliche Impfung mit für Kontrollrinder tödlichen Rinderbacillen (Perlsuchtbacillen) durchaus bewährt. Und zwar genügt zur Herstellung dieser Immunität die einmalige subkutane Impfung vollständig und ist demnach dieser Impfmodus für die Praxis dem umständlicheren und weniger gefahrlosen bisherigen Verfahren der intravenösen Bacilleninjektion unbedingt vorzuziehen. So nimmt der Vortragende keinen Anstand, das von ihm erprobte Schutzimpfungsverfahren gegen Rindertuberkulose für die landwirtschaftliche Praxis zu empfehlen.

2) Herr Prof. **P. v. Baumgarten** (Tübingen) berichtet über von ihm gemeinschaftlich mit Dr. Campiche (Genf) angestellte Experimente über **hämatogene Lymphdrüsentuberkulose.**

Bisher war in der Lehre von der Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose fast nur die Infektion auf dem Lymphwege berücksichtigt worden. Die obigen Experimente zeigen nun, daß sämtliche Lymphdrüsen des Körpers mit großer Leichtigkeit und Sicherheit auch vom Blute aus tuberkulös infiziert werden können. Es wird daher der letztere Infektionsweg in der Beurteilung der Entstehung tuberkulöser Lymphdrüsenerkrankungen des Menschen mehr als bisher zu würdigen sein. So sind nach v. Baumgarten die, namentlich bei Kindern so häufigen, tuberkulösen Erkrankungen der Bronchialdrüsen, die ohne Lungentuberkulose auftreten, ferner die Tuberkulosen der Mesenterialdrüsen, die ohne Darmtuberkulose auftreten, mit viel größerer Wahrscheinlichkeit durch bacilläre Blutinfektion zu erklären, als durch die bisherige Annahme, wonach eingeatmete bezw. verschluckte Bacillen nach spurloser Durchwanderung der Lungen, bezw. des Darmes die betreffenden Lymphdrüsen infiziert haben sollten. Auch für die namentlich bei Säuglingen nicht seltenen Fälle von primärer allgemeiner Lymphdrüsentuberkulose gibt die primäre tuberkulöse Blutinfektion die nächstliegende und allein wahrscheinliche Erklärung. Eine primäre Blutinfektion mit Tuberkelbacillen kann nun auf den Wegen der äußeren Infektion wohl kaum jemals zustande kommen. Dagegen stellt die im schwangeren Uterus tuberkulöser Mütter viel häufiger, als bisher angenommen, stattfindende tuberkulöse Infektion des Kindes eine primäre tuberkulöse Blutinfektion par excellence dar, auf welche mithin die meisten, wenn nicht alle, Fälle von primärer Lymphdrüsentuberkulose sowie auch die häufigen Fälle von primärer Tuberkulose der, einer direkten äußeren Infektion unzugänglichen Körperorgane (Gehirn, Knochen, Nebennieren etc.) zurückzuführen sein dürften.

3) Herr **Bartel** (Wien): **Ueber die Beziehungen zwischen Organzellen und Tuberkuloseinfektion.**

Zahlreiche Experimental- und histologische Untersuchungen müssen daran denken lassen, daß der tuberkulöse manifeste Krankheitsprozeß der Ausdruck der wechselseitigen Beziehungen zwischen Tuberkelbacillus und Organerkrankung je nach Virulenz des Infektionsträgers und Resistenz des Gesamtorganismus wie auch der einzelnen Teile desselben sei. Speziell die Lungen erscheinen da als ein „Locus minoris resistentiae". Es müssen häufigste Eintrittspforten und vorwiegendste Erkrankung manifest-tuberkulöser Natur an dieser Stelle nicht unbedingt zusammenfallen, nachdem schließlich von jeder Stelle Bacillen an empfindliche Punkte gelangen, daselbst vorwiegend manifeste Prozesse auslösen können. Diesbezügliche Untersuchungen wiesen nun wohl bereits in eine bestimmte Richtung hin; doch soll ein entscheidendes Wort bis zum Abschluß aller Untersuchungen verschoben werden. Bei denselben würde dann das Hauptgewicht auf das Inkubationsstadium zu verlegen sein. Auch in phthisiotherapeutischer Beziehung könne man nach günstigen Experimenten am Tier einige Aufklärung erwarten; doch sei hier große Vorsicht das erste Gebot, nachdem man sich bei allen derlei Bestrebungen nicht über die vorhandenen Schwierigkeiten hinwegtäuschen dürfe. Dermalen steht wohl die Lösung der Eintrittspfortenfrage im Vordergrund der zu behandelnden Probleme, damit vor allem der Hygiene die Wege einer wirksamen Tuberkulosebekämpfung geebnet werden.

4) Herr **F. Henke** (Charlottenburg-Berlin, jetzt Königsberg): **Beiträge zur Frage der primären Darmtuberkulose.**

Nach einer kurzen kritischen Besprechung des augenblicklichen Standes der Lehre vom Infektionsmodus der Tuberkulose besonders beim Menschen berichtet Vortragender über seine Beobachtungen über primäre Darmtuberkulose. Die Hauptsache bei diesen wichtigen Feststellungen ist die peinlichst genaue Prüfung des Obduktionsbefundes und die Ausscheidung aller nicht ganz einwandsfreien Fälle. Für die ganze Frage sind Untersuchungen an einem nicht extrem großen Material vielleicht wichtiger, als sehr große Zahlen, bei denen nicht von Anfang an auf den in Betracht

kommenden Gesichtspunkt Bedacht genommen wurde. In dem Institut des Vortragenden wurden unter 1100 Sektionen ganz sichere Fälle von primärer Darm- resp. Mesenterialdrüsentuberkulose nur 7 gefunden = 0,64 Proz. Es handelt sich ausschließlich um Fälle von Kindern. Auf die Kindersektionen berechnet (228 Obduktionen von Kindern unter 14 Jahren) ergibt das ca. 3 Proz., höchstens — wenn 2 Fälle verkalkter Mesenterialdrüsen ohne gelungenes Impfexperiment hinzugenommen werden — ca. 4 Proz. Auf die Fälle der Kindertuberkulose (62) überhaupt berechnet ergibt sich allerdings 11 Proz. resp. 14,5 Proz. Diese Zahlen sind zwar etwas höher als die Angaben von Orth und v. Hansemann, erreichen aber nicht entfernt die Zahlen von Heller (25 Proz.), seiner früheren Assistenten Wagner und Edens (für Berlin) und einiger amerikanischer Autoren. Meines Erachtens sind diese Differenzen kaum anders als durch den Maßstab zu erklären, den man bei der Bewertung der einzelnen Fälle anlegt.

Die bakteriologischen Feststellungen an meinen Fällen sind noch nicht ganz abgeschlossen, es sollen namentlich noch Impfungen an Rindern vorgenommen werden. Nach den vorläufigen Ergebnissen aber, besonders auch nach dem Verhalten des Materials resp. der Kulturen gegenüber dem Kaninchenkörper, liegt von den 7 Fällen primärer Darmtuberkulose in 3 der Typus bovinus vor, in den 4 anderen der Typus humanus (in der allerneuesten sorgfältigen Zusammenstellung von Weber im Handbuch von Kolle-Wassermann werden nur 14 sichere Fälle aufgeführt, bei denen der Typus bovinus bei kindlicher Tuberkulose gefunden wurde).

5) Herr **E. Hedinger** (Bern): Ueber tuberkulöse Pneumonie.

Heller publizierte vor 2 Jahren 2 Fälle von sogenannter bacillärer Pneumonie oder primärer alveolärer Lungentuberkulose. Im Verlaufe des letzten Jahres kamen im hiesigen Institut 2 Fälle zur Autopsie, die in diese Gruppe der primären alveolären Lungentuberkulose gehören. Der erste Fall verlief unter dem Bilde einer akuten, krupösen lobären Pneumonie, der zweite Fall unter dem Bild einer chronischen, allmählich über mehrere Lappen sich ausbreitenden Pneumonie. Bei der Autopsie fand man im ersten Fall, der einen 58-jähr. Mann betraf, eine graugelbe lobäre Hepatisation des linken Oberlappens und der oberen Partieen des linken Unterlappens. An einzelnen Stellen waren die Körner im hepatisierten Gebiete etwas größer und entsprachen am ehesten grauen und z. T. auch gelblichen verkästen miliaren Tuberkeln. Die mikroskopische Untersuchung ergab teils eine desquamative, teils eine käsige Pneumonie mit enormen Mengen von Tuberkelbacillen. Eigentliche miliare Tuberkel sind sehr selten; die kleinsten makroskopisch als gelbe Knötchen imponierenden Herde stellten mikroskopisch kleinste Stellen käsiger Hepatisation in desquamativ-pneumonischen Partieen dar. Weder makro- noch mikroskopisch waren sonst tuberkulöse Veränderungen im Körper nachweisbar.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 58-jähr. Patienten, der nach ca. vierwöchentlichem Krankenlager starb. Bei der Autopsie fand man ausgedehnte lobäre Hepatisationen in der linken Lunge und im rechten Ober- und Mittellappen. Das Bild entsprach teils einer grauroten, teils einer graugelben Hepatisation. Das Gewebe war ziemlich zäh. In dem hepatisierten Gebiete fanden sich spärliche teils submiliare, teils miliare, bald grautransparente, bald gelblichweiße, trübe Knötchen und an manchen Stellen multiple kleinste Cystchen. Die mikroskopische Untersuchung ergab vorzugsweise Desquamativpneumonie, dann stellenweise käsige Hepatisationen und im Bereich der Cystchen Einschmelzung des Lungengewebes unter Auftreten von reichlichem, nach der Weigertschen Methode sich intensiv färbendem Fibrin. Die genaueste makroskopische und auch mikroskopische Untersuchung ließen nur im Larynx ein seichtes, kleines, frisches, tuberkulöses Ulcus und in einer kleinen bronchialen Lymphdrüse einen 3—4 mm Durchmesser haltenden, zentral ausgedehnt verkalkten Herd, in dem keine Tuberkelbacillen nachweisbar waren, und der sowohl gegen die Lungengefäße, als gegen die Bronchien gut abgegrenzt war, erkennen. In den hepatisierten Partieen fand man in den käsig-pneumonischen Herden und in der Peripherie der fibrinösen Partieen reichlich Tuberkelbacillen. Trotz der Anwesenheit dieser kleinen verkalkten Drüse kann auch hier eine primäre alveoläre Tuberkulose im Sinne Hellers angenommen werden.

Die Bilder der Lunge decken sich völlig mit denjenigen, welche man bei experimenteller Inhalationstuberkulose erhält. Bei der Analogie des pathologischen Befundes mit demjenigen der experimentellen Inhalationstuberkulose, bei der Aehnlichkeit des klinischen Verlaufes mit einer mehr oder weniger akut verlaufenden krupösen Pneumonie und endlich bei der Aehnlichkeit mit denjenigen tuberkulösen Prozessen, die ja allgemein als Produkt der Aspiration von Kaverneninhalt aufgefaßt werden, wird man wohl berechtigt sein, die vorliegenden Fälle primärer, alveolärer Lungentuberkulose auf Inhalation zurückzuführen. Wie man sich in diesen Fällen allerdings des Genaueren eine Inhalation von so reichlichen und wahrscheinlich auch sehr virulenten Tuberkelbacillen vorstellen soll, ist momentan schwer zu sagen.

In der Diskussion berichtet Orth über die Nachprüfungen der Versuche Friedmanns. Dieser will mit Schildkrötentuberkulose Immunisierung erzielt haben.

Die Kontrollversuche Orths fielen ungünstig für derartige Behauptungen aus. Die auf die Friedmannsche Weise immunisierten Meerschweinchen werden sämtlich tuberkulös, allerdings war der Verlauf weniger rapid. Ein Schutz wurde jedoch weder gegen Menschen- noch gegen Rindertuberkulose gewährt. Interessant ist im Anschluß an Baumgartens Versuche, daß bei protrahiertem Verlauf der Tuberkulose Lungenphthise zu stande kommt. Man muß sich allerdings hüten, jede Höhle in den Lungen der Versuchstiere für tuberkulös zu halten. Neben echten tuberkulösen Kavernen kommen beim Meerschweinchen auch Höhlen durch lokales Emphysem vor.

Weiter sprachen in der Diskussion die Herren v. Baumgarten, Hedinger, Westenhoeffer, v. Baumgarten, Nourney, Weichardt, v. Baumgarten.

6) Herr **Bernhard Fischer** (Bonn): a) Ueber experimentelle Erzeugung von Epithelwucherung und Epithelmetaplasie.

Subkutane Injektionen von mit Scharlach-R. gesättigtem Olivenöl erzeugen am Kaninchenohr in 1—3 Wochen hochgradige atypische Epithelwucherungen, die mit den Plattenepithelkrebsen der menschlichen Haut die größte Aehnlichkeit aufweisen. Auch Einbruch in Lymphgefäße ließ sich nachweisen. Trotzdem handelt es sich nicht um Carcinome, denn das Epithel zeigt weder ein destruierendes noch ein unbegrenztes Wachstum; letzteres hört mit dem Fortfall des Scharlachöls auf und das Epithel verhornt. Das Oel übt auf das Epithel eine starke spezifische chemotaktische Wirkung aus, es wird von den Epithelzellen umwachsen und zerstört. Die Fettfarbstoffe Sudan III und Indophenol haben eine analoge Wirkung. Versuche an anderen Epithelien (Mamma, Darm, Magen) waren negativ.

Bereits 10 Tage nach der Injektion von in Aether gelöstem Scharlach in die Kaninchenmamma fand sich eine Umwandlung zahlreicher Drüsenläppchen in Plattenepithelinseln mit typischer Verhornung. Diese Metaplasie entstand auf dem Wege atypischer Regeneration.

b) Ueber die Entstehung und das Wachstum der bösartigen Geschwülste.

Die oben mitgeteilten experimentellen Ergebnisse zeigen erstens, daß die Bindegewebsveränderung nicht die Ursache der Epithelwucherung ist, sondern beide koordinierte Vorgänge sind und zweitens, daß die Auslösung von Gewebskeimen aus ihren physiologischen Verhältnissen allein nicht zu schrankenlosem Wachstum führt.

Der Nachweis, daß chemische Stoffe auf eine bestimmte Zellart eine spezifische chemotaktische und wachstumsauslösende Wirkung ausüben können, legt den Gedanken nahe, daß sowohl für die embryonale Drüsenentwicklung wie für die Entstehung von Gewebsabschnürungen und Geschwülsten analoge Stoffe — Attraxine — von wesentlicher Bedeutung sein können. Dauernd produziert, würden solche Stoffe das dauernde Wachstum eines Geschwulstkeimes auslösen müssen und damit das maligne Wachstum veranlassen.

7) Herr **Robert Meyer** (Berlin): Ueber heterotope Epithelwucherungen und Carcinom.

M. demonstriert eine größere Reihe mikroskopischer Präparate von heterotopen Epithelwucherungen der Tuben-Uterus-Vaginalschleimhaut und des Serosaüberzuges der weiblichen Genitalien, mit und ohne gleichzeitiger Muskelbindegewebswucherung. Diese heterotopen Epithelwucherungen entstehen jedenfalls meistens infolge von Entzündungen. Abscesse in der Wand brechen gegen die Schleimhaut hin durch und werden von Epithel ausgekleidet; das Epithel dringt nicht nur im Granulationsgewebe tief in die Muskulatur, sondern auch in kleinzellig infiltrierten Gewebsspalten vor und kann in der Tiefe schleimhautähnlich weiterwuchern. Bei gleichzeitiger hyperplastischer Muskelbindegewebswucherung entstehen die sogenannten Adenomyome, welche meistens keine Blastome sind, sondern als entzündliche Hyperplasieen besser Adenomyositis benannt werden. Meist verlaufen diese heterotopen Epithelwucherungen harmlos; nach Ablauf der Entzündung, die im übrigen spurlos verschwinden kann, finden sich die epithelialen Heterotopieen abgeschnürt in der Muskulatur, z. B. in altersatrophischen Uteri (Demonstration). Nach Befunden von kleinzelliger Infiltration in einzelnen Cystennieren und bei diffuser Gallengangsepithelwucherung in der Leber bei Neugeborenen urteilt M., daß auch bei Föten heterotope Epithelwuchung ebenso wie andere Gewebsmißbildungen auf entzündlichem Wege zustandekommen mögen. Auch hochgradige chorionepitheliale Infiltration der Uterus- und Tubenmuskulatur wird bei Metritis in myomatösen und carcinomatösen Uteri und bei Salpingitis (Tubargravidität) sehr oft gefunden, ohne maligne zu werden.

Die Grenzüberschreitung durch epitheliale Wucherung auch völlige Isolation der Epithelien hat kein Carcinom zur Folge. Benigne Epithelwucherung und Carcinom kommen nebeneinander im chronisch entzündlichen Organ vor. Die Heterotopie löst nicht die schrankenlose Wucherungsfähigkeit aus, sondern Heterotopie und schrankenlose Wucherungsfähigkeit werden beide ausgelöst durch Entzündung. Die inneren Ursachen der schrankenlosen Wucherungsfähigkeit sind unbekannt.

8) Herr **Saltykow** (St. Gallen): Ueber Ependymitis granularis.

Die Veränderung kommt sehr häufig vor, bei Erwachsenen regelmäßig, wenn auch manchmal nur andeutungsweise. Der Prozeß beginnt mit einer Gliawucherung um ein kleines Gefäß oder eine Kapillare herum. Beginnt der Prozeß an einem größeren Gefäß, so resultieren daraus größere, weniger stark vorspringende Knötchen. In typischen Fällen besteht das Zentrum der Knötchen aus dickeren Gliafasern, welche Partie jener perivaskulären Gliawucherung entspricht.

Die Ablösung des Oberfächenepithels stellt einen sekundären Prozeß dar. Die schlauchförmigen epithelialen Einschlüsse in der Glia entstehen meist entweder infolge der Verwachsung von zwei benachbarten Knötchen, oder infolge der Verwachsung des überhängenden Randes oder der Spitze eines Knötchens mit dem Ependym der Umgebung. Die hyaline Degeneration der Knötchen beginnt oft um das zentrale Gefäß des Knöchens herum. Oft werden in den Knötchen und zwar gerade bei der hyalinen Degeneration, hyaline Körperchen angetroffen.

In der Diskussion zu den Vorträgen von Meyer und Saltykow sprachen die Herren Aschoff, Henke, Schwalbe, Meyer, Fischer, Aschoff, Askanazy, Henke.

Es wird der Begriff der fötalen Entzündung besprochen, sowie die Bedeutung derselben für Heterotopieen, die Aschoff, Henke nicht in gleicher Weise einschätzen wie R. Meyer.

9) Herr **Paul Ernst** (Zürich): Der Radspeichenbau und das Gitterwerk der Markscheiden unter normalen und pathologischen Bedingungen.

In sehr feinen Paraffinschnitten ($2^1/_2$ μ) der Froschzunge, des Ischiadicus des Frosches, des Rückenmarks des Frosches, in verschiedenen bisher untersuchten Nerven und im Rückenmark des Menschen ist auf dem Querschnitt der Fasern eine Radspeichenstruktur der Markscheiden nachweisbar, und zwar um so schärfer und geometrischer, je schonender die Fixierung (am besten mit Sublimat und Zenkers Lösung) geschieht. Chromsalze allein, oder Osmium sind ungeeignet. Einmal fixiert, läßt sich die Struktur mit verschiedenen Färbungen verdeutlichen, am zweckmäßigsten mit Eisenlackhämatoxylin. Die Radspeichen entsprechen dem Querschnittsbild und sind offenbar in solcher Deutlichkeit noch selten, unzweifelhaft aber jüngst von A. Spuler gesehen worden. Doch sind bisher die größeren und verbreiteten Lehr- und Handbücher der Nervenlehre achtlos an ihnen vorübergegangen. Eher sind die Längsschnitte und Oberflächenbilder, die sich als Netze, Gitter, Waben darstellen, beachtet und abgebildet worden (Kühne-Ewalds Neurokeratin, Golgi, Rezzonico, Platner, Paladino, Beer, Hatai Shinkishi, Mac Carthy und in früherer Zeit schon Stilling).

An einer größeren Anzahl von Mikrophotogrammen mit 200-, 900-, 2100-fachen Vergrößerungen wird nun gezeigt, wie der Radspeichenbau und das Gitterwerk der Markscheiden einerseits widerstandsfähig, andererseits aber empfindlich und veränderlich sind und wie sie in engster Beziehung stehen zum biologischen Geschick und Zustand der Nerven. In bestimmter Richtung wird der Bau beeinflußt nach der Durchschneidung des Nerven, am zentralen Ende anders als am peripherischen. Versenkung von Nervenstücken in den Lymphsack des Frosches hat wieder bestimmte Veränderungen und Entartungen zur Folge. Es kommt zu Verwischung der Radspeichen, zu einer Zerrissenheit, Auflockerung, Unordnung und Struppigkeit der Gitter. Wieder andere Bilder erhält man nach Behandlung mit Jodkalilösung. Eine eigenartige Wirkung hat die Trypsinverdauung. Aus lebensfrischen oder der Leiche entnommenen Nerven löscht sie die Radspeichen aus, während am vorher in Sublimat fixierten Nerven gerade diese in besonderer Deutlichkeit und Schärfe erhalten bleiben, so daß sich das Verfahren zur Darstellung derselben empfiehlt.

Die Möglichkeit, die Struktur durch experimentelle Eingriffe zu beeinflussen und in eigenartiger Weise zu verändern, spricht neben anderen Momenten auch für die Praexistenz derselben. Sie nimmt Anteil am Geschick des Nerven, ist von seinem Zustand und Befinden abhängig. Da die Struktur durch Veränderungen verschiedene Einwirkungen auf den Nerven anzeigt, hegt der Vortragende auf Grund des bisherigen Untersuchungsmaterials die Hoffnung, im Gebiete der Nerven- und Rückenmarkspathologie die Darstellung des Radspeichen- und Gitterbaues diagnostisch verwerten zu können.

In der Diskussion spricht Schridde, der Untersuchungen aus dem Marburger pathol. Institut mitteilt, welche die Befunde von Ernst bestätigen.

10) Herr **A. Dietrich**: Ueber die Querlinien des Herzmuskels.

Mit der Erkenntnis, daß das bisherige Schema von der zelligen Zusammensetzung des Herzmuskels unrichtig ist, erhob sich die Frage, was die Querlinien, die sogenannten Kittlinien Eberths, bedeuten. v. Ebner faßt sie teils als Kunstprodukte, teils als agonale Kontraktionsphänomene, als Absterbeerscheinungen auf; ihm schloß sich unter anderen Aschoff an. Doch lassen sich für vitale Existenz und Bedeutung viele

Gründe anführen. Die Querlinien finden sich, besonders mit Heidenhains Neutralfärbungen, konstant in jedem Herzen, außer im Fötalleben. Sie haben eine bestimmte, charakteristische Anordnung, in enger Beziehung zur Fascikulierung der Muskelfibrillen. Sie raffen die zusammentretenden und auseinandergehenden Bündel zusammen. Diese Eigenschaft tritt besonders an pathologischen Herzen hervor; in atrophischen sind die Querlinien deutlicher, da sie an der Atrophie nicht teilnehmen, bei hypertrophischen sind sie gröber, laufen durch die ganze Breite der stärkeren Bündel, auch fehlen die kürzeren Typen. Dies ist nicht nur an menschlichen Herzen zu erkennen, sondern auch an Kaninchenherzen, die entweder durch Aortenumschnürung oder besser noch durch Adrenalin zur Hypertrophie gebracht wurden. Ob außer der erwähnten Rolle die Querlinien noch die von Wachstumszentren spielen (Heidenhain), ist nicht sicher, die Befunde sprechen nicht dagegen; sehnenartige Bildungen, wie einige Autoren meinen, sind aber die Querlinien nicht. Es ergibt sich aus der Annahme einer vitalen Existenz der Querlinien die Notwendigkeit, bei pathologischen Prozessen mehr auf sie zu achten als bisher.

In der Diskussion bezweifelt Aschoff die Richtigkeit der Deutung, welche Dietrich seinen Befunden gegeben hat. Dieser erwidert.

2. Sitzung. Dienstag, 18. September Vormittags.

11) Herr **F. Henke** (Berlin-Charlottenburg, jetzt Königsberg): Studien über die Mäusecarcinome.

Apolant hat mit Recht eine eingehendere Würdigung der sogenannten Mäusecarcinome, die durch die Ehrlichschen Untersuchungen heute im Vordergrund des Interesses stehen, von seiten der pathologischen Anatomen für wünschenswert erklärt. Die wichtigste Vorfrage für die Bewertung solcher Untersuchungen, ob die Geschwülste der Mäuse den menschlichen Neubildungen analog sind, glaubt Vortragender nach seinem von Jensen-Kopenhagen, Bashford-London und v. Leyden-Berlin erhaltenen Ausgangsmaterial in positivem Sinne beantworten zu können. Nach Maßgabe zahlreicher Transplantationen zeigen die Geschwülste aber gewisse Abweichungen von der Erscheinungsform des menschlichen Carcinoms. Das progressive Einwachsen in die Nachbargewebe ist makroskopisch kaum festzustellen, wenn auch mikroskopisch an den Randstellen Ansätze zu infiltrativem Wachstum und das Vorschieben insolierter Nester festgestellt werden kann. Makroskopische Metastasenbildung ist sehr selten, es konnte aber selbst bei dem nicht besonders virulenten Jensenschen Tumor eine klein-erbsengroße Metastase in der Pleura festgestellt werden. Die Ausstreuung abgelöster Carcinomnester auf dem Lymphweg läßt sich selbst bei großen Tumoren nicht einmal in den nächstgelegenen Lymphdrüsen mikroskopisch nachweisen. Alles in allem hält Vortr. die von ihm unteruntersuchten Geschwülste der Mäuse für echte Geschwülste, und zwar Carcinome auch nach ihrem mikroskopischen Verhalten, nicht für Endotheliome. Aber die erwähnten Eigentümlichkeiten gegenüber den menschlichen Carcinomen müssen doch hervorgehoben werden.

In biologischer Beziehung sei nur erwähnt, daß eine vor ca. 3 Monaten erfolglos geimpfte Maus selbst bei der Nachimpfung mit dem wenig malignen Jensenschen Tumor eine große Geschwulst acquirierte. Also eine absolute Immunität wird nicht in jedem Fall erzielt, was übrigens auch Ehrlich zugibt.

In der Diskussion fragt Aschoff nach etwa vorhandenen mikroskropischen Metastasen der Lunge.

12) Herr **Ernst Schwalbe:** Ueber parasitäre Doppelmißbildungen und deren Bedeutung für die Geschwulstlehre und Entwicklungsmechanik.

Mit den parasitären Doppelbildungen sind die Teratome auf das engste verwandt. Aus den Untersuchungen des Vortragenden geht hervor, daß parasitären Doppelbildungen und Teratomen eine prinzipiell einheitliche Genese zukommt, insofern diese Bildungen insgesamt auf eine Entwicklungsstörung (Keimmaterialausschaltung oder -Verlagerung) zurückgeführt werden können. Für die größere oder geringere Komplikation würde die frühere oder spätere Entstehungszeit der Ausschaltung verantwortlich zu machen sein. Diese Theorie kann als eine Erweiterung der Marchand-Bonnetschen Theorie bezeichnet werden. Jedenfalls sind also die Teratome auf Entwicklungsstörung zurückzuführen oder mit anderen Worten, für ihre formale Genese gilt die Cohnheim-Ribbertsche Theorie, die von Ribbert als allgemeingültig für alle Tumoren angesehen wird. Mit dieser Verallgemeinerung kann sich Vortragender nicht einverstanden erklären, er mißt der Ribbertschen Theorie einen hohen heuristischen Wert bei, hält sie aber keineswegs für eine Theorie, die für alle Geschwülste bewiesen ist. Ferner ist sie nur eine Theorie der formalen Genese. Man muß auch in der Geschwulstgenese scharf formale und kausale Genese unterscheiden. Wir können sogar für die Teratome die Entwicklungsstörung nur als gültig bezüglich der formalen Genese ansehen, es ist noch nicht erklärt, warum das ausgeschaltete Material zu einem Teratom heranwächst.

Da wir aber in den Teratomen Geschwülste, die wenigstens bezüglich der formalen Genese bekannt sind, vor uns haben, so eignen sich die Teratome in hervorragender Weise zu einer genetischen Analyse. Der Vortragende setzt die Möglichkeiten auseinander, die für Erklärung der kausalen Genese gegeben sind. Eine Entscheidung läßt sich noch nicht treffen, es ist aber wichtig, die gegebenen Möglichkeiten klar ins Auge zu fassen. Ganz besonders interessant ist die Tatsache, daß Teratome maligne sein können. Hieran knüpft sich eine kurze Besprechung der Malignität.

Im 2. Teil des Vortrages brachte Schwalbe Beispiele für die hohe Bedeutung der parasitären Doppelbildungen und Teratome für die Entwicklungsmechanik. Namentlich für die Lehre von der Selbstdifferenzierung sind parasitäre Doppelbildungen und Teratome wichtig, wie Schwalbe näher in seinem Lehrbuch der Mißbildungen II (die Doppelbildungen) ausgeführt hat. Demonstriert wurden: 1) ein Epignathus, 2) ein Epigastrius, 3) Acardius, 4) subkutanes Sacralteratom. Sämtliche Präparate sind in den „Doppelbildungen“ abgebildet und beschrieben.

13) Frl. Dr. med. **Rahel Zipkin** (Rußland), II. Assistentin am patholog. Institute Bern: Ueber ein Adeno-Rhabdomyom der linken, Hypoplasie der rechten Lunge bei einer totgeborenen Frucht.

Bei einem in der 33. Woche totgeborenen Foetus ergab die Sektion zahlreiche interessante Anomalieen am Herzen, Hypoplasie der rechten, sowie einen Tumor der linken Lunge.

Der letztere war von der Form der Lunge, jedoch nur einlappig, völlig luftleer, von fester Konsistenz, sogar steifer als eine hepatisierte Lunge mit zahlreichen wasserhellen, erbsengroßen Cysten am unteren Pole.

Histologisch bestand dieser Tumor aus gefäßreichem bindegewebigen Stroma mit zahlreichen Bündeln von schmalen embryonalen, aber deutlich quergestreiften Muskelfasern, in denen sogar die Krausesche Linie, sowie die Hensensche Querscheibe deutlich zu erkennen war. Daneben fanden sich noch zahlreiche ein- oder mehrkernige Muskelzellen von außerordentlich wechselvoller Form und Größe mit anisotroper Substanz. Auch solche von Langhansschem Typus waren hier vertreten; ferner drüsige epitheliale Gebilde, die teilweise auf in der Entwicklung zurückgebliebenes Lungengewebe, teilweise auf adenomatöse Wucherungen zurückzuführen sind.

Neben zahlreichen, gut ausgebildeten großen Gefäßen waren noch Querschnitte von Knorpel enthaltenden Bronchien, die bei der sonst normalen Struktur eine Eigentümlichkeit aufwiesen, daß sie in der Muskelhaut, sowie nach außen vom Knorpel nicht glatte, sondern quergestreifte Muskelfasern enthielten.

Lungengewebe ohne quergestreifte Muskelfasern war nur in sehr geringer Ausdehnung am Hilus, sowie in Form eines schmalen Streifens dicht unterhalb der Pleura. An der Grenzzone zwischen dem Tumor und Lungengewebe erstreckten sich Bündel von quergestreiften Muskelfasern aus dem ersteren durch das bindegewebige Septum hindurch zu den benachbarten Läppchen des Lungengewebes, wo sie nach kurzem Verlaufe wie abgeschnitten endigten.

Die Bronchien am Hilus zeigten im Gegensatze zum Tumor nicht quergestreifte, sondern glatte Muskelfasern.

Auch in der Pleura waren verschiedene dicke Bündel von sehr gut ausgebildeten quergestreiften Muskelfasern vorhanden. Hervorzuheben wäre noch der absolute Mangel des Tumors an elastischen Elementen, abgesehen von den großen Gefäßen, sowie der außerordentliche Reichtum desselben an Glykogen. Das letztere fand sich massenhaft in den sämtlichen Bestandteilen des Tumors.

Wie ist nun die Entstehung dieses Tumors zu erklären?

Er ist wahrscheinlich durch Kombination einer adenomatösen Wucherung der epithelialen Lungenanlage mit verirrten Keimen aus den benachbarten Myotomen entstanden. Also handelt es sich hier um ein Teratoid, das in einer bereits angelegten Lunge entstanden sein mußte. Für diese Annahme spricht der Befund von Bronchien und den sie begleitenden größeren Gefäßen innerhalb des Tumors selbst, sowie die Form des letzteren.

Die ausführliche Arbeit nebst Abbildungen wird nächstens erscheinen.

14) Herr **E. v. Hippel** (Heidelberg): Demonstration eines experimentellen Teratoms.

Der fein verriebene Kopf eines 12 Tage alten, ca. 3 mm langen Kaninchenembryos wurde in den Bulbus eines erwachsenen Kaninchens injiziert. Nach 6 Wochen entsprechend der Einstichstelle episkleraler harter Tumor mit folgenden Bestandteilen: Knorpel, Knochen meist von unregelmäßiger Gestalt, ein Stück vom Aussehen einer Epiphyse, lymphoides Gewebe, Muskulatur (?), Haare, Cysten mit Epidermiszellen, ein Zahn (?), Pigmentepithelzellen, Glashaut, also Bestandteile des äußeren und mittleren



Keimblattes. Rückbildungserscheinungen waren nicht nachweisbar. Größe des Tumors 10 : 8 : $7^1/_2$ mm.

15) Herr **M. Askanazy:** Teratom und Chorionepitheliom der Zirbel.

Nachdem für eine große Zahl teratoider Neubildungen an verschiedenen Körperstellen der Ursprung aus einem fast eiwertigen Keim höchstwahrscheinlich gemacht ist, müssen weitere teratoide Geschwülste einer erneuten Prüfung auf ihre Zugehörigkeit oder Verschiedenheit von der genannten großen Gruppe unterworfen werden. A. hat sich mit den Teratomen der Zirbel beschäftigt, von denen man bis jetzt noch annimmt, daß sie infolge entwicklungsgeschichtlicher Besonderheiten der Zirbel aus Nachbargeweben der Schädeldecke hervorgehen, die in die Zirbel verlagert sind. Zweifel an der Richtigkeit dieser Deutung stiegen auf, da sich die Bestandteile in diesen Geschwülsten nicht alle durch die genannte Theorie erklären lassen. Die totale Prüfung eines analogen Tumors in Serienschnitten schien erforderlich. Redner berichtet über einen Zirbeltumor bei einem 19-jährigen Mann, der nach $2^1/_2$-wöchentlicher Krankheit verschied. Diagnose: Meningialapoplexie oder Meningitis? Es fand sich ein hämorrhagischer Tumor, welcher über den Vierhügeln saß, diese teilweie zerstörend und die Stelle der Zirbel einnehmend. Mikroskopisch bestand die ganze Bildung aus einem typischen Chorionepitheliom (ohne weitere teratoide Elemente), das noch an den meisten Stellen von einem Saum von Zirbelgewebe umfaßt war. Andere Tumoren bestanden im Körper nicht. Obwohl es nicht feststeht, ob die Hoden geprüft sind, liegt höchstwahrscheinlich ein primäres Chorionepitheliom der Zirbel vor, da das Teratoma chorioepitheliosum des Hodens in allen bisher bekannten Fällen sofort aufgefallen war, ein Tumor mit einer ausschließlichen Zirbelmetastase nicht bekannt ist und Geschwulstthromben in den Arterien fehlten. Da das Chorionepitheliom beim Manne als Aequivalent für ein Teratoma embryonale auftreten kann, liegt es nahe, auch den Zirbelteratomen einen Ursprung aus einem embryonal ausgeschalteten, fast eiwertigen Keim zu geben, der sich in der Regel erst extrauterin entwickelt. Auffallend war in A. Beobachtung die Hyperplasie der Zirbelzellen, die vielleicht an eine lokale Reaktion denken läßt, wie sie das Chorionepithel resp. das Ei im Uterus auslöst. Endlich weist A. darauf hin, daß in dem ersten von ihm sezierten Falle von Zirbelteratom (Dissert. Gutzeit) und in dem Falle von Oestreich und Slawyk, den A. nach einem ihm gütigst von Kollege Oestreich übersandten Präparate ebenfalls als Teratoma embryonale anspricht, eine abnorme Entwicklung, im Sinne einer frühen Reifung des Körpers eingetreten sei. Es liege hier keine Akromegalie vor, auch die Zirbel scheine kaum eine Rolle dabei zu spielen, weil ein Hodentumor Sacchis eine ähnliche Wirkung auf den Gesamtkörper ausgeübt habe. A. erinnert daran, daß embryonale Teratome eine Art Pseudoschwangerschaft darstellen und wirft die Frage auf, ob solche Tumoren nicht gelegentlich eine abnorme Körperreife bei Kindern hervorbringen könnten. Bekannt sei die Entwicklung des geschlechtsreifen weiblichen Körpers unter dem Einfluß von Schwangerschaft. Zu beachten ist das Experiment Starlings, der durch Injektion des Preßsaftes von Kaninchenembryonen die rudimentäre Mamma zu einer der Schwangerschaftsdrüse vergleichbaren Entwicklung gebracht hat. Diese Frage sei bei weiteren Beobachtungen embryonaler Teratome im Kindesalter im Auge zu behalten. A. hat die Frage auch experimentell angegriffen, doch liegt noch keine sichere Antwort vor.

In der Diskussion wies Schwalbe auf die Wichtigkeit des Versuches hin, experimentelle Teratome zu transplantieren. Askanazy erwähnt, daß derartige Versuche in Genf bereits in Angriff genommen seien.

16) Herr **Schlagenhaufer** (Wien): Ueber meist familiär vorkommende histologisch charakterisierte Splenomegalie.

Vortragender bespricht an der Hand eigener Fälle jene meist familiär vorkommenden histologisch charakteristischen Splenomegalieen, wie sie bereits von Gaucher, Collier, Bovaird, Picoù und Reymond und Brill unter verschiedener Nomenklatur veröffentlicht wurden.

Klinisch bemerkenswert ist das Einsetzen des Prozesses in der Kindheit, die ungeheure Chronicität des Verlaufes — Beobachtungsdauer mehrere Dezennien —, die enorme Milzvergrößerung — bis zu $^1/_6$ des ganzen Körpergewichtes —, die fehlende Vergrößerung der peripheren Drüsen, der bis auf eine auffallende Leukopenie normale Blutbefund und eine Pigmentation der Hautdecke namentlich des Gesichtes.

Besonders merkwürdig ist das familiäre Vorkommen; unter den 6 publizierten Beobachtungen sind dreimal je 2 Familienmitglieder, einmal sogar 3 Geschwister von demselben Prozeß befallen. Das Charakteristische der ganzen Krankheit besteht aber in dem histologischen Befunde.

Das Milzparenchym ist verdrängt durch protoplasmareiche, ungemein große (16—36 μ) opake, ein-, selten mehrkernige Zellen, die in großen Gruppen das Gerüstwerk der Milz erfüllen. Dieselben Zellen finden sich auch in den Lymphdrüsen am Milzhilus und Mesenterium, in der Leberkapsel und auch im Knochenmark.

Je nach der Auffassung dieser Zellen als epitheliale oder endotheliale, wird der Prozeß von den Autoren als Epitheliom, Endotheliom, endotheliale Hyperplasie bezeichnet.

Schlagenhaufer glaubt, daß es sich um eine Proliferation des retikulären Gewebes handeln dürfte. Er möchte den ganzen Prozeß auffassen als eine Systemerkrankung des lymphatischen Apparates, etwa in Analogie zu setzen mit der Lymphosarkomatose, nur daß hier eine andere Komponente des Systems in Proliferation geraten sei. Es müßte, worauf das so häufige familiäre Vorkommen hinzuweisen scheine, eine angeborene Irritabilität des retikulären Anteils des lymphatischen Systems angenommen werden, der etwa unter dem Einflusse eines Giftes zur Wucherung angeregt würde. Und einen besonderen Reaktionsmodus dieser Individuen supponierend, wäre vielleicht doch die meist vorhandene tuberkulöse Infektion als auslösendes Moment zu betrachten.

Diskussion: Herren Schridde, Schlagenhaufer, Sternberg, Marchand. Letzterer erwähnt einen Fall von Milztumor, der, angeblich nach Trauma entstanden, größte Aehnlichkeit mit dem von Schlagenhaufer mitgeteilten Fall aufwies.

17) Herr **A. Weichselbaum:** Ueber ein Adenom der Glandula parathyreoidea.

In der Literatur finden sich bisher nur wenige Mitteilungen über Geschwülste der Beischilddrüse. Im Institute des Vortragenden wurde 2mal ein Tumor in der Gl. parathyr. beobachtet. Ein Fall wurde bereits von Erdheim beschrieben. Im 2. Fall saß die ziemlich große Geschwulst an Stelle des linken oberen Epithelkörperchens, während die übrigen 3 Epithelkörperchen normale Lage und Beschaffenheit hatten. Der Tumor zeigte im allgemeinen die Struktur der Beischilddrüse, ließ aber mehrere Formen von Zellgruppen unterscheiden, nämlich eine Form, die am meisten an die gewöhnlichen Zellgruppen der Gl. parathyr. erinnert, dann oxphile Zellgruppen, ferner solche, welche ein zentrales Lumen erkennen lassen und endlich Gruppen, die durch kein deutliches Stroma geschieden und deren Zellen klein sind. Der Tumor kann dementsprechend als ein Adenom bezeichnet werden.

18) Herr **A. Weichselbaum:** Zur pathologischen Anatomie des Schweißfriesels.

Der Vortragende hatte Gelegenheit, während zwei Epidemieen von Schweißfriesel in Krain und in Niederösterreich Obduktionen auszuführen. Von den früheren Autoren war als konstanteste und auffälligste Erscheinung an der Leiche der sehr rasche Eintritt von Fäulnis angegeben worden, welche sich durch ein allgemeines Hautemphysem und Austritt von blutigem Schaum aus Mund und Nase bezw. durch Gasbildung im Blute und in den Geweben, zu erkennen gibt. Diese Erscheinung fand der Vortragende zwar in seinen Fällen nicht, offenbar deshalb, weil die Leichen sehr frisch zur Sektion kamen, aber er konnte in zwei Fällen ein submuköses Emphysem im Darme konstatieren, welches ausschließlich durch den Fränkel-Welchschen Bacillus verursacht wurde, der stets auch im Blute nachzuweisen war. Bei der mikroskopischen Untersuchung der inneren Organe ließ sich aber auch Gasbildung und der früher genannte Bacillus in reichlicher Menge nachweisen, weshalb anzunehmen ist, daß bei Schweißfriesel der Fränkel-Welchsche Bacillus schon sehr bald nach dem Tode aus dem Darme in das Blut und in die verschiedenen Gewebe übertritt und daselbst zur Gasbildung führt.

Die zweite charakteristische Erscheinung bei Schweißfrieselleichen ist das Exanthem, von welchem mikroskopisch 3 Formen unterschieden werden können: 1) Bläschen mit serösem Inhalte (Miliaria crystallina), 2) Bläschen mit zelligem Exsudate (M. rubra und alba), beide in der Hornschicht liegend, und 3 Effloreszenzen, im Rete Malpighii liegend, durch das Auftreten von Eiterzellen zwischen den Zellen des Rete charakterisiert; außerdem sind entzündliche Veränderungen in der Cutis vorhanden. Von sonstigen Veränderungen sind noch Hämorrhagieen auf der Haut, auf den Schleimhäuten und in den Lungen, hyaline Degeneration der Arterien der Milzfollikel nebst zentraler Nekrose der letzteren anzuführen.

Diskussion: Herr Westenhoeffer.

19) Herr **Borrmann** (Braunschweig): Demonstration zweier interessanter Mißbildungen.

I. Fall von blindendigendem Ureter mit cystischer Vorwölbung in die Harnblase, kombiniert mit Cystenniere derselben Seite.

$5^1/_2$ Monate altes Kind, das an Pädatrophie litt und an Masern nebst Furunkulose starb. Todesursache: Lungengangrän mit Empyem und Pericarditis. Intra vitam hatte man in der linken oberen Bauchseite einen gänseeigroßen Tumor gefühlt, der bei der Sektion als linksseitige Cystenniere sich erwies. Der linke Ureter ist nicht erweitert, tritt etwas höher als sonst in gerader — statt schräger — Richtung durch die Harnblasenwand und geht kontinuierlich in einen $2^1/_2 : 1^1/_2 : 1^1/_2$ cm großen Sack über, der in das Harnblasenlumen vorspringt und allseitig geschlossen ist. Nach dem Auf-

schneiden dieses Sackes findet sich in ihm wenig helle klare Flüssigkeit, seine Innenwand ist von glatter Schleimhaut — scheinbar Ureterschleimhaut — überzogen. Es ergibt sich weiterhin, daß der Sack nach hinten von der Harnblasenwand gebildet wird, die hier $2^1/_2$ cm weit in den Douglas vorgebuchtet ist. Der Sack ist doppelt so groß, als er anfangs schien. Der rechte Ureter tritt ebenfalls in gerader Richtung durch die Harnblasenwand, mündet aber mit normaler Oeffnung. Er ist geschlängelt und erweitert, das Nierenbecken ebenfalls erweitert; beginnende Hydronephrose. Beim Zusammenlegen der aufgeschnittenen Harnblase sieht man, daß der cystische Sack mit seiner rechten Seite sich auf die rechte Uretermündung legt, diese verschließend. Die Harnblase selbst ist nicht erweitert, ihre Wandungen etwas verdickt. Bisher sind 19 Fälle von blinder Ureterendigung in der Literatur beschrieben. Die Wand des cystischen Sackes bestand immer nur aus zwei Schleimhautlagen (Harnblasen- und Ureterschleimhaut) und enthielt meist gar keine Muskulatur, manchmal nur einige wenige Fasern. Von einigen Autoren wird diese für Ureteren, von anderen für atrophische Harnblasenmuskulatur gehalten. Der demonstrierte Fall zeichnet sich dadurch aus, daß die Sackwände aus Harnblasenmuskulatur bestehen, also angenommen werden muß, daß der linke Ureter innerhalb der Muskelschichten der Harnblasenwand blind aufgehört hat und daß durch den Druck von seiten des herabfließenden Urins die Muskulatur auseinandergedrängt, quasi aufgesplittert wurde, wodurch er zur Bildung jenes nach vorn in die Harnblase, wie nach hinten in den Douglas vorspringenden Sackes kam. Interessant ist ferner die Kombination mit kongenitaler Cystenniere auf derselben Seite. Dies wäre für den weiteren Verlauf des Falles wichtig gewesen, indem die linke Niere keinen Urin mehr geliefert hätte, der Sack also nicht mehr größer geworden wäre. Somit wäre dieser Fall zu den sogenannten „geheilten“ (falls das Kind nicht an Empyem gestorben wäre) zu rechnen; in einigen anderen publizierten Fällen trat Heilung ein durch Atrophie der dazugehörigen Niere oder durch Platzen des cystischen Sackes. Es werden die verschiedenen Erklärungen bezüglich der Entstehung dieser Mißbildung besprochen.

II. **Fall von Atresia ani urethralis nebst Kommunikation des Rectums mit einem großen Uterus masculinus. Stenose der Harnröhre, starke Hypertrophie und Dilatation der Harnblase und des Uterus masculinus.**

Männliche Frühgeburt von 38 cm Länge, bei der der Anus fehlt, das Scrotum nur angedeutet ist. Der Darm zeigt das Bild der älteren und frischen Peritonitis. Die Harnröhre ist nur bis zur Prostatagegend sondierbar. Die Harnblase ist fast faustgroß erweitert, enthält viel trüben Urin. Die Uretermündungen liegen weit nach hinten und oben, sind leicht zu sondieren, ebenso die Ureteren, die erweitert und geschlängelt sind. Beide Nieren hydronephrotisch. In der Tiefe der Harnblase, nach hinten und etwas nach oben gelegen, sieht man das weite Orificium urethrae internum, durch das man mit der Sonde in der Richtung nach hinten und oben gelangt, nicht aber nach vorn in die Harnröhre. Die Sonde kommt am Grunde eines zweiten, ebenfalls fast faustgroßen, oberhalb der Harnblase gelegenen Sackes heraus, der Urin und etwas Mekonium enthält und je eine seitliche, dünnwandige, divertikelartige Ausbuchtung zeigt. Oberhalb dieser Oeffnung, am Grunde des zweiten Sackes findet sich eine zweite Oeffnung, durch die man die Sonde weiterschieben kann; man kommt jetzt in das stark erweiterte Rectum, das hinter der zweiten Blase aus dem Becken emporsteigt und Meconium enthält. An der Stelle, wo die seitlichen Divertikel aus der zweiten Blase herauskommen, liegt auf jeder Seite ein bohnengroßes glattes Gebilde, das sich mikroskopisch als Hoden erweist, von dem ein stricknadeldicker, anfangs zu sondierender geschlängelter Strang nach unten verläuft, um sich in der Sackwand zu verlieren (Vas deferens).

Wenn man die Beckenorgane herausnimmt und von hinten her präpariert, so ergibt sich zunächst, daß die Prostata und die Samenblasen fehlen. Die Harnröhre zeigt in der Prostatagegend eine $1^1/_2$ cm lange Stenose, die für die dünnste Sonde kaum durchgängig ist. Die Harnröhre wird nach oben, also hinter der verengten Stelle, allmählich weiter und geht in einen hinter den beiden Blasen aufwärts verlaufenden Gang von 1 cm Durchmesser über, der sich nach oben zu kontinuierlich in das Rectum fortsetzt. An der vorderen Zirkumferenz dieses Ganges liegen die beiden Oeffnungen, deren untere mit der Harnblase, deren obere mit dem zweiten, oberhalb der Harnblase gelegenen Sacke kommuniziert. Die Wand dieses zweiten Sackes besteht mikroskopisch aus dicken Muskellagen, die Innenwand ist bekleidet von einem mehrschichtigen Plattenepithel. Es handelt sich zweifellos um einen Uterus masculinus, der durch den rückwärts gestauten Urin so stark ausgedehnt wurde. Wegen der Stenose der Harnröhre konnte nur sehr wenig Urin abfließen, es entstand Hypertrophie und Dilatation der Harnblase, wie Dilatation des persistierenden Reichelschen Kloakenganges und des Rectums. Zugleich konnte der gestaute Urin aber auch durch jene beschriebene

Kommunikationsöffnung in den Uterus masculinus einfließen, der ebenfalls stark ausgedehnt wurde. Kurze Besprechung der entwicklungsgeschichtlichen Fragen; in der Literatur wurde kein ähnlicher Fall gefunden.

Diskussion: Herr Marchand. Er hält die Deutung der Cyste von Borrmann als Uterus masculinus für richtig. Die Einmündung des Ureters in die Samenblase ist als Entwicklungsstörung vielleicht häufiger als angenommen wird.

20) Herr **Ernst Schwalbe**: Demonstration einer typischen Entwicklungsstörung im Hinterhirn, Nachhirn und Halsmark bei Spina bifida lumbosacralis (Arnoldsche und Chiarische Mißbildung).

Die Untersuchungen, über welche Vortragender zu berichten hat, sind von Gredig und ihm gemeinsam unternommen. Da an anderer Stelle (Zieglers Beitr. Bd. 40) die ausführliche Veröffentlichung inzwischen erfolgt ist, so sollen hier nur ein paar Worte zum Verständnis der Präparate gesagt werden. In sämtlichen Fällen handelt es sich um Spina bifida lumbosacralis. Gefunden wurden mehr oder weniger ausgebildeter Defekt des Kleinhirnwurms, eine tumorartige Verlängerung des Kleinhirns tief in den Wirbelkanal hinein. Die hier im Wirbelkanal befindlichen Kleinhirnteile waren völlig abnorm. Mit dem Kleinhirn ragte Plexus chorioideus in den Wirbelkanal. Diesen Befund haben Sch. u. Gr. als Arnoldsche Mißbildung bezeichnet. Außer dieser fand sich in den meisten Fällen eine höchst abnorme Beschaffenheit des Halsmarkes. Der zentrale Teil zeigte normale Vorderstränge, Vorderhörner, der dorsale enthielt Teile, die normalerweise viel höher liegen, Teile der Medulla oblongata.

Man kann sich schematisch vorstellen, daß die Medulla oblongata längs des Rückenmarkes nach unten geschoben ist. Diese Mißbildung wird von Vortr. als Chiarische Mißbildung bezeichnet. Die Präparate zeigen diese Befunde, die anscheinend bei Spina bifida häufig sind; mündlich wurden weitere Erklärungen gegeben. Hier will sich Vortragender begnügen auf die Arbeit in Zieglers Beitr. hinzuweisen.

21) Herr **N. Mühlmann**: Ueber die Veränderungen des Zentralnervensystems bei der Tay-Sachsschen Krankheit.

Die familiäre amaurotische Idiotie, beschrieben von **Tay** und **Sachs**, besteht in einer fortschreitenden Paralyse der Bewegungsorgane, des Sehorgans und schließlich aus einer vollkommenen Idiotie und Marasmus, welche das kindliche Alter in den ersten 2 Lebensjahren befällt, meist familiär und vorzugsweise in der jüdischen Rasse auftritt. Es wurden bis jetzt ca. 100 Fälle dieser Erkrankung beobachtet. Der Vortragende bekam zur Untersuchung das Gehirn und Rückenmark von einem derartigen Kinde, welches Dr. Rosenfeld, Augenarzt am israelitischen Krankenhause in Odessa, im Leben beobachtete. Das Gehirn und Rückenmark fielen durch ihre außerordentliche Härte bei der Sektion auf. Die mikroskopische Untersuchung wurde am Stirnhirn, Scheitelhirn, Temporalteil, Hinterhauptgegend, an den großen Ganglien, am Kleinhirn, Medulla oblongata und am Rückenmark durch gewöhnliche Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, nach Van Gieson, durch Osmierung und Safranin ausgeführt, ferner wurden Schnitte nach Marchi, Weigert, Mallory und Bielschowsky behandelt. Es wurden kolossale Veränderungen an den Ganglienzellen konstatiert, die in einer ampullenförmigen Auftreibung derselben, körnigem Zerfall der Kernsubstanz (Karyolyse, besonders an den Safranin- und Weigertschen Präparaten konstatiert) und einer Desintegration der Nisslschen Körperchen bestanden, Atrophie der markhaltigen Nervenfasern, Degeneration der Astrocyten und namentlich eine ausgedehnte Verdickung des Gliarandes am ganzen Gehirn. Dabei wurde ein außerordentlicher Reichtum an Nervenzellen konstatiert, welche an manchen Stellen, besonders am Occipitallappen, förmlich das Bild eines ganglionären Neuroms simulierten. So ist es denn wohl möglich, daß der Degeneration eine starke Vermehrung der Pyramidenzellen vorausging, welchem die gewucherte Glia Schranken setzte.

Diskussion: Herren Sternberg, Schridde, Schwalbe, Schridde, Mühlmann.

In der Diskussion wird die Deutung der Nisslschen Körperchen, die Vortragender gegeben hat, als unrichtig bestritten.

22) Herr **Herm. Schridde**: Ueber die Wanderungsfähigkeit der Plasmazellen.

Seit dem Nachweise der Immigration (Schridde) und der Emigration (Orth) der menschlichen Lymphocyten lag der Gedanke nahe, daß auch den unter pathologischen Verhältnissen auftretenden Fortentwicklungsstufen der Lymphocyten, den Plasmazellen, eine Migrationsfähigkeit eigen sei.

Schridde hat bei seinen an hyperplastischen Tonsillen vorgenommenen Untersuchungen einmal die Immigration der Lymphocyten in die Gefäße hinein immer wieder bestätigen können. Ferner fand er außer der Lymphocytendurchwanderung des Mundhöhlenepithels, wie sie schon Stöhr beschrieben, daß neben diesem Vorgang auch eine Durchwanderung des Pflasterepithels durch die lymphocytären Plasmazellen zu

beobachten war. Hauptsächlich in den Lakunen war diese Erscheinung zu sehen. Daß es sich wirklich um eine aktive Einwanderung der Plasmazellen in die Intercellularräume des Epithels handelte, konnte dadurch bewiesen werden, daß sich in allen Schichten des Epithels einzelne Plasmazellen fanden, und daß diese Zellen auch einzeln auf der Oberfläche der Schleimhaut nachgewiesen werden konnten. Es muß nach diesen Untersuchungen also für sämtliche farblosen Zellen des hämatopoetischen Apparates eine aktive Migrationsfähigkeit angenommen werden, zumal Schridde auch für die Knochenmarksriesenzellen die Permigrationsfähigkeit der Gefäßwand nachgewiesen hat.

Diskussion: Herren Sternberg, Schridde, Askanazy, Schwalbe, Schridde.

23) Herr **Carl Sternberg** (Brünn): Ueber perniciöse Anämie.

Vortragender berichtet über anatomisch-histologische Untersuchungen an 31 Fällen sogenannter primärer (essentieller oder kryptogenetischer) perniciöser Anämie. In keinem der Fälle fanden sich intra vitam im Blute Megaloblasten. Der Obduktionsbefund war in allen 31 Fällen nahezu identisch und kann als charakteristisch für die perniciöse Anämie bezeichnet werden; besonders wichtig ist der Befund an der Leber, der Magenschleimhaut und dem Knochenmark. Aus den Ergebnissen der histologischen Untersuchung der Organe sind insbesondere die ausgebreitete Siderose, ferner die Veränderungen der Magenschleimhaut und des Knochenmarkes hervorzuheben. In der stark atrophischen Magenschleimhaut finden sich konstant und sehr reichlich sogenannte Russelsche Körperchen, die Vortragender nach seinen Untersuchungen als Zellen (polynukleäre Leukocyten und Bindegewebszellen) deutet, welche rote Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. Bei Untersuchung des Knochenmarkes an Schnittpräparaten fand Vortragender nur wenige Megaloblasten, während in Strichpräparaten, die von dem Knochenmark derselben Fälle angefertigt worden waren, oft anscheinend zahlreiche Megaloblasten vorhanden waren. Bei dem Vergleich korrespondierender Präparate kommt Vortragender zu dem Schlusse, daß beim Ausstreichen der Präparate die Normoblasten teilweise derart verändert werden, daß sie Megaloblasten vortäuschen. Ferner hebt Vortragender das konstante und reichliche Auftreten von großen Zellen im Knochenmark bei perniciöser Anämie hervor, die mit roten Blutkörperchen, bezw. Blutkörperchenschatten beladen sind. Dieser Befund findet sich bereits in der älteren Literatur verzeichnet. Der anatomisch-histologische Befund zeigt demnach, daß bei der perniciösen Anämie ein ausgedehnter Zerfall roter Blutkörperchen stattfindet, und gibt mithin eine wesentliche Stütze für die moderne Auffassung dieser Erkrankung ab, welche die perniciöse Anämie auf einen durch Giftwirkung bedingten Blutkörperchenzerfall zurückführt.

Diskussion: Herren Schridde, Rössle, Askanazy, Jores, Mönckeberg, Sternberg, Marchand, Askanazy, Hauser.

Askanazy macht eine Bemerkung über Megaloblasten, Jores fragt nach kleinzelliger Infiltration in der Magenwand, Marchand hebt die Wichtigkeit der frischen Untersuchung für die Beurteilung der Megaloblasten hervor.

24) Herr **H. Merkel** (Erlangen): Zur Kenntnis der Coronararterien des menschlichen Herzens (mit Demonstration).

M. berichtet zusammenfassend über gemeinschaftlich mit Prof. Jamin-Erlangen ausgeführte systematische Untersuchungen an Leichenherzen, die von den Coronararterien aus mit Mennige-Gelatinelösung injiziert und dann nach Formalinhärtung (5-proz.) mit Röntgenstrahlen stereoskopisch photographiert worden waren. An einer größeren Zahl stereoskopischer Diapositive, die dem bei Fischer-Jena erscheinenden Atlas entnommen sind, werden die gewonnenen Ergebnisse erläutert; es werden die normale Gefäßverteilung und ihre Variationen demonstriert und besonders auf die großen, der linken Coronaria entstammenden Aeste des Ventrikelseptums aufmerksam gemacht. Bei hypertrophischen Zuständen des Herzmuskels findet sich eine enorme Zunahme der Gefäße, besonders links, andererseits geben die nach der geschilderten Methode hergestellten Röntgenbilder bei Coronarsklerose erst eine Uebersicht über die Ausbreitung des sklerotischen Prozesses, der sich durch mehr oder weniger ausgedehnte Stenosierungen von wechselnder Intensität im Röntgenbild kenntlich macht. Was die Anastomosenfrage betrifft, so sind normaliter bereits ausgedehnte kapilläre und präkapilläre Verbindungen der beiden Kranzarterien durch das Ventrikelseptum vorhanden, doch bestehen auch individuell wechselnde größere Anastomosen, teils über die Vorhöfe, teils durch das Ventrikelseptum; für pathologische Fälle kommt wohl zumeist der letztere Weg in Betracht, wie zwei untersuchte Fälle von einseitigem Ostiumverschluß zeigten.

Diskussion: Herren Rössle, Merkel.

Rössle macht auf die Wichtigkeit pericardialer Anastomosen für die Blutversorgung des Herzens aufmerksam.

25) Herr **Carl Sternberg** (Brünn): Ueber Obliteration der Vena cava inferior und Thrombose der Venae hepaticae.

Bei der Obduktion einer 23-jähr. Frau fanden sich hochgradige cyanotische Atrophie der Leber, ferner ältere und frischere Thrombosen der Lebervenen, recente Thrombose der Pfortader, fast vollständige Obliteration der unteren Hohlvene in ihrem ganzen Verlauf an der Rückseite der Leber, Thrombose des peripheren Anteiles der Hohlvene sowie Thrombose beider Nierenvenen, der Venae iliacae communes und der Vena meseraica. Dem histologischen Befund zufolge handelt es sich bei der Obliteration der Hohlvene um einen alten, vor langer Zeit abgelaufenen Prozeß, während die verschiedenen genannten Venenthrombosen weitaus jüngeren Datums waren. Unter diesen wiederum war die Thrombose einzelner Lebervenen älter, anderer frischer, die Thrombose der Pfortader sowie der übrigen Venen ganz recent. Es ist also die Lebervenenthrombose zum mindesten zeitlich unabhängig von dem Hohlvenenverschluß (und zwar später) aufgetreten. Gleichzeitig berichtet Vortragender über einen zweiten Fall von ausgedehntem Verschluß der unteren Hohlvene bei einem 67-jähr. Mann. In keinem der beiden Fälle war eine Ursache für die Entstehung des Hohlvenenverschlusses aufzufinden. Ebenso unklar blieb die Lebervenenthrombose in dem ersten Fall. Vortragender bespricht die Unterschiede derselben gegenüber der Chiarischen Endophlebitis obliterans der Venae hepaticae und zeigt, daß auch die sonstigen in analogen Fällen herangezogenen Erklärungsversuche für diesen Fall keine Anwendung finden können. Mangels einer anderen Erklärungsmöglichkeit weist Vortragender darauf hin, daß nicht so selten im Verlauf von Infektionskrankheiten, namentlich der Influenza, Arterien- und Venenthrombosen auftreten; so wäre vielleicht auch in derartigen Fällen primärer Lebervenenthrombose an diese Möglichkeit zu denken.

26) Herr **C. Sternberg** (Brünn) demonstriert Knochenpräparate, Röntgenbilder, Photographieen und histologische Präparate eines Falles von Ostitis deformans (Pagets Ostitis). Derselbe betrifft eine 30-jähr. Frau, die schon vor 4 Jahren mit der Diagnose Osteomalacie in Spitalbehandlung gestanden hat. Der Fall war besonders weit vorgeschritten und zeigte die typischen Veränderungen in exquisiter Weise.

27) Herr **Herxheimer**: Ueber Entwicklung der Nervenfasern am Gehirn und Rückenmark.

H. demonstrierte zahlreiche Mikrophotogramme nach Bielschowsky-Präparaten von Gehirn und Rückenmark 3-, 5-, 6- und 9—10-monatlicher menschlicher Embryonen. Es handelt sich um gemeinsame Untersuchungen mit Herrn Dr. Gierniz. In der Großhirnrinde treten die ersten extracellulären Fasern erst im 6. Monat auf und zwar die ersten längeren in der tangentialen Randzone. Die ersten in den Ganglienzellen gelegenen Fibrillen fanden sich im 9.—10. Monat bezw. beim Neugeborenen in den großen Pyramidenzellen zuerst im Fortsatz, dann erst im Zellprotoplasma. Im Rückenmark ist schon sehr viel früher — schon im 3. Monat — sehr viel mehr angelegt.

Die Entwicklung der Fibrillen läßt sich in den Vorderhornzellen gut verfolgen. Pyramiden-, Vorderstrang- und Seitenstrangbahn und einige kleinere Gebiete sind beim Neugeborenen noch fibrillenfrei, wenn alles andere angelegt ist. Beim mehrwöchentlichen Kind sind auch hier schon Fibrillen vorhanden, Markscheiden nicht. Die Bildung ersterer geht der letzterer bedeutend voran. Ueberall, wo sich bildende Fasern vorlagen, fanden sich schwarze Knötchen in sie eingefügt mit allerfeinsten Fibrillen. Sie entsprechen den von Schultze und anderen am tierischen embryonalen Material beschriebenen Bildern, werden durch sie ergänzt und ergänzen sie für den Menschen. Sie weisen auf Entstehung der Fibrillen aus Neuroblasten hin. Motorische Zellen, wie die Vorderhorn- und Pyramidenzellen haben unstreitig durchlaufende Fibrillen. Andere Zellen z. B. die des Opticuskerns im Thalamus opticus, enthalten Netze bildende. Ebenso wie die Fibrille sich viel früher bildet als die Markscheide, leistet sie bei Erkrankungen länger Widerstand; es wurden Blutungen, Gliom, Tabes etc. untersucht. Bei Gliomen sind die Fibrillen zum großen Teil erhalten, bei Tabes etwa doppelt so viel als Markscheiden.

3. Sitzung. Dienstag, 18. September, Nachmittag.

28) Herr **Busse** (Posen): Ueber traumatische Aortenaneurysmen.

Mit Rücksicht auf die Bedeutung der Beurteilung von Unfallsfolgen demonstriert B. 4 **Präparate**, die schon in Virchows Arch., Bd. 183 eingehend beschrieben worden sind.

1) Herz und Aorta eines 38-jähr. sehr starken Mannes, der beim Bändigen wilder Pferde plötzlich heftiges Stechen in der Herzgegend verspürte, so daß er die Arbeit unterbrechen mußte; am nächsten Tage beim Zügeln der durchgehenden Pferde trat dieser Schmerz mit erneuter Heftigkeit auf. Tod 24 Stunden später. Sektion ergab Hämatopericardium, Querrisse der Aorta dicht oberhalb und unterhalb der Art. anomyma. Aneurysma dissecans. Herz stark vergrößert, Aorta ohne sichtbare Degeneration. Auch mikroskopisch sind Degenerationen nicht nachgewiesen.

2) Herz und Aorta einer 87-jähr. Greisin, die tot auf dem Abort gefunden wurde und bei der Sektion ebenfalls einen Querriß der Aorta und ein Hämatopericardium aufwies.

3) Herz und Aorta einer 40-jähr. Frau, bei der dicht oberhalb der Klappen in der sehr stark (syphilitisch?) veränderten Aorta ein großes Loch in der Intima und Media besteht, das zu einem noch größeren, lediglich von Adventitia begrenzten Aneurysmasack führt. Nach der Anamnese ist dieses Aneurysma 2 Jahre vor dem Tode beim Tragen schwerer Lasten plötzlich entstanden.

Das Wichtige an diesen 3 Fällen ist, daß die Zerreißungen bei allen nicht durch große direkt auf den Thorax wirkende Gewalten, sondern einfach bei starker Muskelanstrengung entstanden sind, und daß solche Zerreißungen auch anscheinend gesunde Aorten betreffen können.

4) Großes Aneurysma dissecans eines 51-jähr. Mädchens, bei dem dicht oberhalb der Klappen ein Fenster in einen Kanal führt, der zwischen Media und Adventitia der Aorta auf der linken Seite derselben bis in das Becken hineinführt und hier wieder mit dem Lumen der großen Arterien kommuniziert. Dieses Aneurysma dissecans hat eine eigene Wand mit reichlichen elastischen Fasern, die vielfach ganz wie Aortenintima aussieht und atheromatöse Veränderungen wie diese zeigt. Eine Ursache für dieses offenbar sehr alte Aneurysma hat sich trotz aller Mühe nicht ermitteln lassen.

Diskussion: Herren Dietrich, Walz, Lubarsch, Fischer, Lüpke, Busse, Hering, Hauser, Marchand.

In der Diskussion werden Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich der Annahme laut, daß eine normale Aorta durch übermäßigen Blutdruck bei körperlicher Anstrengung einreißen kann. Diese Behauptung des Vortragenden wird besonders energisch von Fischer bestritten. Auch Marchand stimmt der Fischerschen Ansicht bei, während Hauser immerhin die Möglichkeit einer Ruptur der unveränderten Aorta unter den vom Vortragenden angenommenen Bedingungen nicht ausschließen möchte.

29) Herr **Lüpke**: Ueber Periarteriitis nodosa bei Axishirschen.

Seit dem Jahre 1889 habe ich unter dem Axiswild des K. Favoriteparks in Ludwigsburg eine Krankheit kennen gelernt, welche in Erscheinungen, Verlauf und Ausgang der beim Menschen beobachteten Periarteriitis nodosa durchaus gleicht. Auch darin stimmen beide Krankheiten überein, daß eine hochgradige oder perniciöse Anämie, ein chlorotischer Marasmus, wie Kussmaul, der Entdecker des menschlichen Leidens, sich ausdrückt, mit ihr einhergeht und das klinische Krankheitsbild beherrscht. Die arteriitischen Veränderungen sind wie beim Menschen auf die Arterien des großen Kreislaufs beschränkt, erstrecken sich auf alle Gefäßhäute und bestehen teils in Wandverdickungen mit Verengerung, Verlängerung und Schlängelung der Gefäße, teils in knotigen Bildungen mit Verengerungen, Erweiterungen des Lumens, Verdickungen und Verdünnungen der Wände, auch Sackbildungen mit Thromben in verschiedenen Entwicklungsstadien. Die Veränderungen sind wie beim Menschen nach Ausbildung, Sitz und Verbreitung von Fall zu Fall sehr verschieden. In einigen Fällen waren sie nur geringfügig; ja es scheint schnell verlaufende Fälle zu geben, in denen sie gar nicht oder kaum sinnfällig zur Ausbildung kommen; in ihnen überwiegt dann ein Magen-, Darm- und Gallengangskatarrh, der in den Fällen von langsamem Ablauf auch nicht ganz fehlt.

Betroffen sind hervorragend die Baucheingeweide, die parenchymatösen im Sinne einer chronischen parenchymatösen Entzündung, ausgehend von den arteriellen Gefäßen, welche meistens gleichmäßig verändert sind. Verdauungsschlauch, Harn- und Geschlechtsapparat weisen vorwiegend Veränderungen an mittleren und kleinen Arterien auf, die — wie auch in Unterhaut- und Zwischenmuskelgewebe — oft große Geflechte und Wickel bilden. Von den Brustorganen steht das Herz obenan. Am Stamme sind durchschnittlich die Veränderungen am meisten am Hinterleibe, weniger an Brust, Hals und Kopf zu treffen. An den Gliedmaßen ließen sie sich in Fällen von ausgebreiteten Abweichungen regelrecht nur bis auf Hand und Fuß, selten bis zu den Zehen verfolgen. Gehirn und Rückenmark waren gewöhnlich frei, nur in einigen Fällen konnte man Spuren an kleinen oberflächlichen Arterien wahrnehmen.

Die Lymphdrüsen waren anfänglich an einer hyperplastischen Entzündung, später mehr chronisch erkrankt. Das Knochenmark wurde bald fettarm, gallertig oder schleimartig und wies Blutungen auf. Es bildete sich Blutarmut, Leuko- und Poikilocyten, eine perniciöse Anämie aus, der die Tiere kachektisch erlagen, wenn Komplikationen den Ablauf nicht beschleunigten.

15 der 23 zur Untersuchung gekommenen Tiere waren im besten Alter, nicht ausgewachsen waren 6, im höheren Alter standen nur 2. Sporadisch kamen Fälle, unregelmäßig verteilt, im ganzen Jahre vor, gehäuft traten sie in verlustreichen Jahren im Frühjahr und Sommer auf. Die Krankheit ist im württembergischen Axisrudel schon sehr lange vorgekommen, und hat im ganzen schon große Opfer gefordert, in einigen verlustreichen Jahren allein 20 Stück und mehr. Sie scheint in der Heimat der Hirsche

nicht bekannt zu sein. Ihre Dauer ist selten kurz, erstreckt sich dagegen regelmäßig auf Wochen, Monate und große Bruchteile des Jahres. Haltung, Fütterung und die Schwächungen durch den Winter sind an ihrer Entstehung wohl mitbeteiligt; jedoch scheinen auch bakterielle Erreger (Kokken) im Spiel zu sein. Tierische Parasiten konnten als Krankheitsursache nicht ermittelt werden. Auf protozoische Blutparasiten wurde noch nicht untersucht. Syphilis kommt aus bekannten Gründen bei der Hirschkrankheit nicht in Betracht, was ein besonderes Licht auf die Periarteriitis des Menschen wirft, um so mehr, da die Axiskrankheit eine oligämisch-kachektische Krankheit ist, welche nicht nur regelmäßig, sondern oft im großen Maßstabe arteriitische Veränderungen aufweist, ganz wie jene.

Diskussion: Herren Marchand, Gierke, Aschoff.

Marchand weist auf Leberveränderungen hin, die er bei Periarteriitis nodosa fand. Gierke teilt einen ähnlichen Fall mit, indem allerdings keine ausgesprochene Periarteriitis nodosa vorhanden war. Aschoff hält rheumatische Erkrankungen für eine Ursache periarteriitischer Veränderungen.

30) Herr **Rössle** (München): Ueber die verschiedenen Formen der Eisenablagerung in der Leber.

R. unterscheidet folgende Formen:

1) Die Eisenleber mit sideroferen Zellen. Sie repräsentiert den Typus der einfachen Hämosiderosis der Leber. Wechselnde Bilder in der Verteilung des die Eisenreaktion gebenden Pigments auf die verschiedenen Zellen und Gewebsteile, nämlich auf die sideroferen Zellen, die Sternzellen, die Leberepithelien und die Glissonsche Kapsel, erklären sich aus verschiedenen Stadien und Intensitätsgraden desselben Prozesses. Die Leberzellen empfangen das fertige Hämosiderin. Stauung und Oedem des Leberparenchyms modifizieren den Prozeß auf besondere Weise. Ob und wie viel Hämosiderin aus gelöstem Blutfarbstoff durch Imbibition der Leberzellen gebildet wird, entzieht sich der Beurteilung.

2) Die Eisenleber mit globuliferen Zellen, bisher nur im Tierexperiment gesehen, vom Vortr. in 2 Fällen von Tuberkulose (tuberkulöse hämorrhagische Pleuritis und Peritonitis; hämorrhagische Diathese bei Tuberkulose) beim Menschen beobachtet. Die blutkörperhaltigen Makrophagen geben Erythrocyten und Teile von solchen an Sternzellen und durch die Kapillarwand an Leberzellen ab.

3) Die Eisenleber mit Diapedesis roter Blutkörperchen: Allen diesen Fällen gemeinsam ist die Schädigung der Kapillaren, zuerst kenntlich am Oedem an der Erweiterung der perikapillären Räume und mehr oder weniger ausgeprägter Diapedesis roter Blutkörperchen, Aufnahme dieser in Leberzellen oder Abschwemmung auf dem Lymphwege in die Glissonsche Kapsel und in die portalen Lymphknoten.

Es gibt Fälle, bei denen die Schädigung der Kapillaren lange Zeit nur in erhöhter Exsudation besteht, plötzlich aber die zur Eisenleber führenden intensiveren Alterationen der Gefäße einsetzen. Von besonderer Wichtigkeit, namentlich in Hinblick auf ihre Beziehung zu den in allen solchen Fällen bestehenden cirrhotischen Prozessen, sind die auffallenden, zum Teil regeneratorischen Wucherungen von Endothel und die elephantiasisartigen, durch das chronische Oedem bedingten sklerosierenden Prozesse längs der Kapillaren.

4) Die Eisenleber mit massenhafter Aufnahme von Erythrocyten in Parenchymzellen. Den vorigen Fällen im Wesen verwandt, jedoch durch die Intensität und die Ausbreitung des Prozesses auf viele Kapillarbezirke auch anderer Parenchyme (Pankreas, Niere) unterschieden. Vortr. verweist auf die ausführliche Publikation eines solchen Falles in Zieglers Beiträgen.

Sämtliche aufgeführten Formen der Eisenleber, mit Ausnahme der ersten, sind dadurch charakterisiert, daß das Hämosiderin in den Leberzellen selbst aus roten Blutkörperchen oder Teilen derselben entsteht. Vortr. hält dies für die histogenetische Grundlage des von Recklinghausen aufgestellten Begriffes der Hämochromatose, soweit sie die Epithelien betrifft. Ueber die in diesen Fällen gleichzeitig bestehende Hämochromatose der Nichtepithelien (Bindegewebszellen, Gefäßwandzellen u. s. w.) besagen diese Untersuchungen bisher nichts. Die erste Form der Eisenleber dagegen ist der Typus der einfachen Hämosiderosis (Siderosis von Quincke): sie ist charakteristisch durch die Uebergabe fertigen Hämosiderins an die Leberzellen. Ein Teil des Hämosiderins der Leberzellen entsteht wohl auch durch Verarbeitung gelösten Hämoglobins. Hält man diese wesenverschiedene Histogenese der verschiedenen Formen von Eisenlebern fest, so ergibt sich damit eine scharfe Definition für die bisher nicht genügend geschiedenen Begriffe der „Siderosis“ und „Hämochromatose“.

Diskussion: Herren Lubarsch, Rössle, Lubarsch, Rössle, Askanazy, Marchand.

Es sei hervorgehoben, daß Lubarsch der scharfen Unterscheidung von Eisenablagerung mit sideroferen und globuliferen Zellen nicht zustimmt.

31) Herr **L. Aschoff:** Beitrag zur Myelinfrage.

Vortr. bespricht die chemische Natur der fettähnlichen Tropfen, welche durch ihre Doppelbrechung von den gewöhnlichen Fetttropfen verschieden sind, und welche durch die Arbeiten von Kaiserling und Orgler erneutes Interesse gewonnen haben. Seit den Untersuchungen von Friedrich Müller über die Protagonnatur der doppeltbrechenden Myelintropfen in den Zellen des Sputum hat man allgemein in den doppeltbrechenden, fettähnlichen, tropfigen Gebilden Protagon oder protagonähnliche Substanzen vermutet, so in der atheromatösen Aortenintima, in der chronisch entzündeten Niere, in der Thymus, in der Nebenniere, in Geschwülsten etc.

Die Beobachtung des Vortr., daß die doppeltbrechenden Tropfen in der Aortenintima beim Erwärmen ihre Doppelbrechung verlieren und beim Erkalten wiedergewinnen, gab demselben Veranlassung, zusammen mit Professor Adami aus Montreal, dessen Schüler Klotz die seifenartige Natur der Fetttropfen in der Aortenintima festgestellt hatte, an die Frage der künstlichen Herstellung solcher doppeltbrechenden Fetttropfen heranzutreten. Reine Neutralfette, reines Protagon, reines Lecithin waren nicht doppeltbrechend. Desgleichen gaben die Stearin- und Palmitinsäureverbindungen von Na, K und Ca so gut wie negative Resultate.

Positive Resultate ergaben dagegen die Ca-, Na-, K- und Ammoniumverbindungen der Oelsäure, die Ammoniumverbindungen der Stearin- und Palmitinsäure. Aber auch hier waren die Resultate noch wechselnde, insbesondere unbeständige bei Körpertemperatur. Wirklich befriedigende Resultate ergaben die Cholesterin- und Cholinverbindungen der Fettsäuren, besonders der Oelsäure. Die Abhängigkeit der Doppelbrechung von der Temperatur erinnerte an die flüssigen Kristalle Lehmanns, welche nach den Untersuchungen Schencks reine Körper, keine Gemische darstellen, aber die Fähigkeit haben, andere Körper in sich zu lösen. Den physikalischen Chemikern sind schon mehrere Fettsäureverbindungen des Cholesterins als hierher gehörig bekannt. Ueber die erwähnten Untersuchungsresultate wurde von Adami in der Royal Society in London am 7. Juni d. J. berichtet.

Daß nun auch im menschlichen Körper manche doppeltbrechenden Tropfen, wie z. B. die in der Aorta und in den Epithelien der Gallenblase kein Protagon, sondern einfache Cholesterinverbindungen darstellen, dafür spricht der reichlichen Cholesterinkristallisation an den genannten Orten, sodann die im Februar d. J. veröffentlichten, dem Vortr. erst Ende Juli bekannt gewordenen chemischen Untersuchungen Panzers, welche es sehr wahrscheinlich machen, daß die doppeltbrechenden Tropfen in der chronisch entzündeten Niere Fettsäureresterverbindungen des Cholesterins sind. Beide auf ganz verschiedenen Wegen gewonnenen Untersuchungsresultate führen also zu demselben Ziel. Vortr. bespricht noch kurz die Bedeutung, welche die Auffassung der doppeltbrechenden Tropfen als Cholesterinfettsäureresterverbindungen für die Erklärung mancher Prozesse in der atheromatösen Aortenwand und in der Gallenblase haben kann, und warnt davor, doppelt- und nicht doppeltbrechende Fetttropfen allzu scharf zu scheiden, da sehr wohl fließende Uebergänge existieren können, die Doppeltbrechung nur abhängig ist von dem prozentualen Gehalt an Cholesterinverbindungen, der schließlich so stark anwächst, daß die flüssig-kristallinische Phase des Gemisches im Tropfen in das Gebiet der Körper- und Zimmertemperatur hineinfällt.

Diskussion: Herren Dietrich, Ernst, Aschoff.

32) Herr **J. O. Wakelin Barratt:** Ueber erythrocytale Opsonine.

Werden fremde rote Blutkörperchen einem Tier in die Peritonealhöhle injiziert, so bilden sich in dem Serum des Tieres außer anderen Substanzen auch Opsonine, entsprechend der Art der injizierten roten Blutkörperchen. Dieses Opsonin vermag die roten Blutkörperchen der zur Injektion verwendeten Art in der Weise zu beeinflussen („sensibilisieren"), daß sie bei Zusammentreffen mit Leukocyten rasch aufgenommen werden. Zuerst wurde das Vorhandensein der Opsonine hinsichtlich der Bakterien von Wright und Douglas (Proc. Roy. Soc., T. 72, 1903, S. 357; T. 73, 1904) und bezüglich der roten Blutkörperchen von Barratt nachgewiesen (Proc. Roy. Soc., Ser. B, T. 76, 1905, S. 524); erstere Opsonine wurden als wärmeempfindlich, letztere als wärmebeständig erkannt.

Opsonine konnten durch die roten Blutkörperchen der Art, welche zur Injektion verwandt waren, aus dem Serum wieder ausgefällt werden, alsdann war das Serum nicht mehr im stande, rote Blutkörperchen zu „sensibilisieren". Auf diese Tatsache gestützt, konnte Vortr. nun zu einer vergleichenden Messung der Opsonine gelangen. Als Maß dient das Maximum der Erythrocyten, welches durch ein bestimmtes Volumen Serum vollständig „sensibilisiert" werden kann, so daß unter den erwähnten Bedingungen ein möglichst hoher Grad von Phagocytose erreicht wird. In den Versuchen des Vortr. wurden Meerschweinchenerythrocyten verwandt, ferner Kaninchenserum, das nach wiederholten Injektionen der roten Blutkörperchen von Meerschweinchen gewonnen war. Vortr. wandte die geschilderte Methode an, um den Grad der „Deopsination" von Kaninchen-

serum zu bestimmen, wenn diese Deopsination durch eine bestimmte Menge roter Blutkörperchen, die in verschiedenen Zeitabschnitten auf gleiche Volumina Serum einwirkte, herbeigeführt wurde.

33) Herr **Busse** (Posen): Ueber Pleuratumoren.

Demonstration eines ungeheuer großen Pleuratumors eines 40-jähr. Mannes. Die Geschwulst hat sich in der rechten Pleura entwickelt und dieselbe in ganzer Ausdehnung ergriffen, derart, daß das Brustfell in eine mehrere Zentimeter dicke Masse verwandelt ist, die an den verschiedensten Stellen zu dicken Knoten von 8—10 cm Durchmesser anschwillt und gegen die Brusthöhle vordringt. In der Mitte dieses Brustfellraumes liegt die mit der Geschwulst allseitig verwachsene, vollkommen komprimierte Lunge. Die Geschwulst ist ihrer Struktur nach als ein Chondromyxosarkom zu bezeichnen. Sie läßt sich überall gegen die knöchernen und knorpeligen und muskulösen Teile der Brustwand abgrenzen, so daß die Pleura als Ausgangspunkt angesehen werden muß. Die Geschwulst hat sich langsam im Verlauf von 1½ Jahren entwickelt, angeblich im Anschluß an eine Quetschung der rechten Brustseite.

34) Herr **Hedinger** (Bern): Demonstration einer Milzcyste.

Das Präparat wurde durch Operation bei einem 8-jähr. Mädchen gewonnen. Dasselbe war vor 2 Jahren beim Schlitteln über einen 3 m hohen Rain heruntergefallen. 1 Jahr nach dem Trauma traten die ersten Beschwerden in Form mehrtägiger kolikartiger Schmerzen auf der linken Bauchseite auf, die sich mehrere Male wiederholten. Die Milz ist vergrößert, 13:9:7 cm. Ihre unteren zwei Drittel sind von einer Cyste eingenommen, die ca. 100 ccm einer blutigen Flüssigkeit und einen billardkugelähnlichen graugelben, freien, derben, glatten Körper von 5 cm Länge, 4½ cm Breite und 3 cm Dicke enthält. Die Serosa ist über der Cyste etwas verdickt. Die Wand der Cyste besteht aus der verdickten Kapsel, der zum größten Teil nekrotischen Pulpa und nach innen aus einem homogenen, hyalinen, bindegewebigen Band. Im Gewebe zerstreut liegt Blutpigment. Ein Endothel ist nirgends nachweisbar. Der freie Körper besteht aus einer amorphen, homogenen Masse, in der hie und da kleine Kalkherde liegen.

Es liegt eine traumatische Blutcyste vor. Der freie Körper ist durch Loslösung der nekrotisch-fibrinösen Massen von der Cystenwand zu stande gekommen und dann wohl durch die konstanten Bewegungen, denen die Milz durch die Zwerchfellsbewegungen ausgesetzt ist, zu dieser Kugel gleichsam gemahlen worden.

4. Sitzung. Mittwoch, 19. September, Vormittag.

35) Herr **Heyde** (Tübingen): Experimentaluntersuchungen über Biersche Stauung.

Der Vortragende behandelte mit Tuberkelbacillen, Staphylokokken und Milzbrandbacillen infizierte Kaninchen, die an einer hinteren Extremität geimpft wurden, mit Bierscher Stauung. Es gelang ihm, experimentell durch Injektion von Tuberkelbacillen in die Gelenke einen Tumor albus zu erzeugen. Eine lokale Heilwirkung war nicht mit Sicherheit zu konstatieren und der Tod der Tiere an Tuberkulose der inneren Organe war nicht zu verhindern. Die Versuche mit Staphylokokken ergaben günstigere Resultate, die Stauung versagte aber bei Infektion mit viel und virulentem Material. Bei den Experimenten mit Milzbrandbacillen zeigte sich, daß es nur dann gelingt, die Tiere vor der Allgemeininfektion zu schützen, wenn die verimpfte Bacillenmenge ein gewisse Quantität nicht überschreitet. Die bakterizide Kraft des Stauungsserums ist niedriger als die des Blutserums desselben Tieres. Durch Anlegen der Binde an dem Glied wird ein Zustand geschaffen, der sich bis zu einem gewissen Grade dem entzündlichen nähert. Dieser Zustand ist beim infizierten Gliede stärker entwickelt als beim gesunden. Die beschränkte Heilwirkung beruht wohl einmal auf der innigen Umspülung der Bacillen mit Oedemflüssigkeit. Zweitens werden die Toxine und Endotoxine verdünnt, so daß sie auf die in wahrscheinlich erhöhter Lebenstätigkeit befindlichen Zellen ihren schädigenden Einfluß weniger ausüben können. Drittens ist daran zu denken, daß die Bakterien, nach der Assimilationstheorie v. Baumgartens, im gestauten Gewebe nicht die für ihre Proliferation notwendigen Stoffe in geeigneter Beschaffenheit oder genügender Menge finden. Wahrscheinlich kommt auch eine Herabsetzung des den Bakterien zur Atmung verfügbaren Sauerstoffquantums mit in Betracht. Die Phagocytose spielt keine Rolle.

Diskussion: Herren Henke, Heyde, Henke, Heyde, Schenker (aus Aarau), Hauser, Baumgarten, Hauser. Henke betont namentlich die Wichtigkeit der Technik, der Dosierung bei Anwendung der Bierschen Stauung. Weiterhin entspinnt sich über das Sauerstoffbedürfnis der Bakterien, den Sauerstoffgehalt der gestauten Gewebe eine Diskussion (Baumgarten, Hauser).

36) Herr **Best** (Dresden): Ueber Phloridzindiabetes.

Durch Phloridzinvergiftung magern Kaninchen erheblich ab. Die Untersuchung des Fettgewebes (Orbita, Mesenterium, Haut) ergibt intensive Glykogeneinlagerung in



den Fettzellen bei Reduktion des Fettinhaltes. Weiter berührt Vortragender den hohen Gehalt der Netzhaut des diabetischen Auges an Glykogen, dessen infiltrativer Charakter hier zu erweisen ist. Es entsteht als Umwandlungsprodukt eines aus dem allgemeinen Stoffwechsel in die Zelle aufgenommenen nicht färbbaren Vorstadiums.

37) Herr **Gierke:** Zum Stoffwechsel des Fettgewebes.

Die Umwandlung von Kohlehydraten in Fett gilt durch Erfahrungen am menschlichen Stoffwechsel wie durch Fütterungsversuche als eine sichere Tatsache. Der Ort aber, an dem dieser Prozeß stattfindet, ist unbekannt. Auf Grund des Verhaltens des Blutfettes bei Kohlehydratmast stellte Rosenfeld die Hypothese auf, daß das Kohlehydratfett vielleicht in den Fettzellen des Unterhautgewebes entstehe. Dieser Hypothese können die vorliegenden Untersuchungen als Stütze dienen. Es zeigte sich nämlich, daß Meerschweinchen, die nach 3-tägiger Hungerperiode wieder reichlich gefüttert wurden, am 7. und 8. Tage einen morphologisch und mikrochemisch nachweisbaren nicht unbeträchtlichen Glykogengehalt des Fettgewebes aufwiesen. Da bei weiterer Fütterung der Glykogengehalt wieder geringer wird oder verschwindet, und für gewöhnlich gutgenährte Meerschweinchen wenig oder kein Glykogen in ihren Fettzellen besitzen, handelt es sich nicht um eine einfache Aufspeicherung von Glykogen, sondern eher um eine morphologisch fixierte Phase der Fettbildung aus Kohlehydraten.

Diskussion: Herren Best, Gierke. Gierke betont, daß Glykogengehalt von Fettzellen nicht annehmen läßt, daß eine Schädigung der Zellen vorliegt.

38) Herr **Walter H. Schultze:** Ueber die Schicksale verfütterter korpuskulärer Bestandteile.

Vortragender wendet sich gegen eine Arbeit zweier französischer Autoren Vansteenberghe und Grysez, die durch Fütterung feiner unlöslicher Körperchen (Kohlenstaub, Ruß, chinesische Tusche) an Kaninchen und Meerschweinchen bei diesen Tieren schon nach kurzer Zeit eine beträchtliche Lungenanthrakose erzielen konnten, und daraus den Schluß ziehen, daß die Kohleteilchen vom Darm her über Lymphgefäße, Mesenterialdrüsen, Ductus thoracicus, große Venen und rechtes Herz, mit dem Blut in die Lunge gelangen, daß auch die menschliche Lungenanthrakose intestinalen Ursprungs sei. Zwar konnte Sch. nach Verfütterung von Kohlenstaub an Kaninchen auch eine deutliche Lungenanthrakose feststellen, die Art der Ablagerung, das Freisein von Milz und Leber, das völlig negative Resultat bei Einführung der Substanzen direkt in den Magen beweisen aber, daß diese Lungenanthrakose durch Inhalation bei der Fütterung entsteht, ein Befund, der zur Vorsicht bei der Beurteilung von Fütterungsexperimenten auch beim Gebrauch der Schlundsonde mahnt.

Außerdem kann man nach längerer Fütterung von Kohlenstaub fast immer eine Aufnahme von Teilchen in die Peyerschen Plaques beobachten, wie sie ähnlich von anderer Seite für die Bakterien nachgewiesen ist. An den übrigen Stellen der Darmschleimhaut findet eine Aufnahme nicht statt, in den Mesenterialdrüsen wurden Kohleteilchen nicht gesehen. Die besondere Beteiligung der Lymphknötchen an Erkrankungen des Darmes erklärt sich aus ihrer Fähigkeit, unlösliche körperliche Elemente in sich aufzunehmen, sie beruht nicht in dem aktiven Eindringen der Bakterien in die Lymphapparate, sondern hat ihre Ursache gerade in der großen Absorptionsfähigkeit des Lymphgewebes.

Diskussion: Herr v. Baumgarten betont die Uebereinstimmung der Ergebnisse des Verfassers mit den analogen Verhältnissen bei Tuberkuloseinfektion.

Herr Lubarsch, Henke, Schultze, Gierke, Fischer, Henke. Im Anschluß an eine Anfrage Henkes wird von verschiedener Seite hervorgehoben, daß die Fütterung durch die Schlundsonde nicht gegen Aspiration des verfütterten Materiales schützt.

39) Herr **A. Plehn:** Ueber die Wasserbilanz des Blutes.

Die Doppelbestimmungen des spezifischen Gewichts von Gesamtblut und Serum nach längerem Dursten sowie nachfolgendem ausgiebigem Trinken ergaben übereinstimmend, daß das spezifische Gewicht in allen 6 Fällen nach der Flüssigkeitszufuhr ein wenig zugenommen hatte. Exakte Trockenrückstandsbestimmungen des durch Venenpunktion gewonnenen Blutes, sowie des durch Zentrifugieren daraus isolierten Plasma hatten in der Hälfte der Fälle ebenfalls das Ergebnis, daß der Wassergehalt des Blutes resp. das Serum nach der überreichen Flüssigkeitszufuhr abnahm. Ging dem Trinken noch längeres Dursten und Schwitzen im Heißluftbade voraus (bis zu 1800 g Schweißverlust), so war die Wasserabnahme nach dem darauffolgenden Trinken zuweilen besonders ausgesprochen. Das Schwitzen allein ließ den Wassergehalt des Blutes nicht stärker schwanken, als es auch ohne jeden Eingriff innerhalb von 2 Stunden öfters geschah.

Es besteht also eine weitgehende relative Wasserkonstanz des Blutes resp. des Serums bei demselben Individuum, welche nur durch eine aktive, von Filtrationsvorgängen unabhängige Tätigkeit der Blutgefäßwandungen, also wahrscheinlich der Kapillarendothelien (im Sinne Heidenhains) erklärt werden kann. Vieles spricht dafür, daß

diese Zelltätigkeit unter dem direkten Einfluß des Nervensystems steht und reflektorisch vom Verdauungskanal (Magen) aus reguliert wird. Der wechselnde Blutdruck übte nicht nur in den Experimenten, sondern auch bei den verschiedensten pathologischen Zuständen keinen nachweisbaren Einfluß auf den Wassergehalt des Blutes aus, und selbst ausgedehnte Hydropsieen können wochen- und monatelang bestehen, ohne ihn wesentlich zu beeinflussen. Das Kommen und Gehen von Oedemen bei Herzkranken beeinflußte den Wassergehalt des Blutes meistens ebenfalls nicht. Auch die Größe der Diurese und der Umfang der Wasserabgabe durch Haut und Lungen waren von den pathologischen Schwankungen des Blutdrucks resp. von der absoluten Höhe des Blutdrucks unabhängig. Bei diesen Beobachtungen zeigte sich weiter, daß der Anteil an der Wasserabgabe, welcher einerseits auf die Nieren und andererseits auf Haut und Lungen kommt, individuell und in verschiedenen Krankheitszuständen beträchtlich schwankt, wie an einer Anzahl von Kurven demonstriert wird.

Es braucht dabei die Wasserabscheidung der Flüssigkeitszufuhr keineswegs dauernd parallel zu gehen. Das geht auch aus den Experimenten hervor: Nur dann folgte die Wasserabgabe im Harn dem Trinken unmittelbar, wenn der Organismus sich vorher im „Wassergleichgewicht“ befand. War dieses durch Dursten und Schwitzen vorher gestört worden (was, wie gesagt, geschehen konnte, ohne den Wassergehalt des Blutes in der erwarteten Richtung zu alterieren), so wurde das zugeführte Wasser zunächst zum Ausgleich — zur Herstellung des Gleichgewichts — verwendet, d. h. es ging vom Verdauungskanal nicht etwa direkt in die Blutkapillaren über, sondern gelangte, sei es durch Vermittlung des Lymphsystems, sei es direkt durch Imbibition, ins Zellzwischengewebe, um von hier erst später ins Gefäßsystem aufgenommen und weiter ausgeschieden zu werden. Daß sehr beträchtliche Mengen Wassers in dieser Weise im Zellzwischengewebe aufgespeichert werden können, ohne irgend nachweisbares Oedem oder Hydropsieen zu erzeugen, kann man beobachten, wenn die Wasserabfuhr teilweise sistiert, wie es z. B. bei Schwarzwasserkranken mit Anurie geschehen kann. In einem solchen Falle, welcher in Heilung ausging, wurde tagelang nach Wiedereintritt der Diurese 1—$1^1/_2$—2 Liter Flüssigkeit mehr ausgeschieden, als allein im Getränk gleichzeitig zugeführt waren. Von Hydropsieen ließ die sorgfältigste Untersuchung nichts erkennen. Auch am Hunde ließ sich ein derartiges „latentes“ Oedem des Zellzwischengewebes durch subkutane Infusion experimentell erzeugen, ohne daß der Wassergehalt des Blutes sich dabei änderte.

Bei Untersuchung des Blutwassergehalts in Krankheitszuständen muß berücksichtigt werden, daß auch infolge von Inanition relative Vermehrung des Blutwassergehalts eintritt, weil das Blut dann unter Umständen an festen Bestandteilen, namentlich an Eiweiß, verarmt. Für diese Verarmung ist aber weniger eine ungenügende Nahrungsaufnahme als die Art des Grundleidens entscheidend. Unterernährung des gesunden Warmblüters führt, wenn überhaupt, so jedenfalls außerordentlich spät, zur Alteration seiner Blutbeschaffenheit. Dagegen existiert eine Verwässerung des Blutserums als selbständiges Leiden, welches, wenn auch selten, ähnlich wie die Chlorose, bei jungen Weibern verkannt werden und Grade erreichen kann, wie man sie selbst bei fortgeschrittenem Carcinom nur selten beobachtet. Die korpuskulären Elemente des Blutes sind dabei oft ganz unbeteiligt; die klinischen Erscheinungen wenig markante. Vielleicht handelt es sich um eine funktionelle Störung der hypothetischen Sekretionstätigkeit der Blutkapillarzellen.

Wie die Unterernährung beim gesunden Tier keine Blutverwässerung herbeiführt, so kommt es umgekehrt auch nicht zur Bluteindickung, wenn dem Hunde das Wasser ganz vorenthalten wird, selbst wenn man diese Versuche bis an die Grenzen das Verdurstungstodes fortsetzt: Der Wasserverlust geschieht auf Kosten der Gewebe außerhalb des Blutgefäßsystems, wie auch die beträchtliche Gewichtsabnahme während des Durstens beweist, obgleich der Kalorienbedarf gleichzeitig durch Fleischnahrung überreichlich gedeckt wird.

Auch beim Menschen beeinflußte krankhafte Wasserabscheidung durch den Darm (Sommercholera) den Wassergehalt von Gesamtblut und Serum nicht in der zu erwartenden Richtung.

Kurz, die verschiedensten Wege leiten übereinstimmend zu der Lehre, daß der Wassergehalt des Blutes für das Individuum relativ konstant und vom wechselnden Wassergehalt der Gewebe außerhalb der Blutbahn unabhängig ist, sowie daß diese Konstanz durch die Eigentätigkeit der Gefäßwandzellen (Kapillarendothelien) erhalten wird und unabhängig ist von den Gesetzen der Filtration und Diffusion.

Diskussion: Herr Dietrich, Marchand, Plehn, Marchand, Plehn. **Marchand** weist darauf hin, daß unter bestimmten Bedingungen wenigstens vorübergehende Hydrämie wohl angenommen werden müßte.

40) Herr **E. v. Hippel** (Heidelberg): Ueber den Einfluß des Cholins auf den Verlauf der Gravidität. (Untersuchungen gemeinsam mit H. Pagenstecher.)

Zur Prüfung der Frage, ob die angeborenen Schicht- und Zentralstare, welche v. H. nach Röntgenbestrahlung trächtiger Kaninchen erhielt, durch toxische Einwirkung zu erklären sind, wurden bei graviden Tieren subkutane Cholininjektionen gemacht, weil dieselben nach sonstigen Erfahrungen geeignet sind, die biologische Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen zu imitieren. In zwei Fällen wurde dieselbe Kataraktform erhalten.

Außerdem ergab sich aber, daß die vom 6. oder 7. Tage post coitum an, vorgenommenen Injektionen von je 10 ccm einer 1-proz. Lösung in 80—85 Proz. der Fälle eine Unterbrechung der Gravidität herbeiführen. In einem Falle gingen sämtliche Fruchtblasen zu Grunde, nachdem vom 12.—19. Tag injiziert war.

Anatomische Untersuchungen bestätigten die Annahme, daß die Tiere sich in den Anfangsstadien der Gravidität befunden hatten.

Auch die Röntgenbestrahlungen führen in vielen Fällen zur Unterbrechung der Gravidität; dies Ergebnis wurde 5mal auch dann erhalten, wenn bei der Bestrahlung der Bauch durch Bleiplatten geschützt war.

41) Herr **Lubarsch:** Einiges zur Metaplasielehre.

Wenn seinerzeit die auf der Anschauung von der Omnipotenz aller Zellen basierte Metaplasielehre Virchows unter dem Einfluß der neueren entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen fast allgemeine Bekämpfung und Ablehnung gefunden hat, so ist es jetzt an der Zeit, festzustellen, in welchen Grenzen die Lehre von der Metaplasie aufrecht erhalten werden kann und der übertriebenen Lehre von der Spezifität und Unipotenz der Zellen entgegenzutreten. Hierbei ist es zunächst notwendig, den Metaplasiebegriff scharf zu begrenzen. Ich verstehe unter Metaplasie den Ersatz wohldiffenzierter Struktur durch andersgeartete, ebenfalls wohldifferenzierte, von dem gleichen Mutterboden gelieferte Struktur, wodurch sowohl die Vakatwucherungen, als auch die einfachen Formveränderungen ausgeschlossen werden. Ich habe dann die Metaplasie mit den ihr ähnlichen, aber doch verschiedenen plastischen Vorgängen unter der großen Gruppe der Allo- oder Heteroplasie vereinigt und folgende Unterabteilungen gemacht: 1) Einfache Formveränderungen oder Pseudometaplasie. 2) Die Entdifferenzierung, wobei sich die spezifisch differenzierte in undifferenzierte Struktur umwandelt: a) physiologische Entdifferenzierung vieler Zellen während der Mitose, b) pathologische Entdifferenzierung (v. Hansemanns Anaplasie, Benekes Kataplasie). 3) Die Metaplasie oder Umdifferenzierung. Am meisten Anerkennung haben die metaplastischen Vorgänge in der Bindegewebsreihe gefunden; die Knochenbildungen in der Lunge, Lymphknoten, dem Auge etc. Den bisher bekannten kann ich noch solche in atrophischen Ovarien und in der Kapsel des Nebenhodens bei Periorchitis fibrosa, sowie in der Leberkapsel anreihen. Wenn Ribbert immer noch daran festhält, daß nur skeletogenes Bindegewebe Knochen bilden kann und in allen anderen Fällen die Knochensubstanz von verschleppten Knochenmarkzellen ableiten will, so sprechen dagegen außer vielen anderen Tatsachen vor allem die Experimente über die Verknöcherung von Niereninfarktnarben. Ich habe zahlreiche Versuche darüber an Kaninchen gemacht und fast regelmäßig nach ca. 6 Wochen Knochen mit Knochenmark in dem vernarbenden Niereninfarkt auftreten sehen, der sich allmählich wieder zurückbildete. Diese Knochenbildung blieb aber in den gleichen Experimenten bei Hunden vollkommen aus, weil bei diesen das Blut kalkarm ist und daher nicht genug Kalksalze in den nekrotischen Bezirk gelangen, die zur Knochenbildung in dem wachsenden Bindegewebe Anlaß geben könnten. Die Rückbildung des neugebildeten Knochens in den Kaninchenniereninfarkten beginnt meist schon im 5. Monat, hierbei entstehen Bilder, die darauf hinweisen, daß die beim Menschen gar nicht so selten in Lymphknoten und verkalkten Herzklappen auftretenden knochenähnlichen Balken ebenfalls rückgebildetes Knochengewebe sind. Diese Rückbildung muß als eine Art von Inaktivitätsatrophie aufgefaßt werden. Von den epithelialen Metaplasieen erwähne ich zunächst, die in der Harnblase, die nach meinen Erfahrungen relativ häufig sind. So verfüge ich aus meinem Posener Sektionsmaterial über 12 Fälle unter 1900 Sektionen und über 3 Fälle aus dem Zwickauer Material von ca. 130 Sektionen. In allen Fällen bestanden entzündlich-proliferative Veränderungen der Harnblasenschleimhaut, aber keine Fisteln, von denen aus ein Einwachsen von Epidermis hätte stattfinden können. Experimentelle Erzeugung von Epithelmetaplasie ist mir nur ganz ausnahmsweise in der Harnblase von Kaninchen, nicht aber am Magen gelungen. Bemerkenswert sind ferner Epithelmetaplasieen in Carcinomen, wovon ich zwei Fälle neuerdings beobachtete: Ein Fall von adenomatösem Magenkrebs, der mitten unter den drüsigen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Schläuchen, Partieen von dem Aussehen eines Plattenepithelkrebses der Speiseröhre enthielt und der in den regionären Lymphknoten dicht nebeneinander adenomatöse und typisch-cancroide Metastasen gemacht hatte. Ferner ein Fall von adenomatösem Prostatakrebs, der nur an einer Stelle typische Hornperlen und Cancroidinseln enthielt, dessen Metastasen aber ausschließlich adenomatös waren. Was nun die

Genese der Metaplasieen anbetrifft, so erscheint eine direkte Umwandlung alter differenzierter Zellen in anders differenzierte bisher unbewiesen; sicher bewiesen ist nur die mit Neoplasie verbundene Metaplasie, bei der nach Verlust der alten Zellen ihre jungen, in einem gewissen Indifferenzzustand befindlichen Keimlinge unter abnormen Bedingungen zu anders differenzierten Zellen werden. Es handelt sich um eine Wucherung mit Umdifferenzierung, und man könnte, um denjenigen, die wegen der früheren Uebertreibungen der Metaplasielehre ihr abgeneigt sind, entgegenzukommen, den Begriff der Metaplasie durch den der Wucherung mit Umdifferenzierung ersetzen, wobei man noch eine regenerative und blastomatöse unterscheiden könnte. Daß die Ergebnisse der modernen Entwicklungsgeschichte der Annahme einer Metaplasie entgegenständen, kann nicht zugegeben werden. Denn die Annahme einer starren Spezifizität gilt höchstens für die typische Entwicklung, während bei der atypischen nach Roux selbst metaplastische Vorgänge keineswegs selten vorkommen.

Diskussion: Im Anschluß an den Vortrag Lubarschs kommt es zu einer anregenden Diskussion. Im ganzen fand der von Lubarsch entwickelte Standpunkt Zustimmung, am entschiedensten wird die Annahme der Metaplasie von Fischer bekämpft. Schridde machte Mitteilung über entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen am Oesophagus, aus denen die entodermale Provenienz des Oesophagusepithels hervorgeht. An der Diskussion nahmen teil: Herr Schridde, Orth, Nauwerck, Schwalbe, Fischer, Merkel, v. Hippel, Gierke, Sauerbeck, R. Meyer, Hauser, Askanazy, Marchand, Lubarsch.

42) Herr **Lubarsch:** Ueber heterotope Epithelwucherungen und Krebs.

Wenn vielfach das Carcinom als ein heterotopes Epitheliom bezeichnet wird, so muß demgegenüber betont werden, daß es auch epitheliale Heterotopieen und heterotope Epithelwucherungen gibt, die mit Krebs nichts zu tun haben und die auch von der atypischen Epithelwucherung Friedländers sich mindestens dem Grade nach unterscheiden. Unter heterotopen Epithelwucherungen müssen wir solche Epithelwucherungen verstehen, bei denen die epithelialen Gebilde sich deutlich weit entfernt von dem Deckepithel oder der Drüsengrenze befinden. In den Schleimhäuten, die eine Muscularis mucosae besitzen, wird daher erst dann von Heterotopie geredet werden dürfen, wenn die Epithelien sich unterhalb der Muscularis mucosae befinden. Wie häufig solche Heterotopieen im Anschluß an entzündliche Prozesse im weiblichen Genitaltraktus (Uterus, Tuben) vorkommen, ist bereits früher von R. Meyer und mir und meinen Schülern gezeigt worden. Ich habe mich dann weiter eingehend mit den gleichen Veränderungen in Magen, Darm und Gallenblase beschäftigt. Im Magen kann man schon gelegentlich bei chronischer Stauung eine Zerteilung der Muskelbündel der Muscul. muc. sehen, zwischen denen dann Drüsen eingeschlossen und verzerrt sind, auch an den Rändern von Magengeschwüren, besonders in Vernarbung begriffenen, findet man tief in die Muscularis verlagerte Drüsen, die meist keine oder nur geringe Wucherungserscheinungen darbieten. Am häufigsten und großartigsten sind aber diese Veränderungen bei der chronischen Gastritis ausgeprägt. Es gibt zwar auch Fälle hyperplastischer chronischer Gastritis, in denen die Grenze der Muscularis mucosae noch vollkommen scharf ist. Viel häufiger sieht man dagegen eine vollkommene Auseinanderzerrung und unregelmäßige Zerteilung der verdickten Muscularis mucosae durch Leukocyteninfiltrate oder auch Granulationsgewebe. Durch diese Lücken in der Muscularis werden nun ganze Gruppen von Schleimhautdrüsen und oft auch von Follikeln unter die Muscularis in die Submucosa gezerrt, wo sie dann in nicht unerhebliche Wucherung geraten, dichotomische Verzweigungen, Sprossenbildungen aufweisen oder in Cysten umgewandelt werden, die oft genug schon makroskopisch erkennbar sind. In einigen Fällen waren gemeinsam Magendrüsen, Follikel und Muskelbündel verlagert worden, und es ließ sich häufig zeigen, daß die Heterotopie dort vor sich ging, wo Blutgefäße durch die Muscularis mucosae in die Schleimhaut eintreten. Auch im Darm wurden die gleichen heterotopen Epithelwucherungen gefunden, wie sie auch von Orth schon beschrieben sind, besonders oft bei Dysenterie, chronischer Colitis cystica, tuberkulösen Geschwüren; ferner auch bei Appendicitis. Sehr häufig sind ferner ausgedehnte heterotope Epithelwucherungen in der Gallenblase, wo sie ja auch Aschoff schon gesehen, stets vergesellschaftet mit mehr oder weniger stark entzündlichen Vorgängen und fast immer lokalisiert in dem Fundus der Blase. Gar nicht selten sind die Wucherungen so stark, daß man sie mit bloßem Auge als plattenartige Verdickungen, die auf dem Durchschnitt oft einen wabenartigen Bau zeigen, wahrnimmt. In solchen Fällen ist auch häufig eine konzentrische Schichtung verdickter Muskulatur um die cystischen und adenomatösen Wucherungen zu sehen, so daß man zweifelhaft sein kann, ob es sich nicht um ein Adenomyom handelt. Dafür, daß alle diese beschriebenen Epithelheterotopieen und Epithelwucherungen nicht auf embryonale Entwicklungsstörungen zurückzuführen, sondern Folge der entzündlichen Vorgänge sind, sprechen folgende Tatsachen: 1) Finden sie sich so gut wie ausnahmslos mit entzündlichen Veränderungen akuter oder chronischer Natur vergesellschaftet und es

läßt sich oft die Durchtrittsstelle der Drüsen zwischen den Bündeln der Muscul. muc. nachweisen. 2) Ist es mir nicht gelungen, in Magen und Gallenblase bei Föten und Säuglingen die gleichen Veränderungen nachzuweisen. Hier finden sich zwar an der Grenze von Speiseröhre und Cardia, sowie am Pylorus Unregelmäßigkeiten in der Epithel- und Drüsengrenze, aber submuskuläre Drüsen konnte ich nicht finden. Im Darm kommen allerdings mitunter solche Drüsenheterotopieen bei Neugeborenen vor, aber auch das ist sehr viel seltener, als bei älteren Personen und im Anschluß an pathologische Prozesse. 3) Spricht gegen die Annahme embryonaler Entwicklungsstörungen die Tatsache, daß die beschriebenen Veränderungen sich hauptsächlich bei alten Personen finden, so betrug das Durchschnittsalter der 36 Fälle, in denen ich die Veränderungen ausgeprägt im Magen fand, 62,5 Jahre, in der Gallenblase 53,4. Im Darm ist allerdings eine solche Bevorzugung des höheren Lebensalters nicht erkennbar. Was nun die Beziehungen der beschriebenen Drüsenheterotopien zum Krebs anbetrifft, so läßt sich nur folgendes feststellen: 1) Beide Veränderungen finden sich vorwiegend im höheren Lebensalter. 2) Im Magen werden sie häufig bei gleichzeitig bestehendem Speiseröhrenkrebs, auch bei Magenkrebs gefunden und waren dann mitunter so stark und tiefgehend, daß man zweifeln konnte, ob nicht bereits Anfangsstadien eines Carcinoms vorlagen. In Gallenblase und Darm ließen sich aber solche Beziehungen nicht häufiger nachweisen. 3) Ein wesentlicher Unterschied zwischen krebsigen Wucherungen und den heterotopen Epithelwucherungen liegt aber darin, daß die letzteren nicht so scharf lokalisiert sind, ferner darin, daß bei den heterotopen Epithelwucherungen die Epithelzellen ihren Typus so gut wie gar nicht verändern. Ob aus diesen heterotopen Epithelwucherungen Carcinome entstehen können, darüber läßt sich natürlich irgend etwas Bestimmtes nicht aussagen.

Diskussion: Herr Schultze, Hauser, R. Meyer, Lubarsch.

Herr Schultze möchte für manche Fälle embryonale Heterotopie annehmen, in denen Lubarsch diese zurückweist. R. Meyer betont die Uebereinstimmung eigener Befunde mit denen Lubarschs.

43) Herr **Löhlein** (Leipzig) zeigt Abbildungen und Präparate, die die Veränderungen der Glomeruli im Verlaufe der „Glomerulonephritis“ erklären sollen, mit besonderer Berücksichtigung der Fälle von chronischem Verlauf.

Die Schicksale der Malpighischen Körperchen nach dem Einsetzen der akuten Entzündung sind ganz ungemein verschieden und nur zum kleineren Teil durch die bisherigen Untersuchungen aufgeklärt. Insbesondere fehlt uns eine genaue Kenntnis der Vorgänge bei der Heilung der Glomerulonephritis acuta, wie sie nach zuverlässiger klinischer Beobachtung sehr häufig ist.

Diejenigen Fälle, die in ein chronisches Nierenleiden übergehen, zerfallen zunächst in zwei große Gruppen, deren erste durch die von einzelnen Autoren als „subakute Glumerolonephritis“ bezeichnete anatomische Veränderung der Niere (große weiße oder bunte Niere) repräsentiert wird, welcher klinisch die „chronische Nephritis mit Hydrops“ (Fr. Müller) mit monatelanger Krankheitsdauer entspricht. Im einzelnen sind die Glomerulusveränderungen bei dieser Erkrankung sehr verschieden in verschiedenen Fällen, ebenso — in hohem Grade abhängig von ihnen — auch die übrigen Veränderungen des Organs.

Bei exquisit chronischem Verlauf des Leidens (jahrelange Krankheitsdauer, sekundäre Schrumpfniere), findet man anatomisch meist ein sehr charakteristisches Bild, das der gelben Schrumpfniere (Senator u. A.), dem histologisch der von Ziegler als für die „indurierte Schrumpfniere“ charakteristisch bezeichnete Befund entspricht. (Nach L. typische Fälle chronischer Glomerulonephritis). Das klinische Verhalten ist dabei sehr verschieden, insofern als zuweilen nach akutem Einsetzen der Erkrankung jahrelang schwere Erscheinungen „chronischer parenchymatöser Nephritis“ mit schließlichem Ausgang in Schrumpfniere bestehen, zuweilen aber das Stadium der „chronischen parenchymatösen Nephritis“ gewissermaßen übersprungen wird, oder doch rudimentär ausfällt. Sicherzustellende Fälle dieser Art sind weniger selten, als man nach den spärlichen Angaben der Literatur (Dixon, Mann, Sophie Renard, Aufrecht u. A.) annehmen sollte. Es kommen daneben noch andere Fälle zur Beobachtung, die nach klinischem und anatomischem Verhalten als „chronische Glomerulonephritis“ mit Bestimmtheit aufzufassen sind, und die makroskopisch und mikroskopisch ein abweichendes Verhalten der Niere zeigen.

Diskussion: Herr Kretz, Jores, Marchand, Löhlein.

44) Herr **Marchand:** Ueber eigentümliche Pigmentkristalle aus der Lunge.

Die Kristalle wurden bei zwei Fällen in der Lunge gefunden: 1) bei einem jungen Mann mit chronischem Hydrocephalus, der ziemlich plötzlich gestorben war, 2) bei einer Eklamptischen, die sehr zahlreiche Anfälle gehabt hatte. Ursachen für eine chronisch Stauung im Lungenkreislauf von seiten des Herzens lagen nicht vor; in beiden Fällen

waren jedoch ziemlich reichliche Zellen mit braunen körnigen Pigmenten vorhanden, das jedenfalls auf Stauungszustände (akutes Oedem?) zurückzuführen war. Im ersten Falle fanden sich verbreitete, grünlich-braune Flecke in der Lunge, die das Aussehen von aspiriertem galligen Mageninhalte hatten, im zweiten waren mehrere gangränöse Herde, jedenfalls infolge von Aspiration, vorhanden. Die Kristalle fanden sich in Abstrichen von der Schnittfläche in großen Mengen, ihre Form war sehr wechselnd, ursprünglich prismatisch, stäbchenförmig, die Farbe gelb, wie die des gewöhnlichen Blutpigmentes. Sehr häufig kamen indes trommelstockartige Formen vor, lange dünne Stäbchen mit einer kugeligen oder halbkugeligen Anschwellung an jedem Ende. Besonders eigentümlich war ferner an vielen Exemplaren eine Gliederung in rechteckige, würfelförmige oder rundliche Segmente, die an einem Ende des Stäbchens in eine rundliche Anschwellung oder in eine lanzettförmige Spitze übergingen. Die gegliederten Stäbchen waren zuweilen bei geringer Dicke verhältnismäßig lang, fadenförmig, von derselben gelben Farbe; die einzelnen Glieder waren durch eine farblose Substanz verbunden. Unter dem Einfluß der Fäulnis (z. B. in der Nähe der Gangränherde) wurde die Farbe intensiv schwarz, was auf Eisengehalt hinwies; bei Behandlung mit Ferrocyankali und HCl wurden sämtliche Gebilde intensiv blau. Sie verhielten sich also ganz wie das sogenannte Hämosiderin. An Schnitten zeigte sich auch eine nahe Beziehung zu den Pigmentzellen, zwischen denen die Kristalle lagen, zuweilen auch teilweise im Zellkörper steckend. M. möchte glauben, daß es sich hier um ein Gemisch von sogenanntem Myelin (Protogon?) mit eisenhaltigem Pigment handelt.

Im Anschluß hieran erwähnt M. farblose Kristalle von eigentümlichem Verhalten, ebenfalls langstäbchen- oder richtiger röhrenförmig, aus einer feinen äußeren Scheide bestehend, in der Myelintropfen eingeschlossen waren; in anderen Kristallen ging die äußere Hülle unmittelbar in die (doppelbrechende) Myelinmasse über, wobei dann der Kristall sich verflüssigte. Auch diese Kristalle wurden in Stauungslungen beobachtet.

Diskussion: Herr Sauerbeck, Oberndorfer, Marchand, Aschoff.

5. Sitzung. Mittwoch, 19. September Nachmittags.

45) Herr **R. Kretz** (Wien): Untersuchungen über die Aetiologie der Appendicitis.

K. hat 1901—1905 unter 3579 Obduktionen 19 frische akute Appendicitiden (phlegmonöse Form) untersucht und in 14 Fällen, in denen die Halsorgane auch seziert werden konnten, jedesmal frische Anginen mit akuter Halslymphdrüsenentzündung gefunden. K. hält darum dieses Nebeneinander von Wurmfortsatz- und Halsentzündung für ein typisches Ereignis; da sich mikroskopisch der Tonsillen- und Halslympdrüsenbefund so verhält wie bei tonsillarer Bakteriämie, und weil er in einem ganz frischen Falle von Typhlitis in dem adenoiden Gewebe der Peyerschen Plaques embolisch mykotische Herde fand, glaubt K., daß die Appendicitis im Sinne Adrians eine durchs Blut vermittelte Lokalisation der septischen Infektion, etwa analog der Osteomyelitis und wie diese gebunden an ein gewisses Funktionsstadium des hämopoetischen Systems darstelle. Auf Grund einer klinischen Beobachtung fand K. Veranlassung, auch weniger foudroyante Fälle von Appendicitis auf Residuen von Angina anatomisch zu untersuchen und konnte denselben Zusammenhang auch hier nachweisen. K. hält die relative Gutartigkeit dieser späteren Manifestationen der septischen Infektion für den Ausdruck einer gesteigerten Resistenz des Individuums im Verlaufe der längeren Krankheitsdauer. Kontrolluntersuchungen eines großen Materiales auf Angina und ihre Residuen ergaben, daß etwa die Hälfte aller pyogenen Infektion und namentlich, die dem Internisten zugehörige (Endocarditis, Pleuritis, kryptogenetische Sepsis etc.) mit Adnexentzündungen in ätiologischen Zusammenhang stehen und er meint, daß gewisse Fieberzustände des Kindesalters als frustane postanginöse Bakteriämie anzusehen seien. Im Sinne von Semmelweiss vereint die Angina ätio- und epidemiologisch die heterogenen Formen der pyogenen Infektion.

Diskussion: Herr Aschoff bestreitet, daß der von Kretz beobachtete hämatogene Infektionsmodus bei Appendicitis die Regel oder das häufigere Vorkommen darstelle, eine Infektion von der Schleimhaut aus ist nach Aschoffs Untersuchungen nicht selten.

Weiter beteiligen sich an der Diskussion Herr Simmonds und Kretz.

Ersterer betont, daß sich Bakterien im Blut bei Appendicitis in der Leiche sehr selten auffinden lassen, was Herr Kretz bestätigt.

46) Herr **Oberndorfer** (München): Herzhypertrophieen im frühesten Kindesalter.

Mitteilung mehrerer Fälle hochgradiger Vergrößerung des Herzens von Säuglingen. Während als auslösendes Moment der Entstehung der Hypertrophie bei einigen die Vergrößerung des Thymus angenommen werden kann, ist die Genese der anderen Fälle in völliges Dunkel gehüllt. Das Herzgewicht, das im ersten Jahre 24—40 g normal beträgt, erreichte in den mitgeteilten Fällen das 3—4fache des normalen (60,

66, 108, 132 g). Die Kinder entwickelten sich im allgemeinen normal, die klinische Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für kardiale Erkrankung, der Tod trat meist plötzlich, manchmal unter Krämpfen ein. Die Literatur kennt nur sehr wenige ähnähnliche Fälle. Nicht ausgeschlossen ist, daß Alkoholismus der Eltern für die Entstehung der Hypertrophie verantwortlich ist; möglich ist auch, daß manche Fälle sogenannter idiopathischer Herzhypertrophie, die im höheren Alter konstatiert werden, in ihren ersten Anfängen auf das frühere Kindesalter zurückdatieren.

46) Herr **W. Dibbelt:** Ein Beitrag zur Biologie der Typhusbacillen.

Durch chemische Analysen ist nachgewiesen worden, daß der Milchzucker auch in rein wässeriger Lösung, durch Erhitzen im strömenden Dampf von 100° schon nach 10 Minuten teilweise invertiert wird. Da die Typhusbacillen die entstehenden Zuckerarten (Galaktose und Glykose) zu zersetzen vermögen, so kann in den nach der üblichen Methode sterilisierten Nährboden leicht eine Zersetzung des Milchzuckers vorgetäuscht werden, wie dies in der Tat bei zahlreichen älteren Versuchen der Literatur der Fall war. Chemisch reiner Milchzucker kann von Typhusbacillen nicht zersetzt werden.

47) Herr **Alfred Jaeger** (Frankfurt a. M.): Das Intestinal- und Vaginalemphysem, zwei ätiologisch zusammengehörige spezifische Coliinfekte.

Das Intestinalemphysem der Suiden bietet ebenso wie das vereinzelt beobachtete Intestinalemphysem des Menschen, das scharf gezeichnete, in der Gesamtpathologie einzig dastehende Bild dar, daß in den Lymphgefäßen des Darmes Gasblasen auftreten und in deren Wänden eine intensive Riesenzellenbildung abläuft. Weiterhin zeitigt der Prozeß in beiden Fällen an der Außenfläche des Darmes peritoneale fadenförmige Anhänge und Pseudomembranen, die gleichfalls von einem Endothel begrenzte Gasblasen beherbergen. Eine Differenz besteht nur insofern, als die Affektion beim Menschen nach den in der Literatur enthaltenen Angaben bisher nur am Dickdarm beobachtet worden ist, während sie bei den Suiden am Dünndarm zur Entwicklung gelangt.

Die von mir gewonnenen Untersuchungsresultate lassen das Intestinalemphysem als einen spezifischen Coliinfekt erkennen, bei dem der Schwerpunkt der Pathogenese auf die in den Chylusgefäßen sich abspielenden Vorgänge zu legen ist. Das ursächliche Agens des Prozesses, der seinen Ausgang in der Darmschleimhaut nimmt, ist eine wohlcharakterisierte, spezifische Coliart, deren elektiver Affinität zu dem Chylus, bezw. der Lymphe und deren außerordentlicher Gasproduktion ich in der Bezeichnung: Bacterium coli lymphaticum aërogenes Ausdruck verlieh. Die serodiagnostischen Prüfungen des Bakteriums ergaben ein positives Resultat.

Durch Injektion der gezüchteten Erreger in der Vagina von Kaninchen konnte ich den dem Vaginalemphysem des Weibes analogen Prozeß hervorrufen. Der positive Ausfall dieser Tierversuche läßt im Verein mit der kritischen Würdigung der über das Vaginalemphysen des Weibes vorhandenen Literatur die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß das Vaginaemphysem des Weibes in einheitlicher Auffassung mit dem Intestinalemphysem wie dieses einen spezifischen Coliinfekt darstellt.

Diskussion: Herr Lubarsch, Marchand, Jäger.

Hierauf demonstriert am Leitzschen Universal-Projektionsapparat:

Herr **Jäger** die zu seinem Vortrage gehörigen Präparate.

Herr **R. Meyer** einen Teil der schon bei seinem Vortrag gezeigten Präparate.

Herr **Fischer** Abbildungen, die seinen Vortrag erläutern.

Herr **Simmonds** Photographieen über die Lagerung des Magens.

48) Herr **Simmonds:** Ueber normale und pathologische Lagerung des Magens.

Vortragender hat an mehreren hundert Leichen sofort nach Eröffnung der Bauchhöhle den Situs mit Hilfe einer vertikal stellbaren Camera photoraphiert. Er kommt zu dem Resultat, daß der Tiefstand der großen Kurvatur nicht als Resultat einer pathologischen Dehnung aufzufassen ist, da er schon im Säuglingsalter anzutreffen ist; nur bei dem engen Magen bildet normalerweise der Pylorus im Stehen den tiefsten Punkt. Von größter Wichtigkeit für die Lage des normalen Magens ist der Füllungszustand des Darms. Bei gefülltem Darm kann sich der normale Magen um die kleine Kurvatur als Achse emporklappen, so daß die große Kurvatur nach vorn schaut; bei leerem Darm sinkt dann wieder der Magen zurück. Auf diese Weise kann das Röntgenbild bei demselben Magen ganz verschiedenartige Bilder, je nach der Füllung des Darm, liefern. Bei vollem Darm bildet die hintere Magenwand im Röntgenbilde die untere Grenze, bei leerem Darm die große Kurvatur. Im Anschluß daran demonstriert Vortragender Photographieen zahlreicher verschiedener Formen von Gastroptose. Er empfiehlt die häufige Ausführung derartiger Situsphotograhieen, um ein einwandfreies Material für die jetzt viel erörterte Frage nach der Lage des Magens zu erhalten.

6. Sitzung. Freitag, den 21. September Vorm.

49) Herr **P. v. Baumgarten** (Tübingen): Onkologische Mitteilungen. v. B. demonstriert zunächst das Präparat eines Falles von Amyloidtumor der Thyreoidea mit generalisierter Metastasenbildung, welcher bereits in der Dissertation von Burk im Jahre 1901 eingehend beschrieben und vom Vortr. in den „Arbeiten a. d. Patholog. Institut zu Tübingen", Bd. IV, 1904, p. 215 ff., nochmals zur Sprache gebracht und durch eine mikroskopische Abbildung illustriert worden ist. v. B. betont die Isoliertheit des Falles in der onkologischen Literatur und hebt hervor, daß die Metastasierung eines größtenteils aus amyloider Substanz bestehenden Tumors der Interpretation große Schwierigkeiten bereite. (Mikroskopische Präparate des Falles waren eingestellt.)

Zweitens demonstriert v. B. das Präparat eines eigentümlichen Falles von Carcinom der Prostata mit ausgedehnten und weitgediehenen Lymphdrüsenmetastasen. Die Erkrankung hatte klinisch als „malignes Lymphom" imponiert und auch bei der Obduktion war diese Diagnose festgehalten worden, da sich die vergrößerte Prostata makroskopisch in nichts von einer gewöhnlichen Prostatahypertrophie unterschied und klinisch gar keine Symptome gemacht hatte. Die mikroskopische Untersuchung der Prostata deckte in ihrem Gewebe atypische epitheliale Zellstränge und -nester auf, welche, angesichts der krebsigen Erkrankung der Lymphdrüsen und des Fehlens jedes sonstigen krebsigen Primärherdes im Körper, als carcinomatöse Wucherungen angesprochen werden müssen. Außer in den Lymphdrüsen fanden sich nirgends Metastasen, auch nicht in den Knochen. (Mikroskopische Präparate von Prostata und Lymphdrüsen waren eingestellt.)

Drittens erörtert v. B. unter Demonstration des anatomischen Präparates und mikroskopischer Schnittpräperate einen Fall, der intra vitam und post mortem den charakteristischen Symptomenkomplex der sogenannten „Bantischen Krankheit": Anämie, Splenomegalie, Ascites, Lebercirrhose, darbot. Das Eigenartige des vorliegenden Falles besteht darin, daß er mit einem primären Offenbleiben der Vena umbilicalis verbunden war. Eine eigentliche Lebercirrhose lag ferner nicht vor, wohl aber eine, höchstwahrscheinlich ebenfalls kongenitale, Atrophie bezw. Hypoplasie der Leber, auf welche die Stauung im Pfortadergebiet mit Ascites und Splenomegalie zurückzuführen ist. v. B. teilt auch für alle anderen Fälle von sogenannter Bantischer Krankheit den Standpunkt Marchands, daß es durchaus unwahrscheinlich sei, die in dem Bantischen Symptomenkomplexe enthaltene Lebercirrhose als einen Folgezustand der Splenomegalie aufzufassen. Damit solle aber nicht geleugnet sein, daß zu einer „Anaemia splenica" gelegentlich aus unbekannten Ursachen eine Lebercirrhose mit Ascites hinzutreten könne.

Diskussion: Herr Marchand, Aschoff, Gierke, Baumgarten.

50) Herr **F. Henke** (Berlin-Charlottenburg, jetzt Königsberg):

Demonstrationen: I. Ungewöhnliche Metastasen bei Hypernephromen.

a) Klinisch bei einer 60jährigen Frau multiple Tumoren der Vagina, am wahrscheinlichsten für Metastasen eines Uteruscarcinoms gehalten. Außerdem ein etwa gänseeigroßer pilzförmiger gestielter Tumor der Haut. Bei der Sektion wird als Primärtumor ein typisch malignes Hypernephrom einer Niere gefunden. Nach dem reichlichen Glykogengehalt aller dieser Geschwülste und ihrem übereinstimmenden mikroskopischen Verhalten müssen die Tumoren in Vagina und Haut als Metastasen der Nierengeschwulst angesprochen werden. Besonders die Hautmetastase ist in ihrer Erscheinungsform eigenartig (ein ähnlicher Fall ist in der Literatur zunächst nicht aufzufinden). Vaginale Metastasen eines Hämendothelioms der Niere hat schon v. Rosthorn beschrieben.

b) Neben allmählich einsetzender Hemiplegie Spontanfraktur eines Femur. Als aufklärendes Sektionsergebnis gleichfalls Hypernephroma malignum einer Niere mit Metastasen im Femur und der entsprechenden Zentralwindung im Gehirn. Auch in der Milz eine Metastase.

II. Fall von Tuberkulose der Placenta.

Makroskopische Tuberkel in der Placenta, Tuberkelbacillen im Zottengewebe. Bei der an Meningitis tuberculosa verstorbenen Mutter eine herdförmige tuberkulöse Endometritis. In der etwa dem 7. Monat entsprechenden Frucht konnten weder mikroskopisch noch durch den Impfversuch Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. (Der Fall wird von Herrn cand. med. Carl später mitgeteilt werden.)

III. Multiple Leberabscesse als Folge einer Gastritis phlegmonosa.

Auch in einer Publikation von Merkel ist kein Fall erwähnt, wo wie in dem vorgelegten bis kirschgroße Leberabscesse durch die Verschleppung der Erreger (Staphylo-

kokken, sonst meist Streptokokken gefunden) auf dem Wege der Pfortader festzustellen waren. (Nähere Publikation des Falles durch Dr. Gutschy-Agram.)

IV. Amyloider Zungentumor (nach Untersuchungen von Dr. Papendiek).

Kirschgroßer derber Tumor am Zungengrund, ähnlich dem Fall von Ziegler. Neben amyloiden Schollen mit zahlreichen Riesenzellen, Knorpelinseln und Verkalkung.

Diskussion: Herr Dietrich, Henke, v. Baumgarten, Sternberg, Lubarsch.

51) Herr **Max Koch** (Elberfeld): Demonstrationen: 1) Kavernöse Lungenphthise bei einem 5 Monate alten Kinde.

Der Vater des Mädchens starb an Lungentuberkulose, als es 5 Wochen alt war, die Mutter lebt und ist, soweit sich dies beurteilen läßt, gesund. Das Kind wog bei seiner Geburt 7 Pfund, erhielt zunächst die Mutterbrust und später sterilisierte Milch. Nach Angabe der nicht voreingenommenen Mutter soll es von Geburt an gehustet haben. Schließlich nahmen die Hustenanfälle derartig zu, daß die Nahrungsaufnahme fast unmöglich wurde. Das Kind wurde deswegen in die städt. Krankenanstalten aufgenommen, wo man zur Sondenfütterung greifen mußte. Unter hochgradigen dyspnoischen Erscheinungen trat hier am 7. Juni 1906 der Tod ein.

Bei der Sektion des mageren und rhachitischen Kindes fand sich im rechten Oberlappen, und zwar an der Spitze, eine taubeneigroße glattwandige von Gewebsbalken durchzogene Kaverne. Außerdem fanden sich multiple miliare und größere käsige Herde in den übrigen Abschnitten beider Lungen, starke Vergrößerung und totale Verkäsung der Bronchialdrüsen, geringfügige Verkäsung der Mesenterialdrüsen follikuläre Geschwüre und verhärtete Lymphknötchen im Dünn- und Dickdarm zerstreut, Miliartuberkel der Leber, Milz und Nieren; ein kleiner infarktähnlicher käsiger Herd der linken Niere und ein hanfkorngroßer unter dem Endocard des linken Ventrikels.

Vortragender demonstriert diesen Fall wegen der Schwere der Veränderungen bei einem so jugendlichen Individuum, nicht weil er dabei die Annahme einer kongenitalen oder (da ja die Mutter gesund) spermatischen Infektion für erwiesen hält.

2) Aneurysma spurium durch Stichverletzung der linken Arteria subclavia.

Ein 21-jähr. Italiener erhält am 16. April 1906 von einem Landsmann einen Stich in die linke Oberschlüsselbeingrube. Aerztliche Hilfe scheint er deswegen nicht in Anspruch genommen zu haben, erst am 10. Mai läßt er sich in die städt. Krankenanstalten aufnehmen, weil er den linken Arm nicht mehr heben kann und Schmerzen in der linken Brustseite verspürt. In der linken Fossa supraclavicularis findet sich eine kleine kreuzförmige Narbe, die bei Druck stark schmerzhaft ist. Der linke Nervus axillaris ist komplett gelähmt, Pulsation ist nicht zu fühlen, über der linken Lunge wird starke Dämpfung und abgeschwächtes Atmen konstatiert. Patient wird mit Galvanisation und Massage behandelt. Nach einigen Wochen tritt Husten und Auswurf auf. In letzterem zeigen sich Blutbeimengungen, die allmählich reichlicher werden. Tuberkelbacillen wurden nicht gefunden. Am 31. Mai erfolgte eine außerordentlich starke Hämoptoë. Dasselbe wiederholt sich am 2. u. 12. Juli und am 11. August und zwar werden dabei immer 2—3 Gläser dunkelroten Blutes entleert. Bei der letzten erfolgt unter raschem Nachlassen der Herztätigkeit und Stillstand der Atmung der Exitus letalis.

Bei der Sektion findet sich ein aus zwei Abschnitten bestehendes Aneurysma spurium der linken Art. subclavia. Der obere kleinere, etwa hühnereigroße Abschnitt desselben ist in der linken Oberschlüsselbeingrube gelegen, während der untere über kindskopfgroße Sack den oberen Abschnitt der linken Pleurahöhle einnimmt, beide stehen durch einen halsartig verengten Abschnitt in der Höhe der Art. subclavia mit einander in Verbindung. Letztere zeigt an ihrer vorderen Seite einen 1 cm langen, längsgerichteten klaffenden Spalt mit abgerundeten Rändern. In beiden Abschnitten des Aneurysmasackes finden sich reichliche parietale Thromben und Cruormassen. Die linke Lunge ist stark nach unten und medianwärts gedrängt, besonders der Oberlappen stark komprimiert und atelektatisch. Die äußere Oberfläche der linken Lunge bildet die Wand des unteren Aneurysmaabschnittes zusammen mit der stark schwielig verdickten Pleura costalis und ist wie diese mit fest anhaftenden Parietalthromben bedeckt. Etwa in der Mitte des Unterlappens ist der aneurysmatische Sack in einen (oder mehrere?) größeren Bronchus perforiert. In beiden Lungen, besonders in den unteren Abschnitten, zahlreiche Herde von Blutaspiration. Im Magen fanden sich ca. $^3/_4$ Liter Coagula.

Vortragender nimmt an, daß durch den Stich in die Oberschlüsselbeingrube die linke Pleurakuppe mitverletzt wurde.

3) berichtet K. unter Demonstration von makroskopischen und mikroskopischen Präparaten über seine Untersuchungen betr. den Parasitismus der Pentastomen

(vergl. Arbeiten aus dem Pathologischen Institut zu Berlin 1906, S. 288—348, mit 2 Tafeln).

Diskussion: Herr Baumgarten möchte für den Fall von Tuberkulose, den Koch zeigte, angeborene Tuberkulose in Betracht ziehen, ebenso Schwalbe.

52) Herr **Walz** (Stuttgart): Ueber Placentartumoren.

Tumoren der Placenta sind mehrfach beschrieben worden. Dienst hat 1903 eine Zusammenstellung von 46 Fällen gebracht. Er glaubt, daß es sich in allen Fällen um Kapillarangiome handelte. Das Vorkommen primärer Sarkome wird bezweifelt. Ein Unikum stellt der von Walz demonstrierte Fall multipler Sarkommetastasen in die Placenta dar, ausgehend von einem primären Myxosarkom der Fascia lata einer 33-jähr. Frau. Das primäre Sarkom war im 7. Schwangerschaftsmonat exstirpiert worden. Wegen Lungenmetastasen wurde im 9. Monat die künstliche Frühgeburt mit Perforation des während der Geburt gestorbenen Kindes vorgenommen. Die Placenta war vollständig durchsetzt mit zahllosen erbs- bis haselnußgroßen Knoten, welche sich histologisch als Rundzellensarkome, ausgehend vom intervillösen Raum und histologisch identisch mit dem primären Tumor, erwiesen.

Im Anschluß daran weist Herr Marchand auf primäre Tumoren der Placenta hin.

Schluß der Sitzung und Tagung.

Referate.

Perroncito, A., Sulla rigenerazione delle fibre nervose. (Soc. med.-chir. di Pavia, 1906.)

Verf. hat beobachtet, daß die Achsencylinder der Nervenfasern des zentralen Stumpfes an ihrem Ende oder häufiger in einer gewissen Entfernung von demselben eine Anschwellung bilden. Der unterhalb einer solchen Anschwellung gelegene Teil löst sich auf und degeneriert. Schon 3 Stunden nach der Verletzung kann man beobachten, wie von der Anschwellung und unmittelbar oberhalb von ihr ein gut zu unterscheidender Ast ausgesandt wird, der nach kurzem Verlaufe mit einem Geflechte feiner Fibrillen endigt. Später vermehrt sich die Zahl der Fasern, die dann wie abgehende Aeste erscheinen; man findet unter den Fasern einige, die vielfache und kräftige Verzweigungen aufweisen. Nach 17 Stunden sind schon komplizierte Verzweigungen des Nervencylinders in dicke und dünne Aeste vorhanden und am Ende mancher Fibrillen bemerkt man einen Knopf mit fibrillärer Struktur. Nach 24 Stunden (wenigstens bei jungen Tieren) überschreiten die neugebildeten Fasern schon die Grenze des alten zentralen Stumpfes und bahnen sich, mit ihren Endknöpfen versehen, einen Weg durch die Blutgerinnsel und die Leukocytenhaufen. Nach 48—50 Stunden bestehen schon sehr verwickelte Verhältnisse, und es existiert eine schmale neugebildete Zone, in welche die neugebildeten Nervenfasern eingedrungen sind. Der Verf. hebt hervor, daß diese Tatsachen einen absolut entscheidenden Beweis gegen die Möglichkeit einer autogenen Regeneration bilden; er diskutiert ferner den Einwurf, daß es sich hier um Degenerationsprozesse handeln könne, und antwortet schließlich auf eine Bemerkung, die Ramon y Cajal gelegentlich einer früheren Mitteilung von ihm gemacht hat, indem er nämlich erklärt, auch Tiere untersucht zu haben, die vor mehreren Monaten operiert worden sind. Zum Schlusse stellt er noch die Behauptung auf, daß auch von einigen Endknöpfen feine Nervenfibrillen ausgehen können. *O. Barbacci (Siena).*

Perusini, Gaetano, Veränderungen des Achsencylinders und der Markscheide im Rückenmark bei Formolfixierung. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 7.)

Verf. fand bei vergleichenden Untersuchungen, daß gewisse Anschwellungen und Schlängelungen an den Markscheiden und Achsencylindern, die er in seinen Präparaten bemerkte, nicht durch einen kadaverösen Prozeß entstehen, daß diese Schlängelungen nicht von der Dicke des Schnittes abhängen und schon vor der Differenzierung entstehen. Sie sind auf die Fixierung zurückzuführen, weil Beziehungen zwischen der Intensität der Fixierung und der Konzentration der betreffenden Flüssigkeit bestehen und wegen ihres Verhaltens in der peripheren Zone von Schmaus-Vasoin.

Lucksch (Czernowitz).

Lange, F., Ueber chronische progressive Chorea (Huntington) im jugendlichen Alter. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 6.)

Der Verf. beschreibt einen Fall von progressiver Chorea bei einem 23 Jahre alten Manne. Der Fall ist außer durch dieses frühzeitige Auftreten der Erkrankung (sonst gewöhnlich zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre) dadurch ausgezeichnet, daß der Vater des Pat. mit 48 Jahren nach einem Trauma an Huntingtonscher Chorea erkrankte. Dieser Fall ist eine Bestätigung der Beobachtung von Heilbronner, nach welcher der familiären Chorea im allgemeinen die Tendenz beiwohnt, in jeder folgenden Generation im Durchschnitt jüngere Individuen zu befallen als in der vorhergegangenen.

Hedinger (Bern).

Kollarits, Jenő, Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 70, 1906, Heft 5/6, S. 293.)

Die Arbeit des Verf. stellt gewissermaßen eine Fortsetzung und Ergänzung der Mitteilungen von Jendrassik über das gleiche Thema dar (ref. in diesem Centralbl., Bd. 14, S. 190) und gibt im ganzen 15 einschlägige, sehr interessante Beobachtungen ausführlich und zum Teil mit Sektionsprotokollen und mikroskopischen Untersuchungen wieder. Es ist unmöglich, auf die einzelnen Fälle genauer einzugehen. In seiner Besprechung geht der Verf. zwar auf die verschiedenen, mit seinem Thema in Zusammenhang stehenden Punkte ein, ohne jedoch wesentlich Neues zu bringen oder etwa eine zusammenhängende Darstellung der ganzen Frage zu versuchen.

Funkenstein (München).

Liebscher, Karl, Zur Kenntnis der Mikrogyrie etc. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 7.)

Verf. beschreibt das Gehirn eines 2-jährigen Kindes; das Großhirn zeigte deutliche Mikrogyrie. Auf Grund seiner Untersuchungen, welche nirgends Narben, Bindegewebswucherungen, Nekrosen oder andere Merkmale entzündlicher Veränderungen nachweisen konnten, faßt L. die Mikrogyrie als eine echte, d. h. als eine durch Entwicklungshemmung des Markes entstandene auf. Er konnte ferner im Rückenmark des Falles Heterotopieen grauer Substanz finden, die sich als Ausläufer der Hinterhörner erwiesen. Ein weiterer Befund am Rückenmark, nämlich eine im Bereiche des Cer-

vikalmarkes befindliche Furche zwischen mittlerem und hinterem Drittel der beiden Seitenstränge, spricht nach Verf. dafür, daß auch am Rückenmarke eine Verlangsamung in der Zunahme der weißen Substanz während der Entwicklung stattgefunden hatte. *Lucksch (Czernowitz).*

Stahlberg, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra, Leprabacillen in Gasserschen Ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im allgemeinen. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 41, 1906, Heft 2, S. 596.)

5 Fälle von Lepra tuberosa und ein Fall von Lepra anaesthetica gelangten zur Untersuchung. In den untersuchten Hirnteilen fanden sich keine Bacillen, nur einmal in den Zellen der Ganglia Gasseri. Hier sah man eine größere Anzahl von Zellen mit Vakuolenbildung, die Leprabacillen enthielten. Letztere lagen niemals in Haufen zusammen, ihre Anzahl schwankte. Die erste Veränderung der Nervenzellen nach Invasion der Bacillen bestand in einem Schwund der chromatischen Substanz. An Stelle der zerstörten Zellen trat eine Wucherung des Endothels auf. Außerhalb von Ganglienzellen resp. Ganglienzellenräumen waren Leprabacillen nur ausnahmsweise anzutreffen. Als regelmäßige Erscheinung ergaben sich in allen Fällen degenerative Veränderungen der Nervenzellen und Nervenfasern im Gehirn, denen indes ein spezifischer Charakter nicht zuzuschreiben war. *Schütte (Osnabrück).*

Lamb and **Hunter,** On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous system. V. Venom of Common Krail (Bungarus Coeruleus). (Lancet, 1906, No. 18.)

Die Giftigkeit des Giftes von Bungarus coeruleus ist 3mal so groß als von Cobra. Bei Affen, die nach subkutaner Injektion von Bungarusgift gestorben waren, fanden Verff. Degeneration der Vorderhornzellen; es hatte den Anschein, als ob die Degeneration in der perinukleären Zone beginne und nach der Peripherie fortschreite. Die gleichen Veränderungen, nur in geringerer Intensität, fanden sich in Medulla obl. und Pons und in den Kernen der motorischen Hirnnerven. An untersuchten Nerven (Vagus, Medianus, Tibialis post.) fanden Verff. Veränderungen des Myelins, die sie auf eine Lösung desselben beziehen. Bei einem infolge Bisses von Bung. coer. gestorbenen Soldaten gelang der Nachweis von Veränderungen im Zentralnervensystem nicht, weil, wie Verff. vermuten, der Tod sehr rasch eintrat. *Gümbel (Charlottenburg).*

Scholz, Wilhelm und **Zingerle, Hermann,** Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kretinengehirne. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 1 und 4.)

Die Untersuchungen erstrecken sich über 39 Fälle und kommen zu folgenden Ergebnissen.

1) Bei Kretinen finden sich eine Reihe von Veränderungen des zentralen Nervensystems, welche ihrer Intensität nach in den einzelnen Fällen stark wechseln und sich daher in ihrer klinischen Manifestation verschieden verhalten.

2) Diese Störungen sind denen des übrigen Körpers nicht kongruent.

3) Sie sind derartige, wie wir sie bei angeborenen und frühzeitigen Erkrankungen des Gehirnes auf anderer Grundlage wiederfinden, sie unterscheiden sich keineswegs von denjenigen, welche bei rein idiotischen Individuen vorhanden sind und äußern sich demnach zum Teil als einfache Entwicklungshemmungen (Stillstand auf einer niederen Entwicklungsstufe) oder als entzündlich degenerative Prozesse.

4) Diese Gehirnveränderungen können sekundär eine Reihe von klinischen Symptomen zur Folge haben, welche dem an sich charakteristischen Krankheitsbilde des Kretinismus angegliedert sind. *Lucksch (Czernowitz).*

Herzog, Franz, Ueber die Sehbahn, das Ganglion opticum basale und die Fasersysteme am Boden des dritten Hirnventrikels in einem Falle von Bulbusatrophie beider Augen. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 3/4, S. 223.)

Das Gehirn einer 49-jähr. Frau, bei der infolge einer im 13. Lebensjahr durchgemachten beiderseitigen Augenentzündung Abnahme der Sehkraft und schließlich völlige Erblindung eingetreten war, wurde vom Verf. mikroskopisch untersucht. Dabei fand sich entsprechend einer makroskopisch schon erkennbaren starken Atrophie beider Nn. und Tractus optici völlige Degeneration der Sehfasern jener Teile. Im Tract. opt. waren nur einige wenige Bündel erhalten, die mit dem Nucl. supraopt. in Zusammenhang standen, also wohl keine Sehfasern waren. In der zentralen Sehbahn war auch mikroskopisch keine Veränderung nachweisbar. Ebenso waren unverändert die Gansersche, Meynertsche und Forelsche Kommissur.

Die unter dem Namen Ganglion opticum basale zusammengefaßten, von Lenhossék beschriebenen Kerne, den Nucleus posterio lateralis, Nucleus anterior und Nucleus supraopticus konnte Verf. gleichfalls nachweisen, sowie die innigen Beziehungen des Nucleus supraopticus zu dem „faisceau résiduaire antérieur“ und dem „faisceau résiduaire de la bandelette“, die in seinem Falle gleichfalls nachweisbar waren.

Funkenstein (München).

Inhalt.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die ***Redaktion*** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* ***Düsseldorf, Graf Reckestrasse 37,*** *Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Dr. M. Mühlmann, Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in Baku, Balachany (Kaukasus), solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.*

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B. | Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Düsseldorf.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVII. Band. | Jena, 30. November 1906. | No. 22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Kenntnis der sogenannten abnormen Sehnenfäden im Herzen.

Von Dr. **Ernst Magnus-Alsleben**, I. Assistent.

(Aus dem Pathologischen Institut des Augusta-Hospitals zu Cöln.)

Die sogenannten abnormen Sehnenfäden, welche im linken Ventrikel an der Innenfläche der Wand liegen oder quer durch den Ventrikelraum hinziehen, werden nach den Beobachtungen Tawaras[1]) durch eine Anomalie im Verlaufe des atrioventrikulären Muskelbündels gebildet. Tawara stützt seine Ansicht darauf, daß in allen ausführlich beschriebenen und durch Abbildungen belegten Fällen (3 aus der Literatur und 2 von ihm) die Sehnenfäden einen Verlauf nehmen, wie er der Faserrichtung des atrioventrikulären Bündels beim Menschen entweder genau gleicht, oder, wenn er etwas abweicht, dem Verlaufe im Herzen der höheren Säugetiere entspricht. Der histologische Nachweis, daß diese sogenannten Sehnenfäden tatsächlich Muskelfasern enthalten, ist im Interesse der Konservierung der Präparate unterblieben; nur Rössle[2]) erwähnt, daß er in dem fibrösen Gewebe Reste von quergestreifter Muskelsubstanz eingelagert fand. Freilich gibt dieser Autor eine ganz andere Deutung;

1) Tawara, Ueber die sogenannten abnormen Sehnenfäden des Herzens. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 39, 1906, Heft 3, S. 563.

2) Rössle, Ueber abnorme Sehnenfäden des Herzens. Arch. f. klin. Med., Bd. 74, 1902, S. 224.

er hält die Stränge für „druckatrophische und verdünnte Trabeculae“. Für ihre Entstehung macht er die besonderen Strömungsverhältnisse verantwortlich, wie sie die Kombination einer Aorteninsufficienz mit einer Mitralinsufficienz, die er in seinem Falle fand, mit sich bringt. Nun erschien es mir auf Grund der Tawaraschen Auffassung von Interesse, dem Vorkommen dieser Sehnenfäden überhaupt und dem Befunde von Muskelfasern darin Beachtung zu schenken. Es gelang mir leicht, aus dem Sektionsmaterial und der Sammlung des hiesigen Pathologischen Institutes 10 Fälle zusammenzustellen, welche den von Tawara gestellten Anforderungen genügten. Ich habe nur solche ausgesucht, welche wenigstens einige Centimeter Länge hatten und habe die ganz kurzen Fäden, welche man ja in den meisten Herzen findet, außer acht gelassen.

Beschreibung der Herzen.

I.

Sektionsnummer 114, 1906. Mäßig hypertrophisches Herz eines 51-jährigen Mannes. Pneumonia crouposa, Aortitis luetica, Lebercirrhose. Durch gelbgraue Endokardverdickung im linken Ventrikel ist der Verlauf des Atrioventrikularbündels fast ganz verdeckt. Der hintere Papillarmuskel des linken Ventrikels besteht aus 3 deutlich getrennten Wülsten. An der dem Septum zugewandten Partie des Papillarmuskels inserieren 2 dünne, weiße Fäden von etwas über 2 cm Länge; dieselben entspringen in einem gemeinsamen Stamme am Septum von einem Punkte, der ca. 3 cm unter dem medialen Ende der linken Aortenklappe gelegen ist.

II.

Altes Sammlungspräparat. Starke Stenose der Mitralis. Der Verlauf des Atrioventrikularbündels ist sehr deutlich. Zu dem hinteren Papillarmuskel ziehen parallel miteinander 2 dünne Stränge von dem Septum interventriculare her. Der obere entspringt ca. 3 cm, der untere ca. $4^1/_2$ cm unterhalb der Ansatzlinie der hinteren Aortenklappe. Die Länge der Fäden beträgt fast 3 cm.

III.

Sektionsnummer 353, 1906. Status nach Mammaamputation. Pneumonia crouposa. Myodegeneratio cordis. Atrophisches Herz einer 46-jährigen Frau. Verlauf des Atrioventrikularbündels ist undeutlich. Im linken Ventrikel zieht von einem ca. 2 cm unter der Ansatzlinie der linken Aortenklappe gelegenen Punkte des Septum ein dünner Strang nach dem hinteren Papillarmuskel unmittelbar unter seiner Spitze. Im rechten Ventrikel findet sich ein etwas dickerer Strang, der 3 cm unter der Crista supraventricularis entspringt und sich an dem medialen Papillarmuskel des rechten Ventrikels ansetzt.

IV.

Sektionsnummer 497, 1906. Status nach Magenresektion. Lobuläre Pneumonieen. Nephritis chronica. Herz eines 51-jährigen Mannes. Atrioventrikularbündel sehr deutlich, besonders im unteren Teil. Von einem Punkte ca. 5 cm unter der Ansatzlinie der hinteren Aortenklappe zieht ein über 4 cm langer Faden zur Mitte des hinteren Papillarmuskels.

V.

Altes Sammlungspräparat. Verlauf des Atrioventrikularbündels kaum angedeutet. Ein ca. 4 cm langer Strang entspringt ca. 5 cm unter der hinteren Aortenklappe am Septum und strebt der Basis des hinteren Papillarmuskels zu. Er teilt sich ungefähr in der Mitte in 2 Schenkel; der eine mündet an der Basis des Papillarmuskels, der andere etwas höher.

VI.

Sektionsnummer 500, 1906. Tuberculosis pulmonum. Lobuläre Pneumonieen. Nephritis chronica, Lebercirrhose. Mäßig kräftiges Herz eines 54-jährigen Mannes. Verlauf des Atrioventrikularbündels eben sichtbar. Von einem Punkte ca. $1^1/_2$ cm unter der Ansatzlinie der linken Aortenklappe zieht ein über 3 cm langer Faden zum unteren Teil des hinteren Papillarmuskels. Dicht vor seinem Ansatz gesellen sich von der Ventrikelwand her noch einige kleine Fäden zu ihm, so daß ein kleines Netz entsteht. 2 cm unter diesem Faden zieht ein zweiter Faden parallel mit dem ersten zur Basis des Papillarmuskels.

VII.

Sektionsnummer 502, 1906. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Endocarditis der Mitralis. Pleuritis exsudativa duplex. Ascites. Stark hypertrophisches

Herz einer 38-jährigen Frau. Atrioventrikularbündel im unteren Teile deutlich. Eine Reihe von Fäden, deren eine Partie von der Herzspitze, eine andere von einer Stelle des Septum 3 cm darüber entspringen, vereinigen sich zu einem Strange, welcher dem vorderen Papillarmuskel zustrebt. Dieser besteht aus einem kräftigen, pyramidenförmigen Muskelwulst und einigen schmäleren, mehr nach vorne liegenden Zügen. Kurz bevor der Faden diese Muskelzüge erreicht, löst er sich in ein Netzwerk auf, welches an den vorderen Muskelzügen inseriert.

VIII.

Sektionsnummer 505, 1906. Sarkom der Halslymphdrüsen. Ziemlich kräftiges Herz eines 23-jährigen Mannes. Atrioventrikularbündel kaum angedeutet. Vom Septum, $1^1/_2$ cm unter der linken Aortenklappe zieht ein Sehnenfaden von etwa $2^1/_2$ cm Länge nach dem oberen Teil des hinteren Papillarmuskels.

IX.

Altes Sammlungspräparat. Fettreiches Herz eines 28-jährigen Mannes mit beginnender Arteriosklerose der Aorta. Der Verlauf des Atrioventrikularbündels ist sehr deutlich. Vom Septum läuft ein ca. 3 cm langer Sehnenfaden nach dem hinteren Papillarmuskel ganz wie in Fall I.

X.

Sektionsnummer 505, 1906. Pneumonia crouposa. Mäßig kräftiges Herz eines 29-jährigen Mannes. Atrioventrikularbündel nicht deutlich sichtbar. Von einem Punkte, 3 cm unter dem Ansatz der hinteren Aortenklappe, zieht ein über 3 cm langer, ziemlich kräftiger Faden nach dem unteren Teil des hinteren Papillarmuskels.

Was die mikroskopischen Befunde betrifft, so habe ich in allen 10 Fällen in diesen Fäden Muskelfasern gefunden. In Fall I ließen dieselben nichts von dem Bilde der gewöhnlichen Fasern Abweichendes erkennen. In Fall II zeigten sie eine sehr reichliche Entwicklung des Sarkoplasma, ferner war fast jede Faser von einer Bindegewebsscheide umgeben, in Fall III und IV boten sie außer einer sehr deutlichen fibrillären Struktur nichts Besonderes. In Fall V bestand der ganze Faden aus einem kompakten Bündel von Muskelfasern, die nur von einem ganz schmalen Bindegewebssaum umgeben waren; die Muskelfasern waren sarkoplasmareich; in Fall VI, wo sie an Menge hinter der Bindegewebsscheide zurückblieben, waren sie sehr groß und zeigten besonders um den Kern herum reichliche Sarkoplasmaentwicklung. In Fall VII und VIII fand sich etwas starke Bindegewebsentwicklung zwischen den Fasern. Fall IX und X entsprachen völlig dem Bilde der gewöhnlichen Kammermuskelfasern.

Die von Tawara angegebenen Charakteristika der Fasern des Reizleitungssystems[1]) (reichliche Bindegewebsentwicklung zwischen den einzelnen Muskelfasern, viel Sarkoplasma u. s. w.) waren also verschieden stark ausgeprägt. Jedoch sagt ja Tawara selber an einer anderen Stelle[2]), daß diese Zellen im Menschenherzen nicht immer so scharf charakterisiert sind, als im Hundeherzen, das er seiner ausführlichen histologischen Schilderung zu Grunde gelegt hat.

Die Tawarasche Deutung dieser Fäden erscheint mir dadurch wesentlich gestützt, daß mir der Nachweis von Muskelfasern in allen untersuchten Fällen gelungen ist. Der eine von mir gefundene Sehnenfaden im rechten Ventrikel (Fall III), welcher Muskelfasern ohne besonders charakteristischen Bau enthielt, darf wohl in derselben Weise ausgelegt werden. Nur ist, wie ja auch Tawara sagt, der Ausdruck „Sehnenfäden" nicht mehr recht am Platze. Aber auch das Beiwort „abnorm" erscheint mir unzutreffend, da man diese Fäden, wenn man sein Augenmerk darauf richtet, recht häufig findet.

1) Tawara, Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens, Jena 1906, S. 146.
2) Ibidem S. 150.

Neuer experimenteller Beitrag zur Entstehung der „Cystitis cystica".

Resumierende Mitteilung.

Von Dr. **R. Giani**, Privatdozent der speziellen chirurgischen Pathologie.

(Kgl. Institut der chirurgischen Klinik an der Universität zu Rom, Direktor: Prof. Senator Francesco Durante.)

In einer früheren Arbeit von mir über die experimentelle Erzeugung der „Cystitis cystica" — über die eine resumierende Mitteilung vor wenigen Monaten in dieser Zeitschrift erschien — hatte ich konstant beobachten können, daß, wenn man auf suprapubischem Wege einen Fremdkörper, der damals in einer 2 : 1 cm großen Celloidinröhre bestand, in die Blase einführte, dieser durch sein verlängertes Verweilen neben einem mehr oder weniger ausgeprägten in der Schleimhaut und Submucosa erregten und angefacht gehaltenen Zustand chronischer Reizung auch im stande war, gewisse Erscheinungen zu bedingen, durch die man alles in allem dem pathologisch-anatomischen Bilde der Cystitis cystica nahe kam. Man bekam nämlich in der untersten Schicht des Schleimhautzellenrandes das Auftreten von Epithelzellen, welche sich ampullenartig gegen das submuköse Bindegewebe hin erweiterten, sich stielten und zuletzt durch Abschnürung ihres Stieles zu freien Epithelnestern von verschiedener Größe Veranlassung gaben, die bald in großer Anzahl in der Submucosa angehäuft, bald in dieser isoliert verstreut waren.

Während mit dem Fortschreiten des Experiments neue Epithelknöpfe hervortrieben, höhlten sich die ältesten Zellnester zentralwärts aus und es erschienen so die Cysten, die sich nach und nach bis zur Bildung von schon mit bloßem Auge gegen das Blasenlumen hin sichtbaren miliaren Erhabenheiten vergrößerten.

Kurz und gut, es war mir gelungen, den Sektionsbefund, der mit dem Namen „Cystitis cystica" belegt wurde, experimentell zu reproduzieren.

Ich bedachte alsdann, ob es auch durch andere auf der Blasenschleimhaut hervorgerufene Verletzungen möglich sein möchte, das in Frage stehende pathologisch-anatomische Bild zu reproduzieren, und wandte meine Untersuchung sogleich auf die eingreifendste, d. h. auf die Abschabung der Blasenschleimhaut, um so mehr, als dieser Operationsakt schon seinen Einzug in die klinische Praxis als Behandlungsmethode der eiterigen Entzündungen der Blase gehalten hatte.

Eben über diese Untersuchungen möchte ich in dieser resumierenden Mitteilung berichten.

Bei einer Reihe von Kaninchen legte ich mit einem suprapubischen Schnitt die Blase bloß, öffnete ihre Höhle mit einer kleinen Incision auf ihrer Kuppe und schabte durch diese Bresche mit einem gewöhnlichen Volkmannschen Löffel die Blasenschleimhaut nach allen Richtungen ab, wobei ich suchte, mit der Schneide den ganzen Umkreis der Blase bis auf die Umgebung der angebrachten Oeffnung zu bestreichen. Ich vernähte sodann die Ränder des Blasenschnittes, wobei ich absichtlich — aus

Gründen, die ich weiter unten angeben werde — die incidierten und mit dem Schabeisen nicht berührten Schleimhautlappen hineinzog. Mit der Vernähung der Bauchdecken war das Experiment beendet, und das Kaninchen schien — nebenbei bemerkt — nicht einmal die erlittene Verletzung zu verspüren.

An der so behandelten Blase habe ich bald, und zwar schon nach 48 Stunden, die histologischen Untersuchungen begonnen, da ich die günstige Gelegenheit benutzen und, wie schon von anderen geschehen ist, auch die Regeneration der Blasenschleimhaut nach der Abschabung derselben näher verfolgen wollte. In dieser Hinsicht bemerke ich sogleich, daß, so sorgfältig man auch bei Ausführung der Abschabung vorgehen und so sehr man auch suchen möge, vollständig zu sein, doch hier und da kleine Schleimhautlappen zurückbleiben und zwar nicht nur in der Nähe des Trigonums.

Eben aus diesen Schleimhautrückständen, deren Zellen bald in eine höchst aktive Karyokinese eintreten, geht die neue Epithelbekleidung hervor und pflanzt sich rasch von einem Punkt der Blase nach dem anderen fort, bis sie bereits am 10., 15. Tage nach dem Operationsakt von neuem kontinuierlich wird.

Diese neugebildete Schleimhautauskleidung besteht zuerst aus einer oder zwei Reihen von Epithelelementen; es dauert jedoch nicht lange, so wird sie dank der hohen karyokinetischen Tätigkeit der Kerne ihrer Zellen viel dicker. Indem sich dieselben aktiv vermehren, verdoppeln sie nicht nur die Epithellagen der Schleimhaut, sondern beginnen gegen den 15. Tag kleine, kaum gegen die Submucosa vorragende, Knospen zu bilden. Derartige Epithelknospen, die hier und da regellos längs des Blasenumkreises auftreten, vergrößern sich rasch durch Vervielfältigung ihrer Elemente und durch solche, die, aus der untersten Schicht der Blasenschleimhaut kommend, sich hinzugesellen, nehmen eine ampullenartige Form an, ihr Stiel wird fortgesetzt dünner, schnürt sich endlich ab, und es kommt so zu den massiven, frei in der Submucosa liegenden Epithelnestern.

Diese wachsen eine Zeitlang weiter, dann hört ihre Tätigkeit auf, die zentralen Elemente lösen sich auf; man bekommt so eine zentrale Aushöhlung des Nestes, welche nach und nach zunimmt, sowohl durch Abfall neuer Zellen, als auch weil sich in ihr Flüssigkeit ansammelt, so daß das massive Epithelnest sich zuletzt in eine durch wenige Reihen platter Zellen eingesäumte Cyste umwandelt, in deren Höhlung sich in formloser Masse der Detritus des aufgelösten Protoplasmas, Kernreste, rote und weiße in Zersetzung begriffene Blutkörperchen ansammeln.

Diese in der Dicke der Submucosa steckenden Cysten treten mit ihrer fortschreitenden Vergrößerung mehr an die Oberfläche, erreichen die Mucosa, wölben sich, indem sie dieselbe emporheben, gegen die Blasenhöhlung vor und brechen in diese durch.

Alsdann obliteriert der hervorragende Teil der Cyste durch Degeneration, ihr Boden hingegen legt sich mit dem Schleimhautsaum in eine Ebene und setzt sich in ihn fort.

Die Cyste ist so verschwunden, ohne eine Spur von sich zu hinterlassen.

All dies geschieht in der Zeit von ungefähr 3 oder 4 Monaten, und bei derartigen Experimenten entfaltet sich das pathologisch-anatomische Bild in fortschreitender Weise, ohne sich zu wiederholen, zum Unterschied von dem, was ich bei den Blasen beobachtet hatte, in die ein Fremdkörper eingeführt worden war. Und dies ist natürlich, da die Abschabung, wenn auch schwer, doch nur ein Mal auf die Blasenschleimhaut wirkt; der

Fremdkörper dagegen erhält durch seine Anwesenheit die Blasenschleimhaut in einem dauernden Zustand chronischer Irritation.

Ich habe eingehends bemerkt, daß ich absichtlich nicht abgeschabte Schleimhautlappen in die Blasennaht hineinzog; ich verfuhr so, weil ich sehen wollte, welches Los sie im Verlaufe des Vernarbungsprozesses des Blasenschnittes träfe.

Ich habe so folgendes beobachten können.

Wenn der Schleimhautlappen in der Dicke der Submucosa bleibt, oder außerhalb der Muskelwand gegen die Serosa, so lebt er selbständig weiter, seine freien Enden legen sich zusammen, und man bekommt so die Bildung von mehr oder weniger großen Höhlungen, die mit Schleimhaut ausgekleidet und zuweilen mit reichlicher Submucosa versehen sind. Die diese Höhlungen auskleidenden Epithelelemente zeigen sich in einer aktiven Vermehrung durch Karyokinese begriffen, wodurch auf der einen Seite ein Anwachsen in toto ihrer Schleimhautbekleidung eintritt, welche, wenn sie wegen der Zusammenziehung der umliegenden Gewebe sich nicht in der Fläche ausdehnen kann, sich zum Teil gegen die Höhlung hin emporhebt und ein fast zottiges Aussehen annimmt; auf der anderen Seite treiben aus der tiefsten Zone der Epithelbekleidung kleine Zellenknospen hervor, streben sich zu isolieren und durchlaufen ebenfalls alle Phasen derjenigen, die wir aus der Blasenschleimhaut haben hervorgehen sehen.

Die zwischen die Muskelfaserzellenbündel gefaßten Schleimhautlappen hingegen verlieren bald ihr Epithel, welches degeneriert und sich mit den zahllosen dort hinzugeeilten Infiltrationselementen vermischt; das Narbengewebe, das sich bildet, schließt sich von allen Seiten um sie und obliteriert sie bald.

Bevor ich diese Mitteilung schließe, will ich auf einen in der chirurgischen Klinik beobachteten Fall hinweisen, welcher mir die klinische Bestätigung meiner experimentellen Untersuchungen über diesen Gegenstand zu liefern scheint.

Es handelte sich um ein altes Individuum, schon seit mehreren Jahren Prostatiker. Da die Prostatahypertrophie namentlich den sogenannten mittleren Lappen betraf, wurde die Exstirpation desselben mit einer galvanischen Schlinge auf suprapubischem Weg vorgenommen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des exstirpierten Stückes habe ich da, wo die Blasenschleimhaut eben den vorspringenden Teil der Prostata bekleidete, zusammen mit den kleinen, in dieser Gegend häufigen Einbuchtungen des Blasenepithels, eine beträchtliche Anzahl von charakteristischen in die Submucosa vorragenden Epithelnestern, beobachten können, die am häufigsten noch mit dem Oberflächenepithel verbunden, zuweilen schon von demselben losgetrennt waren.

Bedenkt man, daß man bei dem in Rede stehenden Falle die Blasenschleimhaut sich infolge der Prostatastörungen des Individuums seit langer Zeit in einem Zustand chronischer Irritation befinden mußte, und fügt man dazu auch noch das mechanische Moment des häufigen Durchgangs von Urethralsonden über diesen Schleimhautabschnitt — denn seit 3 Jahren war Patient genötigt, sich täglich vielmals zu katheterisieren — so wird man sich leicht über einen derartigen histologischen Befund klar werden. Und man wird nicht weit von der Wahrheit abgehen, wenn man einen direkten Zusammenhang zwischen der Anwesenheit dieser Epithelnester und den besonderen Verhältnissen sieht, in denen sich die Blasenschleimhaut seit langer Zeit befand.

Referate.

Hoffmann, E. und Halbe, A., Ueber eine bessere Darstellungsart der Spirochaete pallida im Ausstrich. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 31, S. 1516.)

Das Suchen auch in dickerer Schicht soll folgende Methode erleichtern:

Objektträger werden Osmiumdämpfen (5 ccm einer 1-proz. Lösung, Zusatz von 10 Tropfen Eisessig) 2 Minuten lang ausgesetzt. Die zu untersuchenden Sekrete werden raschest über die osmierte Stelle gestrichen und dann in noch feuchtem Zustand für 1—2 Minuten in den Osmiumdämpfen weiter fixiert. Trocknen. Verbringen in eine sehr dünne, schwach hellrote Kaliumpermanganatlösung. 1 Minute Abspülen. Trocknen. Giemsafärbung.

Die Spirochäten werden tiefrot gefärbt.

Hoffmann empfiehlt hierbei nochmals als einfachste und schnellste Methode die frische Untersuchung, die Untersuchung des Tröpfchens unter dem Deckglas bei Vaselinabschluß. *Oberndorfer (München).*

Goldhorn, Concerning the morphology and reproduction of spirochaete pallida and a rapid method for staining the organism. (The Journ. of experim. med., Vol. 8, 1906, No. 3, May 25.)

Die Methode benutzt folgende Farbe: 2 g Lithion carbonicum und 2 g Methylenblau, gelöst in 200 ccm Wasser. Diese Lösung wird bis zu reichlicher Bildung von Polychrom mäßig erhitzt. Filtration durch Leinwand. Zur Hälfte wird 5-prozentige Essigsäure bis zu ganz leicht saurer Reaktion zugesetzt, sodann die andere Methylenblaulösungshälfte hinzugesetzt. Es wird $^1/_2$-proz. Eosinlösung bis zu leichter Fluoreszenz zugefügt und nach 1 Tag filtriert. Der getrocknete Niederschlag wird in gewöhnlichem Alkohol gelöst. Beim Gebrauch wird die Lösung auf nicht fixierte Deckgläschen für 3—4 Sekunden gebracht, dies dann mit der beschickten Seite nach unten langsam in Wasser gebracht, 4—5 Sekunden lang. Die Spirochaete pallida ist violett gefärbt, behandelt man mit Jodjodkalium nach, so wird sie blauschwarz.

Unter 60 Syphilisfällen wiesen 52 die Sp. pall. auf. Die dabei angewandte Materialentnahme wird genau beschrieben. Blutausstrichpräparate wiesen die Spirochaete nie auf; feuchte Papeln am meisten und die größten Individuen. Tertiäre Produkte zeigten sie nie, Kontrollpräparate, zwar der Pallida ähnliche aber nicht identische Spirochäten. Die Kurven der Pallida wechseln an Zahl und Breite sehr; es wurden bis 29 gezählt. Früher glaubte G. Longitudinalteilungen beobachtet zu haben, doch deutet er diese Bilder jetzt anders. Dagegen faßt er jetzt Bilder, in denen lange Individuen in der Mitte eine verdünnte, weniger spiralige Stelle zeigen, als Querteilung auf. Dabei können wohl auch mehr als 2 Individuen entstehen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Heller, Julius und Rabinowitsch, Lydia, Einige Mitteilungen über die praktisch-diagnostische Verwertbarkeit der Untersuchung auf Spirochaete pallida. (Med. Klin., 1906, No. 28, S. 735.)



Um festzustellen, ob die Untersuchung syphilisverdächtiger Symptome auf Spirochaete pallida durch eine Untersuchungsstelle zur Zeit erfolgverheißend ist, haben die Verff. sich in ihre Arbeit derart geteilt, daß der eine ohne Kenntnis der klinischen Symptome das Kratz- oder Reizserum oder den Saugsaft auf die Mikroorganismen untersuchte.

In keinem Falle, wo nicht auch klinisch eine syphilitische Infektion vorlag, wurden Spirochäten gefunden. Weniger Bedeutung hat nach Verff. der negative Ausfall der Untersuchung, wie sie durch ihre Zahlen beweisen.

Vorläufig ist also die Methode für eine derartige praktische Diagnostik nicht geeignet. *Funkenstein (München).*

Saling, Zur Kritik der Spirochaete pallida Schaud. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, No. 7 u. 8 und Bd. 42, No. 1 u. 2.)

Verf. unterzieht die ersten die Spirochaete pallida betreffenden Veröffentlichungen, zumal die mit Hilfe der Silbermethode gewonnen Resultate, einer eingehenden Kritik. Er bemängelt das zur Untersuchung verwandte Material und die Methode. Er ist der Meinung, daß die meisten bisher mit der Silbermethode dargestellten und als Spirochäten gedeuteten Elemente Nervenendfibrillen seien; außerdem kämen noch andere Gewebselemente und auch Zellgrenzen in Betracht. Zur Stütze seiner Ansicht führt er auch einige Widersprüche an, die sich in den bis dahin vorliegenden Arbeiten finden. Er will für derartige Untersuchungen auf Mikroorganismen nur frisches Material gelten lassen, mazerierte Gewebe seien dazu durchaus unbrauchbar; da gerade mazerierte Organe durch Auflockerung der Gewebe einer Silberimprägnation sehr leicht zugänglich seien, da man ja ferner gerade zur Nervenfärbung gewisse Mazerationsgemische als Vorbehandlung oft anwende, so seien die massenhaften „Spirochätenbefunde" bei mazerierten Früchten gut zu erklären. Für die Befunde in den einzelnen Organen sucht Verf. sodann den Nachweis zu führen, daß die Lage der „Spirochäten" durchaus denen der Nervenendfibrillen entspräche, so z. B. in der Haut, wo man sie nur in den untersten Schichten des Rete Malpighi fand, und in der Cutis immer der Faserrichtung des Gewebes entsprechend. Dasselbe sei auch für viele andere Organe der Fall; die Schlängelung der Gebilde werde dabei noch begünstigt durch die bei der Silbermethode unvermeidliche Schrumpfung. Auch einen Herzbefund, wo die Spirochäten nur in den pathologisch veränderten Gebieten lagen, führt Verf. für seine Auffassung an, „denn die Silberspirochäten kommen im luetisch erkrankten Gewebe deshalb deutlicher als im benachbarten, nicht erkrankten zum Ausdruck, weil durch Mazeration eine sehr bedeutende Lockerung der Gewebsbestandteile hervorgerufen wird, die dem Eindringen der Silberlösung recht förderlich ist". Befunde von Spirochäten im Blut werden als mannigfache Kunstprodukte erklärt: bei mazerierten Föten seien es in die Gefäße gespülte Gewebsbestandteile, bei anderen seien sie entweder beim Schneiden mit dem Mikrotommesser hineingebracht, oder aber es handelt sich um Grenzen von Blutkörperchen. Für die Identität der „Silberpallidae" mit Nervenendfibrillen sprächen nach Verf. ferner die Beobachtungen von knopfartigen Endanschwellungen derselben, wie man sie oft an Nervenendigungen sieht. Alle Einzelheiten der Beweisführung konnten unmöglich im Referat wiedergegeben werden. Die Arbeit ist mit reichlichen Abbildungen, meist Photogrammen, versehen. Verf. verspricht übrigens eine Fortsetzung seiner Kritik und wird dann auch das Auftreten von Nervenfibrillen im Meconium erklären.

Huebschmann (Genf).



Huebschmann, P., Spirochaete pallida (Schaudinn) und Organerkrankung bei Syphilis congenita. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 24.)

Bei einem neugeborenen Kinde von 40 cm Länge mit sicheren Zeichen von Syphilis congenita konnte Verf. in Lungen und Milz keine Spirochäten nachweisen, dagegen in geringer bis mäßiger Zahl in Nieren, Nebennieren, Leber, Placenta und Nabelschnur und in sehr großer Zahl in dem auch histologisch am meisten veränderten Pankreas und in der Thyreoidea. In den Knochen, die typische Osteochondritis syphilitica zeigten, gelang der Nachweis nicht. In der Niere lagen die Spirochäten mit Vorliebe zwischen den Epithelzellen der Sammelröhren, ein Befund, der auf eine Ausscheidung der Spirochäten durch die Nieren hinweisen kann. *Hedinger (Bern).*

Beitzke, H., Ueber Spirochaete pallida bei angeborener Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 24.)

Verf. untersuchte 16 nichtmazerierte und 3 mazerierte syphilitische Neugeborene auf Spirochaete pallida. In Schnitten konnte er nach der Levaditischen Methode immer Spirochäten nachweisen, während er in 3 Fällen von nichtmazerierten Kindern und bei mazerierten Neugeborenen am Anfang der Untersuchungen in Ausstrichpräparaten keine Spirochäten nachweisen konnte.

Negativ war der Spirochätennachweis in den Schnitten von Osteochondritis syphilitica, wohl infolge der mehrmaligen Entkalkung durch Säuren.

Die Untersuchung der Organe auf Gebilde, die den Cytorrhyctes von Siegel entsprechen könnten, verlief negativ. Allerdings konnte der Verf. mit seinem Material nicht der Forderung Siegels entsprechen, nur völlig bakterienfreies Material zu untersuchen, da die Cytorrhyctes nicht mit Sicherheit von Bakterien zu unterscheiden seien.

Hedinger (Bern).

Blaschko, A., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Spirochaete pallida. (Med. Klin., 1906, No. 35, S. 915.)

Im ersten Teil seiner Mitteilung bringt Bl. einen in mehreren Beziehungen bedeutsamen Fall, bei dem sich im 16. Jahre einer syphilitischen Erkrankung aus einem typischen papulo-serpiginösem Syphilid echte Kondylome und zwar an einer Stelle (Oberschenkel) ausgebildet hatten, von wo aus eine Uebertragung überaus leicht möglich ist. Den Krankheitserreger, sichere Spirochaete pallida, konnte Verf. dicht unter der Oberfläche des erodierten, nässenden Kondyloms nachweisen. Es beweist also der Fall, daß die Syphilis unter Umständen 16 Jahre lang kontagiös bleiben kann.

Im zweiten Teil der Mitteilung warnt Verf. an der Hand eines sehr instruktiven Falles von der Ueberschätzung der neuen Methodik der Syphilisübertragbarkeit auf Affen und des Spirochätennachweises, da beide vorerst noch nicht das Gleiche leisten wie die klinische Erfahrung.

Funkenstein (München).

Ritter, E., Beiträge zum Nachweis der Spirochaete pallida in syphilitischen Produkten. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 41, S. 2004—2006.)

Mitteilung über positive Spirochätenbefunde bei sekundärer und tertiärer Lues mit der Methode Bertarelli-Levaditi.

Oberndorfer (München).

Hoffmann und **Prowazek,** Untersuchungen über die Balanitis- und Mundspirochäten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, No. 8.)

Verff. geben eine genaue Beschreibung der bei Balanitis erosiva circinata vorkommenden Spirochäten (Sp. balanitidis) und dreier im Munde des Menschen und einiger Affen vorkommenden Spirochäten und weisen auf die Relationen dieser Gebilde zur Spirochaete pallida hin. Sie kommen zu folgenden Schlußfolgerungen: „Aus den angeführten Untersuchungen folgt zunächst, daß die sogenannten „Geißeln“ der Spirochäten, die zuerst Schaudinn bei der Spirochaete pallida (Treponema pallidum) nachgewiesen hatte, auch bei anderen Spirochätenarten, vor allem bei der Balanitisspirochäte vorkommen, und demnach nicht allein der Spirochaete pallida eigentümlich sind; sie entsprechen indessen unserer Ansicht nach nicht Bakteriengeißeln, sondern sind Fortsätze des Periplasts, das bei der Spirochaete buccalis gut darstellbar ist. Die Flexibilität der Spirochäten, die Bandform des Körpers, der mit einer undulierenden Membran ausgestattet ist, sowie ihre eigenartige Teilung (selbst wenn man von der Längsteilung absieht) sprechen für Schaudinns Ansicht, daß die Spirochäten den Protozoen zugehören. Eine endgültige Lösung dieser schwierigen Frage ist jedoch erst von der Feststellung des gesamten Entwicklungscyklus einer Spirochätenart zu erhoffen und wird wohl auch durch die Ergebnisse der Züchtung, die unter anaëroben Bedingungen für die Mundspirochäten Mühlen gelungen ist, gefördert werden.“

Huebschmann (Genf).

Levaditi, C., Morphologie et culture du Spirochaete refringens. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie, T. 61, 1906, S. 183.)

—, Transmission de la balanoposthite érosive circinée au Chimpanzé. Rôle du Spirochaete refringens. (Ebenda, S. 185.)

Aus dem Eiter von Erosionen einer Balanoposthitis konnte Verf. auf flüssigem Menschenblut in Kollodiumsäckchen, die in die Peritonealhöhle von Kaninchen versenkt wurden, Spirochaete refringens züchten und überimpfen. Die Züchtung in vitro gelang nicht. Bei der Sp. refringens konnte L. entgegen der Angabe Schaudinns eine Geißel nachweisen.

Verf. hat durch Impfung mit dem Eiter einer Balanoposthitis bei Chimpanzen eine typische erosive Balanoposthitis hervorrufen können, nicht dagegen bei niederen Affen. Der Eiter war sehr reich an Spirochaete refringens; von manchen Autoren wurde dieselbe als Erreger der Affektion angesprochen, doch konnte Verf. durch Impfen mit Spirochaete refringens, die in Kollodiumsäckchen gezüchtet waren, keine typische Erkrankung bei Chimpanzen hervorrufen.

Blum (Straßburg).

Breinl and **Kinghorn,** The passage of spirochaete Duttoni from motter to foetus. (Lancet, 1906, Vol. 2, No. 4.)

Die Spirochaete Duttoni kann von der Mutter durch die Placenta in den fötalen Kreislauf gelangen. Meist sind Foeti einer infizierten Mutter selbst infiziert. Die Parasiten findet man in der Placenta in ungefähr gleich großer Zahl wie in dem mütterlichen Herzblut, dagegen sind sie nur in geringer Zahl in dem fötalen Blut enthalten. Die Spirochäte des Foetus zeigt keine morphologische Verschiedenheit von der des mütterlichen Blutes. Die infizierten Muttertiere zeigen keine Neigung zu abortieren, jedoch erreichen die Foeti, im Vergleich mit denen gesunder Tiere, nur selten volle Reife. Die von einer infizierten Mutter stammenden Tiere be-

sitzen keine angeborene Immunität, weder gegen direkte Impfung noch gegen Infektion durch Zeckenbiß. *Gümbel (Berlin).*

Stephens, A note on the structure of the spirochaeta Duttoni. (Lancet, 1906, Vol. 2, No. 7.)

Verf. färbt die Spirochäten mit Gentianaviolett, nachdem er sie 3—4mal in Normalkochsalzlösung zentrifugiert hat. — Abbildung der verschiedenen Formen der Sp., die Verf. mit seiner Methode darstellen konnte.

Gümbel (Berlin).

Hödlmoser, weil., Beobachtungen über Febris recurrens etc. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 5.)

Die Dörfer von Bosnien und der Herzogowina sind mehr heimgesucht als die Städte, ungünstige hygienische Verhältnisse begünstigen die Ausbreitung der Krankheit, die meist durch die Kleider übertragen wird und vorzüglich jüngere Individuen befällt. Von den verschiedenen Organen ist die Haut durch ihre Blässe auffallend; im Blute finden sich nur während des Anfalles Spirillen; es besteht Leukocytose, der Erythrocytengehalt und die Menge des Hämoglobins ist herabgesetzt. Es besteht fast immer Milztumor, häufig Ikterus. Häufig sind die Respirationsorgane affiziert, auch Nephritis wird oft beobachtet. Nicht selten finden sich Pachymeningitiden. In den inneren Organen findet man auch meist parenchymatöse Degeneration und Blutungen. Von den Erkrankten starben 5 Proz.

Lucksch (Czernowitz).

Rodet et **Vollet,** Trypanosoma Brucei et Nagana expérimental. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., T. 61, S. 186.)

Verff. haben die bei Ratten und Hunden experimentell mit Trypanosoma Brucei erzeugte Krankheit einer Untersuchung unterzogen. Die Parasiten vermehren sich hauptsächlich im Blut, vor allem im Kapillarblut gewisser Organe, wie der Leber, aber auch die übrigen Körperflüssigkeiten, wie die Lymphe, können Mikroorganismen enthalten. Gleichzeitig mit der Vermehrung tritt auch eine Zerstörung ein, die Milz zeigt ein ausgesprochenes Vermögen, die Trypanosomen zu vernichten; aber auch im Blut fallen sie einer Auflösung anheim, die durch einen Schutzstoff, der im Blute enthalten ist, bewirkt wird. Man beobachtet infolgedessen Degenerationsformen der Parasiten, die man aber nicht als bestimmte Entwicklungsstadien auffassen muß. Tiere, die mit Trypanosomen infiziert sind, unterliegen sehr leicht sekundären Infektionen; auffallenderweise verschwindet bei solchen Tieren die größte Zahl der Trypanosomen, eine Wirkung, die Bertarelli in Kulturen von Trypanosomen ebenfalls festgestellt hat. *Blum (Straßburg).*

Dutton and **Todd,** Gland palpation in human trypanosomiasis. (Liverpool School of Trop. Med. Mem. 18. Repts of the Expedit. to the Congo 1903—05.)

Die große Mehrzahl geschwollener Cervikaldrüsen bei den Negern, auch wenn sie gesund erscheinen, bedeutet Trypanosomiasis. Auch frühe Fälle von letzterer weisen die Drüsenschwellungen schon auf. Die bei weitem beste Methode zum Nachweis der Trypanosomen ist die Drüsenpunktion und Untersuchung des Saftes. Nicht vergrößerte Drüsen wiesen Trypanosomen nicht auf. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Dutton and **Todd,** The distribution and spread of sleeping sickness in the Congo Free State. (Liverpool School of Trop. Med. Mem. 18. Repts oft the Expedit. to the Congo 1903—05.)

Die Verbreitung der Schlafkrankheit im Congo wird an der Hand von Karten genau mitgeteilt, die enorme Vermehrung derselben zum großen Teil auf die Reisevermehrung nach Eröffnung des Landes bezogen. Man kann die Erkrankung durch Untersuchung der vergrößerten Lymphdrüsen nachweisen, bezw. durch Palpation der Drüsen. Hierauf begründete strenge Quarantänemaßregeln sind am ehesten als die Erkrankung wieder einschränkend zu betrachten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Tobey, E. N., Trypanosomata and Trypanosomiasis (a summary). (The Journ. of Med. Research., Vol. 15, 1906, No. 1.)

Ausführliche Zusammenfassung unserer Kenntnisse über die einzelnen Trypanosomenformen und die durch sie bei Wirbeltieren erzeugten Erkrankungen. *Mönckeberg (Gießen).*

Tobey, E. N., Trypanosomiasis of the newt. (The Journ. of Med. Research., Vol.. 15, 1906, No. 1.

Dem Verf. gelang es, aus dem Blute von Diemyctylus viridescens (einer Molchart) Trypanosomen zu erhalten, deren Inokulation auf Frösche bis auf einen Fall fehlschlug. *Mönckeberg (Gießen).*

Mc Farland, The Leishman-Donovan blood parasites (a synopsis). (The American Society of Tropical Medicine, 1905.)

Zusammenfassendes Referat über die Leishman-Donovanschen Körperchen mit ausschließlicher Berücksichtigung der englischen Literatur. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Hunt, Henderson, Flagellated protozoa in a perineal abscess. (Lancet, 1906, Vol. 2, No. 4.)

In einem perinealen Abscess fand Verf. außer Streptokokken zahlreiche Flagellaten. *Gümbel (Berlin).*

Massart, Recherches de Mlle. Maria Maltaux sur les facteurs qui provoquent la division cellulaire. (Bullet. de la Soc. Roy. des Scienc. méd. et natur. de Bruxelles, 64 Année, Mars 1906, No. 3.)

Flagellaten teilen sich bei schnellem Erhitzen oder Alkoholzusatz zum Nährboden sehr schnell, ja selbst mehrfach hintereinander. Es gibt, um Teilung zu veranlassen, eine Excitations- und Expositionsschwelle (Minimalzeit, während der die Organismen der Erhitzung ausgesetzt sein müssen) und auch eine Excitationshöchstgrenze, über die hinaus jene nicht mehr eintritt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Billet, A., Protozoaires dans le Bouton du Nil. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., T. 60, 1906, S. 1149.)

Bei den je nach ihrem Fundorte verschieden benannten Beulen — Alep, Biskrah, Delhi, Nil — handelt es sich offenbar um dieselbe Erkrankung, wie auch aus den Befunden derselben Protozoen hervorgeht. Verf. konnte an einer sogenannten Nilbeule solche Gebilde darstellen, die ganz den von Wright und Laveran beschriebenen gleichen. Ob die Uebertragung auch durch Anophelesarten erfolgt, ist ungewiß. *Blum (Straßburg).*

Billet, A., Sur la forme hémogrégarinienne du parasite de la fièvre quarte. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., T. 60, 1906, S. 1147.)

In früheren Arbeiten hat Verf. auf die hemogregarinenähnliche Form hingewiesen, die der Parasit der Tertiana, des Plasmodium vivax zeigt. Auch für das Plasmodium malariae Grassi, den Erreger der Quartana, ist eine solche Form vorhanden, die beinahe bis zum Teilungsstadium der Schizogonim bestehen bleibt. Hierdurch erhält der Parasit eine viereckige Gestalt, durch welche er sich deutlich von den Schizonten der Tertiana unterscheidet. Die weitere Teilung erfolgt ähnlich wie bei vielen Coccidien, so daß diese Form der Malariaparasiten am meisten Aehnlichkeit mit diesen Protozoen aufweist. *Blum (Straßburg).*

Diesing, Der Schwefel in der Therapie der Malaria. (Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 10, 1906, S. 497.)

Es wird auf die malariaheilende Wirkung des Schwefels (innerlich, in Räucherungen oder in Bädern, z. B. Warmbrunn) aufmerksam gemacht. Er ist als Fiebermittel bei den Eingeborenen des Sudans und Kameruns gebräuchlich. Möglicherweise widersteht das Sulfomethämoglobin, zu dem der Schwefel sich mit dem Hämoglobin verbindet, der abspaltenden Einwirkung der Malariaparasiten, so daß aus Mangel an den zum Aufbau nötigen Farbstoffen die nächste Generation der Parasiten nicht oder nur kümmerlich zur Entwicklung kommt. *Goebel (Breslau).*

Musgrave, W. E., Wherry, W. B. and Woolley, P. G., Tropical splenomegaly. (Bull. of the Johns Hopkins Hosp., Vol. 17, January 1906, No. 178.)

Die Verff. beobachteten 7 Fälle von tropischer Splenomegalie auf den Philippinen und halten die Erkrankung für sehr ähnlich, wenn nicht identisch mit Kalaazar, Dumdumfieber etc. Die erkrankten Individuen standen im Alter von 15—25 Jahren. Die Krankheit äußert sich in remittierendem oder intermittierendem Fieber, begleitet von einer Vergrößerung der Milz. Das Fieber ist nicht durch Chinin beeinflußbar. Die Vergrößerung der Milz geht rapide vor sich: meist ist das Maximum bereits bei der 2. oder 3. Fieberattacke erreicht. Die Leber ist nicht immer und jedenfalls stets nur sekundär vergrößert; oft besteht Ikterus; Haut und Schleimhäute sind schmutzig pigmentiert und neigen zu Blutungen. Häufig sind Gastrointestinalstörungen und Conjunctivitis. Außerdem wurden Oedeme, Anämie, Abmagerung und Kachexie beobachtet. Von subjektiven Symptomen werden Kopf-, Gelenk- und Muskelschmerzen verzeichnet. In anatomischer und ätiologischer Beziehung waren die Untersuchungen völlig ergebnislos. *Mönckeberg (Gießen).*

Ceni, Carlo, Ueber den biologischen Cyklus der grünen Penicillien in Bezug auf Pellagraendemie und mit besonderer Berücksichtigung ihrer toxischen Wirkung in den verschiedenen Jahreszeiten. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 39, 1906, H. 3.)

Ceni hat bekanntlich nachgewiesen, daß Hyphomycetengifte bei Pellagra eine ätiologische Rolle spielen dürften. Biologisch sehr interessant ist es, daß die Produktion des Giftes durch die betreffenden Hyphomyceten namentlich nach der Jahreszeit wechselt. Dies wird in der vorliegenden gründlichen Arbeit namentlich für die Penicillien ausgeführt. Die toxischen Produkte, die in den Perioden der Gifterzeugung gefördert

werden, können erregender und konvulsierender Natur oder deprimierender und lähmender Natur sein. *Schwalbe (Heidelberg).*

Miehe, Hugo, Wo können pathogene Mikroorganismen in der freien Natur wachsen? (Med. Klin., 1906, No. 36, S. 943.)

Der Verf. macht darauf aufmerksam, daß in Haufen von Mist, besonders Stallmist, Stroh, Heu, Laub etc. alle Existenzbedingungen für pathogene Organismen, Dunkelheit, Feuchtigkeit, organische Nahrung und Wärme gegeben sind. In der Tat hat er auch bei der Untersuchung solcher fermentierender Haufen pathogene Pilzformen gefunden und zwar den Aspergillus fumigatus, den Lindschen Mucor pusillus, den Lichtheimschen Mucor corymbifer, ferner einen Aktinomyces, dessen Pathogenität zwar nicht sicher feststeht, dessen Fund aber insofern von Bedeutung ist, als die Art seines Vorkommens in einen naheliegenden und einfachen Zusammenhang mit dem Modus der Infektion durch pathogene Aktinomyceten gebracht werden kann. Auch für die Uebertragung der Tuberkulose, deren Erreger ja in gewisser Verwandtschaft mit den Aktinomyceten steht, bietet der eingeschlagene Weg des Mikroorganismennachweises einen vielleicht ergiebigen Ausblick. *Funkenstein (München).*

Tiberti, N., Contributo allo studio della specificità delle cellule dei tumori. (Sperimentale, Fasc. 5, 1905.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen, die er an vielen und verschiedenartigen Tumoren angestellt hat, zu folgenden Schlüssen:

1) In beginnenden malignen Geschwülsten erkennt man in den Tumorzellen ebenso viele fuchsinophile Granula, wie in den Zellen des Muttergewebes.

2) In den Anfangsstadien der Geschwülste macht sich in den ausgebildeten Zellen niemals eine Vermehrung der Granula gegenüber den normalen Zellen bemerkbar; manchmal kann man sogar eine beträchtliche Verminderung feststellen.

3) Die Verminderung der fuchsinophilen Granula in den Geschwülsten ist in den späteren Stadien der Neubildungen eine konstante Erscheinung. Je mehr sich eine Neubildung entwickelt hat, um so geringer ist die Zahl der Granula ihrer Zellen; in weit vorgerückten Stadien können diese Granula ganz und gar verschwinden.

4) In den seltenen Fällen, in denen in vorgerückten Stadien zahlreiche fuchsinophile Granula in den Geschwulstzellen existieren, muß man annehmen, daß die neugebildeten Zellen ausnahmsweise lange die von den Muttergewebszellen geerbten Eigenschaften bewahren.

5) Die fuchsinophilen Granula, die man in den Gewebszellen antrifft, können nicht anders gedeutet werden als das Produkt der spezifischen Tätigkeit, welche auf sie von den normalen Zellen der Gewebe übergegangen ist, auf denen sich die Neubildungen entwickeln. Ihre Verminderung oder ihr völliges Verschwinden zeigt also die Abnahme oder den vollkommenen Verlust der spezifischen Tätigkeit der Geschwulstzellen an; dies ereignet sich gerade oft in den späteren Stadien der Geschwülste oder in Neubildungen mit raschem Verlaufe, in welchen man in beträchtlicher Menge karyokinetische Figuren beobachten kann. *O. Barbacci (Siena).*

Ehrlich, P., Experimentelle Carcinomstudien an Mäusen. (Arb. a. d. K. Institut f. exper. Therapie zu Frankfurt a. M., 1906, Heft 1, S. 77—96.)

Die von Ehrlich angewandte Methode der Tumorimpfung bei Mäusen ist folgende: Das durch Scherenschlag getötete Tier wird für mehrere Minuten successive in starken Alkohol, eine 1 ‰ und 2 ‰ Sublimatlösung gelegt und nach nochmaligem Abspülen mit Alkohol unter aseptischen Kautelen seziert. Der Tumor wird meist stumpf ausgeschält, in kleine Stückchen zerschnitten, im Reibeglas zu dickem Brei verstampft. Die Impfung erfolgt mit dickwandigen Glaskapillaren, die in der Abdominalhaut eingeführt, bis in die Achselhöhle vorgeschoben und dort entleert werden. Von 94 Spontantumoren, die zu Impfungen verwendet wurden, ergaben nur 41 positiven Erfolg. Virulenzsteigerung trat oft bei der Fortzüchtung der Tumoren nach mehreren Generationen auf.

Ehrlichs Impfresultate sprechen gegen starke Infektiosität des Spontancarcinoms; der normale Mäuseorganismus besitzt offenbar Vorrichtungen, die das Weiterwachsen fertiger Tumorzellen meist verhindern, wenn eben nicht durch zahlreiche Tierpassagen die Virulenz wesentlich zugenommen hat.

Durch Mischung von Carcinom- und Sarkomelementen, lassen sich bei Mäusen leicht Mischtumoren erzeugen, die sich aber bald von Carcinom völlig reinigen.

Es gelingt auch Mäusetumoren auf Ratten zu übertragen, doch erreicht bei diesen die Proliferationskraft der transplantierten Tumorzellen bereits nach einer Woche ihr Ende, wonach dann der im Rattenkörper entstandene Tumor nekrotisch wird und sich abstößt. Trotzdem besitzt die Ratte keine Antikörper, die abtötend auf Mauszellen wirken, denn anfänglich wuchern die transplantierten Zellen sehr kräftig, bis endlich der Stillstand eintritt, und dann lassen sich stets von der Ratte wieder Mäuse mit Erfolg impfen. E. führt dieses Verhalten des Rattenkörpers gegen Maustumorzellen auf das Fehlen eines spezifischen Reizstoffes-„Incitament“ zurück; im Anfang wächst der Tumor rasch, da mit den transplantierten Massen ein gewisser Vorrat dieses x-Stoffes mit übertragen wird; ist er erschöpft, muß der Tumor zu Grunde gehen. Ehrlich bezeichnet diese Immunität des Rattenkörpers als „atreptische“. Eine andere Form der Atrepsie ist der Grund der Seltenheit makroskopischer Metastasen bei den Mäusen. Wird eine Maus mit schnell wachsendem Tumor nach einiger Zeit mit demselben Tumor nochmals geimpft — Nachahmung der natürlichen Metastasierung — so geht diese zweite Impfung meist nicht an. E. nimmt an, daß der Haupttumor die ihm notwendigen Nährsubstanzen so vollständig dem Blute entreißt, daß für einen zweiten Tumor kein Nahrungsmaterial übrigbleibt.

Das Wesen der Tumorentstehung — abgesehen die unerklärten Ursachen der ersten Zellveränderungen — sieht E. in einer allgemein eingetretenen Aviditätsveränderung der betreffenden Rezeptorenapparate des ganzen Organismus; die Rezeptoren der Geschwulstzellen hingegen besitzen relativ höhere Avidität zu den Nährsubstanzen. Bei der Virulenzsteigerung der Tumoren wird die Avidität ihrer Rezeptoren ad maximum gesteigert.

Ehrlich hat des weiteren Immunisierungsversuche mit abgeschwächtem Virus vorgenommen, ausgehend von der Tatsache, daß das spontane Mäusecarcinom nur ganz ausnahmsweise positive Impfresultate gibt, die hämorrhagischen Carcinome überhaupt, höchstens in 0,2 Proz. angehen. Wurden Mäuse mit solchem Material vorbehandelt, und nach einiger Zeit mit hochvirulentem Material nachgeimpft, so erwiesen sie sich für längere Zeit immun gegen die Neuimpfung. Die Immunität tritt bereits nach 7 bis

14 Tagen ein. Auffallend ist nun, daß Carcinomimmunität auch gegen alle Carcinom- und Sarkomstämme immunisiert, und wahrscheinlich auch gegen Chondrom. Daß die Antikörperbildung demnach keine streng spezifische ist, erklärt E. nach seiner Seitenkettentheorie: den verschiedenartigen Tumorzellen kommen anscheinend gemeinschaftliche Gruppen zu, die von Wichtigkeit für die Tumorentstehung sind.

Je nachdem dieselben Gruppen an einer Bindegewebs- oder Epithelzelle sitzen, würden sie zu Carcinom oder Sarkom überleiten. Diese Tumorrezeptoren sind vielleicht diejenigen Elemente, die die Wuchsstoffe aufzunehmen vermögen.

Was nun die Frage der Geschwulstentstehung betrifft, so glaubt E., daß verlagerte Keime zwar eine sehr große Rolle in der Geschwulstätiologie spielen, aber nicht zur Geschwulstentstehung allein ausreichen; zu ihnen muß noch ein zweites Moment treten: Die Herabstimmung des normalen Charakters der Atrepsie. Denn sonst müßten, da Keimversprengungen wahrscheinlich enorm oft vorkommen, Geschwülste auf embryonaler Grundlage ungeheuer oft vorkommen.

Im vorliegenden Referat konnten nur die interessantesten Punkte der E. Publikation kurz besprochen werden. Die Arbeit ist zweifellos die bedeutendste der ganzen bisherigen Geschwulstliteratur, da sie in allen Fragen neue Gesichtspunkte und beweisende Belege bringt.

Oberndorfer (München).

Apolant, Hugo, Die epithelialen Geschwülste der Maus. (Arb. a. d. K. Institut f. exper. Therapie z. Frankfurt a. M., 1906, Heft 1, aus der Abteilung für Krebsforschung.)

A. berichtet zuerst über die bisher beschriebenen Tumoren bei Mäusen, die ungefähr 70 betragen dürften; er selbst verfügt über ein Material von 276 Spontantumoren, also weitaus mehr, als allen früheren Beobachtern zusammen unter die Hände kam. Diese Tumoren fanden sich hauptsächlich bei weißen Mäusen, unter dem ganzen Material sind nur 14 Tumoren bei grauen Mäusen. Sämtliche Tiere waren Weibchen, die Tumoren waren selten multipel und kamen fast nur bei alten Tieren zur Beobachtung. Die Tumoren gehen ausschließlich, wie A. des näheren ausführt, von den Brustdrüsen aus. Alle Mäusetumoren sind epitheliale Neubildungen, deren Grundtypus das Adenoma simplex bildet; aus ihm lassen sich alle anderen ableiten.

A. teilt die spontanen Tumoren ein in:

I. Die Adenome:
   a) Adenoma simplex,
   b) Cystadenoma simplex,
   c) Adenoma cysticum oedematosum s. haemorrhagicum,
   d) Cystadenoma papilliforme.

II. Die Carcinome:
   a) Carcinoma simplex alveolare und Cystocarcinoma haemorrhagicum,
   b) Carcinoma papillare inkl. spaltenbildendes Carcinom.

Sämtliche Geschwulstformen sind eingehend beschrieben.

Die überimpften Carcinome werden im größten Teil der Fälle zu Alveolarkrebsen. Die Entwicklung beginnt immer mit der Bildung einzelner getrennter Carcinomnester, die erst späterhin konfluieren und so allmählich den Typus des Carcinoma solidum annehmen. Bei mittlerer Wachstumsenergie bleibt der alveoläre Typus dauernd erhalten. Die Stroma-

entwicklung ist durchweg eine geringe; hierdurch sind auch die ausgedehnten degenerativen Prozesse in den Impfcarcinomen erklärt.

Beim spaltenbildenden Carcinom bilden sich die Degenerationen langsamer aus als beim Alveolarkrebs; die Bildung spaltenförmiger Lumina bleibt hier konstante Eigenschaft; ebenso bleibt der papilläre Bau in den Impftumoren des papillären Krebses dauernd erhalten. In einem Falle trat bei Alveolarkrebs in der 30. Generation plötzlich Neigung zur Papillenbildung auf, die bei weiteren Impfungen konstant blieb. Metastasen kommen makroskopisch enorm selten vor, mikroskopisch sind sie häufiger. A. beobachtete mikroskopische im ganzen nur 5mal; sie fanden sich stets in der Lunge.

Den Schluß der mikroskopischen Beschreibungen bilden zwei Fälle von akuter Sarkomentwicklung auf dem Boden transplantierter Carcinome. Den Uebergang bildeten Mischtumoren: Krebsnester in enorm zellreichem spindelzelligem Stroma; die epithelialen Elemente wurden rasch verdrängt, die Spindelzellsarkomnatur blieb konstant. Metastasen kamen bei den Sarkomen nie vor. *Oberndorfer (München).*

Loeb, L., Ueber Sarkomentwicklung bei einem drüsenartigen Mäusetumor. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 24.)

Verf. machte mit einem im Submaxillardrüsengewebe eingelagerten Tumor bei einer 6–8 Monate alten japanischen Maus Transplantationsversuche. Der primäre Tumor bestand aus einem System von Drüsengängen, Alveolen, die oft Kolloid im Innern der Hohlräume enthielten und endlich von mehr diffus gewucherten Zellen, die immer wieder von Zeit zu Zeit sich zu Alveolen mit kubisch-cylindrischen Zellen anordneten. Sarkomatöse Partieen ließen sich im primären Tumor nirgends nachweisen. Bei einem inokulierten Tier entwickelte sich in dem zuerst sichtbar werdenden transplantierten Knötchen ein typisches Spindelzellensarkom, das Rezidiv war ein Mischtumor (Sarkom und drüsige Bestandteile). In den meisten, durch Inokulation gewonnenen Tumoren handelte es sich um Mischtumoren. Durch die experimentellen Eingriffe entsteht eine deutliche Steigerung des Tumorwachstums. Wie die Transplantation, kann auch schon die Excision eines Tumors bei dem gleichen Tiere eine Steigerung der Wachstumsenergie bedingen, indem das Rezidiv bedeutend rascher heranwächst als der erste Tumor.

Diese Versuche und ein früher vom Verf. publizierter Fall von Mischtumoren der weißen Ratte (Sarkocarcinom der Schilddrüse) und andere Mitteilungen über Mischtumoren lassen daran denken, daß in diesen Tumoren zunächst nur eine Tumorart da war, und daß in Abhängigkeit von dem Wachstum des ersten Tumors der zweite entstanden ist. Es ist also nicht notwendig, hierbei zwei voneinander unabhängige Geschwulstkeime anzunehmen. *Hedinger (Bern).*

Ehrlich, P., Ueber ein transplantables Chondrom der Maus. (Arb. a. d. K. Institut f. exper. Therapie zu Frankfurt a. M., 1906, Heft 1, S. 65—73.)

Der Tumor, der als Ausgangspunkt für zahlreiche Impfungen diente und sich in hohem Grade als überimpfbar erwies, fand sich im Abdomen einer Maus, allseitig frei, nur an einer Stelle mit dem Netz adhärent. Der Tumor war weich, grauweiß, zum Teil von Hämorrhagieen durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein teils ganz strukturloses, teils feinfibrilläres, nicht deutlich zu färbendes Gewebe, in dem sich einzelne oder

zu Gruppen vereinte Zellen, die durchweg von einer Kapsel umgeben waren, eingeschlossen fanden. Der Tumor wurde demnach als Chondrom resp. Myxochondrom aufgefaßt. Auffallend war die enorm leichte Uebertragbarkeit der Geschwulst; 90—100 Proz. der Impfungen verliefen positiv im Gegensatz zu den Carcinomübertragungen, die nur vereinzelt nach zahlreichen Tierpassagen derartige Resultate lieferten. Aus den überimpften Zellen entwickelte sich nach 4—5 Wochen ein flaches Geschwulstplättchen, das sich allmählich in einen höckrigen Tumor umwandelte, unter gleichzeitiger Verminderung seiner Konsistenz. In größeren Tumoren traten starke Gefäßneubildungen auf, zum Teil mit sinuösen Erweiterungen des Lumens und freien Blutungen. Je mehr Tierpassagen der Tumor durchgemacht hatte, desto schneller wurde sein Wachstum.

In den Tochtergeschwülsten nahm die Grundsubstanz mehr und mehr zusammenhängenden Charakter an, was die Diagnose Chondrom sicherstellte. Bei intraabdomineller Impfung traten stets ein oder zwei, bis erbsengroße Geschwulstknoten, völlig frei in der Bauchhöhle liegend, auf. Da sie nicht vaskularisiert wurden, waren sie stets mit Ausnahme einer Randzone völlig nekrotisch. In einem Fall traten ähnliche freie Körper bei einem subkutanen Tumor auf, der in die Bauchhöhle perforiert war; die Knoten bestanden zweifellos aus abgestoßenen, in die freie Bauchhöhle verlagerten Geschwulstelementen. E. glaubt, daß es sich in dem primären Tumor um eine teratoide embryonähnliche Bildung handelte. Diese Annahme der Entstehung des Tumors aus embryonalem Gewebe läßt größtenteils auch die enorme Proliferationskraft des Tumors erklären. Jedenfalls ergibt sich aus dem Nachweis, daß in Proliferationskraft und Ueberimpfbarkeit der Zellen ein greifbarer Unterschied zwischen Chondrom und Mäusecarcinom besteht, daß zur Erklärung des schrankenlosen Wachstums die Annahme eines Parasiten nicht notwendig ist, da gutartige und bösartige Tumoren sich, was die Wachstumskraft anlangt, nicht unterscheiden.

Oberndorfer (München).

Sticker, A., Infektiöse und krebsige Geschwülste an den äußeren Geschlechtsorganen des Hundes. (Langenbecks Archiv f. klin. Chir., Bd. 78, 1906.)

Verf. gibt eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur über Tumoren bei Hunden gleichzeitig mit der Besprechung seines Falles und den Uebertragungsversuchen, die er schon anderwärts publiziert hat. Nach ihm handelt es sich in allen Fällen um Rundzellensarkome, wie auch von seiten einer ganzen Anzahl deutscher Pathologen bestätigt wurde. Verf. konnte zeigen, daß Sarkome spontan zurückgehen können, indem dieselbe Geschwulstmasse bei dem einen Hunde Tumoren erzeugte, die nach einiger Zeit in ein regressives Stadium traten und schließlich verschwanden, während sie bei anderen Hunden zu progressiver Geschwulstbildung mit malignem Verlauf und letalem Ausgang führte. Spontan geheilte Tiere erweisen sich gegen weitere Uebertragung unempfänglich; es war also eine aktive Immunität zu stande gekommen. Es werden kurz noch die häufig auftretenden infektiösen Neubildungen an den Geschlechtsorganen besprochen, welche sich durch die klinischen, histologischen und experimentellen Unterschiede meist leicht von den eigentlichen Neubildungen trennen lassen.

Hedinger (Bern).

Sticker, Anton, Spontane und postoperative Implantationstumoren. (Münchener med. Wochenschr. 1906, Bd. 39, 1904—1906.)

Die Ergebnisse seiner vielen experimentellen Untersuchungen über Uebertragbarkeit u. s. w. der Geschwülste beim Hunde, die Verf. zu den unten folgenden Schlüssen veranlassen, sind folgende: 1) Wenn in ein Organ eine Anzahl von Tumorzellen implantiert wird, so kommt es zur Ausbildung eines solitären Tumors. Metastasen bleiben in der ersten Zeit aus. Wird an zwei Stellen zu gleicher Zeit implantiert, so entsteht an beiden Stellen ein solitärer Tumor. 2) Wird nach Entwicklung des Implantationstumors eine weitere Implantation von Geschwulstzellen versucht, so verläuft der Versuch immer negativ, multitemporäre Implantation bleibt also ohne Erfolg. 3) Nach Exstirpation eines Implantationstumors gelingt an jeder Körperstelle neue Implantation. 4) Wird der Implantationstumor nur teilweise exstirpiert, so bleibt jede folgende Implantation erfolglos.

Verf. schließt daraus, daß die Zone, in der der primäre Tumor sitzt, mit Angriffsstoffen gefüllt ist, die allmählich das benachbarte Gebiet erobern, während der übrige Körper Abwehrstoffe produziert. Solange sich beide das Gleichgewicht halten, ist der Tumor auf sein Gebiet beschränkt, eine weitere Tumorenentstehung an entfernter Stelle ist ausgeschlossen. Erst wenn dieser labile Zustand fortfällt, ist der Ausbreitung des Tumors der Weg geebnet.

In die Praxis übertragen, werden demnach z. B. bei abdominaler Uterustotalexstirpation in der Bauchhöhle verloren gegangene Tumorzellen rasch multiple Carcinose der Bauchhöhle veranlassen können, während bei nicht radikaler Operation oder bei Restieren metastatisch erkrankter Drüsen diese Tumorzellen nicht zur Entwicklung gelangen werden. Dies trifft zuweilen auch bei den sogenannten multiplen Primärtumoren zu: Ist ihre Entstehung nicht simultan, so kann das multiple Auftreten nur dadurch veranlaßt sein, daß vom ursprünglich solitären Tumor, der durch Ulceration oder therapeutische Eingriffe zurückgegangen, Tumorzellen nach außen gelangen, die Implantation gefunden hatten.

Oberndorfer (München).

Loeb, L., Further experimental investigations into the growth of tumors. Development of sarcoma and carcinoma after the inoculation of a carcinomatous tumor of the submaxillary gland in a Japanese mouse. (Univ. of Pennsylvania med. bull., Vol. 19, July 1906, No. 5.)

Im Verlauf von Transplantationen eines aus Drüsen bestehenden Submaxillardrüsentumors, der zunächst kein Spindelzellensarkom enthalten, trat solches schon in der 2. Generation auf. Mit den Transplantationen wuchs die Virulenz beider Komponenten. Es hängt dies von einer direkt stimulierenden Wirkung ab, sei es auf die beiden Zellarten, sei es auf einen beide Tumoren erzeugenden Erreger. Ein Erreger ist für beide Tumoren vorstellbar. Auch an die Möglichkeit einer Umwandlung der Carcinomzellen selbst ist zu denken. Die Sarkomkomponenten zeigten allmählich stärkeres Wachstum, und es ist anzunehmen, daß im Verlaufe weiterer Transplantationen ein einfaches Sarkom entstanden wäre. Man konnte experimentell die Virulenz des Tumors steigern oder herabsetzen. Normales Epithel oder Bindegewebe zeigt im Verlauf von Transplantationen keine Wachstumssteigerung. Auch für den Sarkomanteil von Mischtumoren der Thyreoidea beim Menschen ist eine ähnliche Entstehung aus einem aus Drüsen bestehenden Tumor anzunehmen (s. auch Referat auf S. 913).

Herxheimer (Wiesbaden).

Beebe, S. P. and **Ewing, James,** A study of the so-called infectious lymphosarcoma of dogs. (The Journ. of Med. Research, Vol. 15, 2. Sept. 1906.

Verff. beschreiben zunächst Uebertragungsversuche, die sie mit einem exstirpierten sogenannten infektiösen Lymphosarkom aus der Scheide einer Hündin angestellt haben. Subkutane Implantationen und Infusionen von Aufschwemmungen von Tumorbrei in Mesenterialvenen blieben resultatlos. Weitere Versuche mit einer Leistendrüsenmetastase eines primären Penistumors hatten bei subkutaner Implantation von Tumorstücken stets das Ergebnis, daß nach 3—5 Wochen Tumoren vorhanden waren. Die Geschwulst konnte bisher in 5 Generationen übertragen werden; 29 Hunde wurden im ganzen geimpft; es kam zur Entwicklung von 35 Geschwülsten, wovon 12 spontan zurückgingen. Die Ueberimpfung gelang bei alten Hunden besser als bei jungen; bei schlechter Ernährung wurde ein rapides Wachstum beobachtet. Nach Spontanheilung blieben Wiederimpfungen erfolglos. — Der Tumor blieb in seiner Struktur stets gleich: nach Ansicht der Verff. ein alveoläres Sarkom oder Endotheliom. Das Wachstum der implantierten Stückchen erfolgte durch die Zellen des Tumors, nicht durch einwandernde Fibroblasten. — Verff. halten den Tumor für eine wahre maligne Geschwulst. Ob dieselbe durch Parasiten bedingt wird, ist nicht zu entscheiden, doch neigen Verff. nicht zur parasitären Genese.

Mönckeberg (Gießen).

Mayer, K., Beitrag zur Histologie der Chondrosarkome. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 41, S. 2012—2014.)

Mitteilung eines Falles von ausgedehntem Chondrosarkom des linken Humerus: Der Haupttumor war hämorrhagisch cystisch, in seiner Umgebung zahlreiche isoliert ins Gewebe eingesprengte erbsen- bis kirschkerngroße, dicke, weiße, kugelige Knoten, sonst keine Metastasen. Der Tumor zeigt mikroskopisch an verschiedenen Stellen Bilder, die mit der normalen Ossifikation große Aehnlichkeit haben, nur ins Ungeheure übertrieben: Säulenknorpelbildungen, zum Teil mit Kalksalzimprägnation, wechseln mit Spindelzellsarkomzügen und Knorpelzellwucherungen, daneben ist Wuchern von gefäßreichem Bindegewebe nach Art des osteoblastischen Gewebes zu beobachten, das in den Säulenknorpel vordringt; vereinzelt sind auch Ansätze zur Knochenbälkchenbildung mit Formation von Knochenmark zu sehen.

Oberndorfer (München).

Ohse, E., Das retroperitoneale Ganglienzellenneurom: Neuroma gangliocellulare amyelinicum. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 667.)

5-jähr. Knabe zeigt links eine retroperitoneale Geschwulst, die von Madelung unter ziemlichen Schwierigkeiten operiert wurde. Keine Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen. Tod 20 Stunden p. oper., anscheinend infolge Status thymicus. Die Sektion zeigte ein ligiertes Loch der Aorta descendens und Unterbindung der Art. iliaca comm.

Der Tumor war kugelig, kindskopfgroß, fest elastisch, derb, von glatter Oberfläche, mit einzelnen Einziehungen, mit mehrfach geschichteter Bindegewebshülle, von verschieden dicken, sich verflechtenden Faserbündeln gebildet, welche wesentlich aus marklosen Nervenfasern bestehen. Außerdem finden sich in der ganzen Geschwulst, annähernd gleichmäßig verteilt, sehr reichlich Ganglienzellen von meist kugeliger oder mehr elliptischer Gestalt, haufenweise oder mehr einzeln.

Verf. findet noch 8 ähnliche Fälle in der Literatur, von denen 2 (Riedel, Zweifel) mit gutem Erfolge operiert sind. In den Veröffentlichungen sind die verschiedensten Teile des abdominalen Sympathicusgeflechts als nähere Ausgangspunkte bezeichnet. In seinem Falle spricht O. dafür irgend einen Teil des Lumbalgrenzstranges selbst oder den Plexus sympath. der Aorta an und als Ursache eine Entwicklungsstörung, d. h. ein Entstehen aus nicht normal angelegten oder sich in ungewöhnlicher Weise differenzierenden sympathischen Ganglien.

Nähere Angaben über die klinischen Symptome, Diagnose, Therapie der Geschwulst beschließen die interessante Arbeit, die unter M. B. Schmidts Aegide verfertigt ist. *Goebel (Breslau).*

Stensland, H. S., Neuroma embryonale of the choroid plexus of the cat. (Journ. of Experim. Med., Vol. 8, Jan. 25, 1906, No. 1.)

Unter dem von Verhoeff vorgeschlagenen Namen Neuroma embryonale beschreibt St. einen im 4. Ventrikel gelegenen, wahrscheinlich vom Plexus choroideus ausgehenden Tumor, der aus Elementen besteht, welche sehr frühzeitigem embryonalen Zentralnervensystemgewebe vor der Differentiation von Neuroblasten entsprechen und noch durchaus syncytialen Charakter bieten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Albracht, K., Ein Fall von Rankenneurom am oberen Augenlid. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 614.)

Der Tumor saß am rechten oberen Augenlide eines 37-jähr. Mannes und bestand seit einem Jahre; außerdem fanden sich Fibromata mollusca im Gesicht und Rücken, die nach Angabe des Kranken „in der Familie“ lägen. Die Geschwulst bestand aus 3 dicht miteinander verschlungenen, gewundenen, verschiedentlich knotig oder spindelförmig aufgetriebenen Strängen, die sich getrennt bis in die Orbita hineinzogen und in direktem Zusammenhang mit dem N. supraorbitalis standen. Mikroskopisch zeigte sich eine mächtige Zunahme des Endo-, eine weniger auffallende des Perineuriums, keine Vermehrung, aber auch keine Degeneration der Nervenfasern. Kurze Literaturübersicht; 2 Abbildungen des Kranken, bei dem der Tumor zu Ptosis des Auges geführt hatte. Ob ein Unfall, Stoß eines schweren Scheunentors in die Gegend des rechten Auges, 5 Jahre vor dem Auftreten des Tumors, mit Entstehung und Wachstum des letzteren in Verbindung gebracht werden kann, entzieht sich der Beurteilung des Verf., dagegen weist er auf den Zusammenhang mit den Fibromata mollusca und die eventuelle Erblichkeit der Affektion hin. *Goebel (Breslau).*

Scholz, F., Einige Bemerkungen über das meningeale Cholesteatom im Anschluß an einen Fall von Cholesteatom des 3. Ventrikels. (Virch. Arch., Bd. 184, 1906, Heft 2.)

Mitteilung eines Falles von Cholesteatom des Gehirns, das von der Tela choroidea superior seinen Ausgangspunkt nahm, den 3. Ventrikel stark ausdehnte und über die Thalami optici hinweg in die Seitenventrikel sich erstreckte. Mikroskopisch mußte die Geschwulst dem Charakter der Zellen nach als epidermal angesprochen werden, ebenso wie das nochmals untersuchte urspünglich als endothelial gedeutete Cholesteatom von E. Glaeser (Virch. Arch., Bd. 122). *Walkhoff (Marburg).*

Brault, J., Les tumeurs chez les indigènes musulmans algériens. (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, 1906, S. 565.)



Bericht über Vorkommen von Lipomen, Madurafuß, Angiomen, Aneurysmen, Papillomen und Frambösie, falschen Keloiden (ein Kranker mit 79 Tumoren nach tuberculo-ulceröser Syphilis), Struma (sowohl bei Gebirgskabylen als Talbewohnern) und Epitheliomen. Instruktive Photographien sind beigegeben.

Ref. möchte hinzufügen, daß im allgemeinen dasselbe für die Eingeborenen Egyptens gilt. Speziell ist hier Kropf nicht allzu selten. In einer Fellachenfamilie bestand neben Struma Imbecillitas mehrerer Glieder (gleichzeitig oder gesondert). *Goebel (Breslau).*

Hartje, Albert, Erfahrungen mit Sahlis Desmoidreaktion. (Med. Klin., 1906, No. 29, 30.)

Verf. hat die von Sahli angegebene Desmoidreaktion bei Gesunden sowie bei 75 Magenkranken angewandt und faßt die dabei gewonnenen Erfahrungen in folgende Sätze zusammen: Die Reaktion stellt eine wertvolle Bereicherung der Diagnostik der Magenkrankheiten dar; sie darf für die Stellung der Diagnose nie allein verwendet werden, sondern nur in Verbindung mit den übrigen klinischen Symptomen. Auch vermag sie die Ausheberung nach Probefrühstück in mancher Beziehung nicht zu ersetzen, doch leistet sie bisweillen noch mehr als diese Methode, wenn es sich darum handelt, die leichteren Funktionsstörungen des Magens von den wirklich schweren zu unterscheiden, wie sie in erster Linie beim Carcinom vorkommen. Gerade in dieser Beziehung ist sie für den praktischen Arzt besonders brauchbar. Auch bei positivem Ausfall der Probe kann eine motorische Insufficienz nicht mit Sicherheit ausgesprochen werden; bei negativem Resultat kann vielleicht eine Hypermotilität im Spiele sein.

Funkenstein (München).

Grober, J., Zur Frage der Eisenvorräte des Körpers. (Med. Klin., 1906, No. 30, S. 779.)

Ueber die Bedeutung der Eisenlager in Leber und Milz herrscht bis jetzt noch keine volle Klarkeit. Gegen die Auffassung, als seien die genannten Organe gewissermaßen Vorratskammern für den eventuellen Verbrauch von Eisen beim Stoffwechsel, lassen sich mehrfache Einwände erheben. Es werden z. B. einerseits auch andere metallische Protoplasmagifte, wie Mangan und Kupfer, wenn sie in den Darm gebracht werden, von der Leber aufgehalten; andererseits sind eine Reihe von pathologischen Zuständen und ihnen entsprechende normale Vorkommnisse bekannt, wo die zu Grunde gehenden roten Blutkörperchen und wohl auch andere eisenreiche Verbindungen ihr Metall in Leber und Milz deponieren. Es steht jedoch nicht fest ob dieses Eisen im Stoffwechsel wieder verwendet oder ob es ausgeschieden wird. Jedenfalls ist es falsch, in diesen Eisenlagerstätten die einzigen Eisenvorräte des Körpers zu sehen. Wie aus klinischen Beobachtungen und dem Studium der Eisenausscheidung an hungernden Individuen hervorgeht, muß aber außerdem der Organismus noch Eisenvorräte besitzen, die wir weder dem Ort nach noch der Form nach, in der sie das Eisen enthalten, kennen. *Funkenstein (München).*

Watson, Chalmers, The influence oft an excessive meat dict in growth and nutrition. (Lancet, Vol. 2, 1906, No. 3.)

W. hat an jungen Ratten (Gruppen im Alter von 3 Wochen, $2^1/_2$ Monaten und fast erwachsenen Tieren) den Einfluß reiner Fleischnahrung geprüft. Kontrolltiere wurden mit Milch und Brot ernährt. Verf. kam zu folgenden

Ergebnissen: Die Tiere der 1. Gruppe gingen sämtlich zu Grunde, zum größten Teil nach wenigen Wochen, der Rest nach 4 Monaten. Von den Tieren der 2. Gruppe starben 50 Proz. innerhalb weniger Tage unter den Erscheinungen akuter Vergiftung. Von den 11 Tieren der 3. Gruppe starben 2, die übrigen blieben am Leben, waren aber in ihrer gesamten Ernährung, insbesondere ihrem Wachstum, erheblich hinter den Kontrolltieren zurückgeblieben.

Entsprechend diesen Ergebnissen ist der Einfluß reiner Fleischdiät auf die Fortpflanzungsfähigkeit. Ein Wurf, dessen Mutter während der Schwangerschaft bei reiner Fleischdiät gehalten war, ging in kurzer Zeit zu Grunde, während die vorher und nachher unter dem Einfluß normaler Ernährung geborenen Tiere fast alle am Leben blieben. Wurden Tiere, die eine Zeitlang bei reiner Fleischdiät gehalten waren, wieder in normaler Weise ernährt, so erholten sie sich rasch. Die Laktationsfähigkeit wurde durch reine Fleischdiät sehr ungünstig beeinflußt.

Gümbel (Berlin).

Umber, F. und **Brugsch, Th.**, Ueber die Fettverdauung im Magendarmkanal, mit besonderer Berücksichtigung der Fettspaltung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 164—178.)

Durch Fettausnützungsversuche am Menschen ist bekannt, daß außer Ikterus vornehmlich Pankreaserkrankungen (und Pankreasexstirpationen beim Hunde) zu schweren Störungen der Fettresorption führen. Verf. zeigt nun an zwei Beispielen am Menschen, daß trotz schwer daniederliegender Fettresorption infolge von Pankreaserkrankung die Fettspaltung normal oder annähernd normal sein kann und zwar sowohl für emulgierte wie für nichtemulgierte Fette. Verf. versucht diese nichtpankreatischen fettspaltenden Kräfte im Verdauungstraktus von Hunden zu ermitteln. Es wurden die Preßsäfte von Pankreas, Leber, Milz und Darmucosa gegen eine natürliche Neutralemulsion (Eigelbaufschwemmung) geprüft, und daneben auch noch Galle und Blut berücksichtigt. Außerdem wurden die verschiedenen Kombinationen der einzelnen Preßsäfte auf ihre fettspaltenden Eigenschaften, sowie ihre Aktivierung durch Galle, Serum und Blutkörperchen untersucht.

Es ergab sich, daß unter den gewählten Bedingungen alle untersuchten Preßsäfte, fernerhin das Blut und die Galle an sich schon beträchtlich Fette zerspalten können. Insbesondere aber bewirkt der Milzpreßsaft eine energische enzymatische Fettspaltung, deren Intensität an jene des Pankreas heranreicht. Die Kombination Pankreas + Milzsaft ergibt die höchsten Werte. Im nüchternen Darme vollbringt die Kombination Pankreas + Leber die höchste fettspaltende Leistung, beim fleischgefütterten Darm vollbringt diese Kombination nicht mehr, als jeder einzelne der beiden Säfte allein. Blut vermag die Wirkung des Pankreassaftes zu hemmen, ebenso auch der Darmmucosasaft, letzterer aber nur beim nüchternen Tiere.

Außer dem bereits bekannten fettspaltenden Ferment des Magens und der geringfügigen Bakterienspaltung kann mithin bei Abwesenheit des Bauchspeichels im Darm noch eine ganze Reihe von Organen enzymatische Fettspaltung von ausreichender Intensität entfalten, so daß trotz darniederliegender Fettresportion die Fettspaltung in völlig normaler Weise verlaufen kann.

Loewit (Innsbruck).

Baer, J. und **Blum, L.**, Ueber den Abbau von Fettsäuren beim Diabetes mellitus I. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 89—115.)

An zwei Diabetikern wird die Frage der Muttersubstanzen der Oxybuttersäure (Acetonkörper) festzustellen versucht. Von normalen Fettsäuren der Essigsäurereihe wurden die Valeriansäuren geprüft. Die normale Valeriansäure ergab keine Vermehrung der Oxybuttersäureausscheidung, ebensowenig nach Verfütterung der Isobuttersäure; dagegen ergab die Darreichung der Isovaleriansäure = β Methylbuttersäure eine deutliche Zunahme der Oxybuttersäureausscheidung. Die dritte von den vier möglichen Valeriansäuren, die Aethylmethylessigsäure, ließ bei dem einen Kranken keinen sicheren Einfluß auf die Oxybuttersäureausscheidung erkennen; bei dem zweiten Kranken, der eine schwere Acidose zeigte, war dieselbe deutlich. Bezüglich der für die Entstehung der Oxybuttersäure aus der Aethylmethylessigsäure in Betracht kommenden (3) Möglichkeiten sei auf das Original verwiesen.

Bei der nahen Beziehung des Leucins zur Isovaleriansäure (Leucin = α-Amido-γ-Methylvaleriansäure) ergab auch die Verfütterung dieser Körpers eine bedeutende Steigerung der Oxybuttersäureausscheidung. Damit erscheint auch die Entstehung der Oxybuttersäure aus Eiweiß entschieden, da die verschiedenen Eiweißkörper 20—30 Proz. Leucin als Minimalwert enthalten. „Durch den Nachweis der Bildung der Oxybuttersäure sowohl aus reinen Fettsäuren, wie Buttersäure und Kapronsäure, als auch aus Spaltungsprodukten der Eiweißkörper, wie Leucin, wird diese Substanz ein Glied, in dem der Abbau der zwei Nährstoffe im intermediären Stoffwechsel sich berührt und ineinander übergeht. Es verliert so die scharfe Formulierung, ob lediglich das Eiweiß oder das Fett bei der Oxybuttersäurebildung beteiligt ist, ihre Bedeutung und es tritt die Frage in den Vordergrund, ob und unter welchen Bedingungen das eine oder das andere Material besonders stark zur Oxybuttersäurebildung herangezogen wird.“ *Loewit (Innsbruck).*

Forschbach, J., Ueber den Glykosaminkohlensäureäthylester und sein Schicksal im Stoffwechsel des pankreasdiabetischen Hundes. (Hofmeisters Beitr., Bd. 8, 1906, Heft 8—10, S. 313—325.)

Das im Eiweißmolekül enthaltene Kohlehydrat ist das Glykosamin. Aus früheren Versuchen war bekannt, daß die isolierte Substanz im Organismus nicht verwertet wird. Es zeigte sich nun, daß bei pankreaslosen Hunden der Kohlensäureester des Glykosamins, in dem vielleicht das Kohlehydrat ähnlich wie im Eiweiß gebunden ist, weder im Harn und Kot ausgeschieden wird noch die Zuckerausscheidung vermehrt. Unter der Voraussetzung, daß die Substanz nicht etwa noch im Magendarmkanal zurückgehalten ist, kann daher angenommen werden, daß das Glykosamin, wenn es amidartig mit einer Säuregruppe verknüpft ist, vom Organismus verwertet werden kann. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Mayer, A., Sur le mode d'action de la piqûre diabétique. Rôle des capsules surrénales. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol. 1906, T. 60, S. 1123.)

Das Auftreten einer Hyperglykämie sowohl nach der bekannten Claude Bernardschen Piqûre als nach Injektion von Nebennierenprodukten haben Verf. veranlaßt, die Beziehung beider zu untersuchen. Nach Exstirpation der Nebennieren trat bei Kaninchen auf den Zuckerstrich eine Glykosurie nicht ein. *Blum (Straßburg).*

Schwenkenbecher und **Inagaki**, Ueber den Wassergehalt der Gewebe bei Infektionskrankheiten. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 203—222.)

Bei verschiedenen Erkrankungen (Pneumonie, Typhus abdom., Sepsis, Miliartuberkulose, febrile chron. Tuberkulose, Tuberkulose + Diabetes) werden Muskel- und Leberstücke auf ihren Wassergehalt geprüft, um die Frage der Wasserretention im Fieber zu untersuchen. Die Schlußfolgerungen sind: Das in der Nahrung in den Körper eingeführte Wasser wird vom fiebernden Menschen in der Regel ebenso prompt wieder ausgeschieden wie vom Gesunden. Der Wassergehalt des Körpers erfährt im Verlaufe zahlreicher Fieberkrankheiten eine mäßige, relative Erhöhung, als deren Ursache in erster Linie die Kachexie gelten muß. Diese wird hervorgerufen durch die toxische Wirkung des Infektes auf die Gewebe und durch die gleichzeitig stattfindende Unterernährung. Die fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur hat nur dann eine Bedeutung, wenn sie an sich den Stoffzerfall vermehrt. Infektionen verschiedener Art haben nicht die gleiche Wirkung auf die Gewebe. Bei der Pneumonie findet meist keine Wasserbereicherung statt, während sie bei Typhus, Sepsis, akuter Tuberkulose selten ausbleibt. Die Gewebsverwässerung bei aktuten Infektionskrankheiten betrifft primär die Zellen selbst. Der ganze Vorgang scheint in manchen Fällen mit der „trüben Schwellung" der Zellen identisch zu sein. Bei langdauernden Infektionskrankheiten (Typhus, Tuberkulose) traten neben der Verwässerung der Zellen echte interstitielle Oedeme auf. Diese kachektischen Oedeme haben, abgesehen von osmotischen Einflüssen, wahrscheinlich ihre Ursache in lokalen Zirkulations- und Ernährungsstörungen. Absolute Wasserretentionen finden sich bei akuten Infektionskrankheiten nur in sehr schweren Fällen und selten. Dann sind Herz oder Nieren meist erkrankt. *Loewit (Innsbruck).*

Benlannis und **v. Reuss**, Röntgenstrahlen und Stoffwechsel. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 38, S. 1860—1862.)

Verff. konnten nachweisen, daß unter der Einwirkung von Röntgenstrahlen im lebenden Organismus Lecithin gespalten wird, und ein Spaltungsprodukt Cholin im Blut und den Organen der bestrahlten Tiere nachgewiesen werden kann. Weitere Untersuchungen zeigten, daß der normale Organismus auf intensive Bestrahlung mit einer Vermehrung des ausgeschiedenen N sowie der P_2O_5-Ausscheidung reagiert. Estere geht nach einigen Tagen auf die Norm zurück, letzterer folgt eine langandauernde verminderte Ausscheidung. Die Versuche scheinen darauf hinzuweisen, daß die Lecithine und die ihnen verwandten Substanzen den Hauptangriffspunkt der Röntgenstrahlen bilden. *Oberndorfer (München).*

Chotzen, F., Einseitige Temperatursteigerung in der gelähmten Körperhälfte bei cerebraler Herderkrankung. (Münchn. med. Wochenschr., 1906, No. 27, S. 1304/1305.)

Bericht über einen Fall von Erweichungsherden im Gehirn, die in den letzten Tagen vor dem Tode zu ausgedehnten vasomotorischen Störungen der gelähmten Seite, insbesondere einer beträchtlichen Temperaturerhöhung (2—2,5 ° Differenz) gegenüber der gesunden Seite führten. Die Sektion des Gehirns ergab hochgradige Arteriosklerose der basalen Hirngefäße, ferner einen großen Erweichungsherd, der den ganzen unteren Scheitellappen links einnahm, auf die ersten Schläfenwindungen und die Insel sowie den Hinterhauptslappen übergriff, am hinteren Ende die Ventrikelwand fast erreichte. Rechts fand sich ein weiterer älterer Herd,

besonders im Kopf des Nucleus caudatus, zum Teil sich auf das Corpus striatum fortsetzend. Verf. betont die Möglichkeit, daß die Quelle der Störung das linke Corpus striatum war, da bei genauerer Untersuchung die linke Arteria fossae Sylvii sich als völlig thrombosiert erwies, die Gefäße des Corpus striatum sämtlich völlig verstopft waren, während rechts der thrombotische Verschluß ein unvollständiger war.

Oberndorfer (München).

Wells, H. Gideon, The relation of autolysis to the histological changes occurring in necrotic areas. (The Journ. of Med. Research, Vol. 15, No. 1, 1906.)

In anämischen Infarkten erfolgt nach Verf. der Abbau der Nukleoproteide der Kerne durch intracelluläre trypsinähnliche Enzyme der abgetöteten Zellen. Die Kernfärbung ist abhängig vom Grade der Sättigung der Nukleinsäure mit Proteiden; werden letztere mehr oder minder zerstört, so zeigt die ungesättigte Nukleinsäure große Affinität zu basischen Farbstoffen (Pyknose). Die Nukleinsäure kann sich aber auch mit Alkali des Protoplasmas sättigen; hierauf oder auf dem Verlust des Phosphors beruht die Farblosigkeit der Kerne in Infarkten. Die intracellulären proteolytischen Enzyme greifen das Proteid nur wenig und langsam an, ausgenommen im Zentrum großer Nekroseherde; das ist abhängig von der Gegenwart von Antikörpern im Blutplasma, vielleicht auch von der Alkaleszenz. Chemotaktisch wirkende Substanzen werden anscheinend nicht in aseptischen toten Geweben produziert; vielleicht sogar Substanzen mit negativer Chemotaxis, wie Milchsäure. Die langsame Absorption von Infarkten erfolgt durch die langsame digestive Wirkung der Leukocyten von der Peripherie her. Verf. stellt folgende Reihenfolge, in der die einzelnen Organe von autolytischen Veränderungen ergriffen werden auf: 1) Leber und Niere (Tubuli contorti); 2) Milz und Pankreas; 3) Niere (Tubuli recti und Glomeruli); 4) Lunge; 5) Schilddrüse; 6) Myocard; 7) willkürliche Muskeln; 8) Haut; 9) Gehirn. Die Stromazellen werden hauptsächlich durch Enzyme, die von den Parenchymzellen produziert werden, angegriffen. Zuletzt verfallen die Endothelien der Blutgefäße der Autolyse.

Mönckeberg (Gießen).

Pease, H. D. and **Pearce, R. M.,** Liver necrosis and venous thrombosis in horses actively immunized with diphteria and tetanus toxins and with Streptococci and their products. (The Journ. of Inf. Dis., Vol. 3, No. 4, p. 619.)

Von 12 mit den Stoffwechselprodukten pathogener Mikroorganismen aktiv immunisierten Pferden, zeigten 10 bei der Sektion Nekrosen der Leber; bei 3 fand sich eine Thrombose der Pfortader, bei 2 eine solche der Milzvene, bei einem Verschluß der Pulmonalarterienäste. Die zugleich mit den Toxinen injizierten Stoffe, wie Pepton, Fleischextrakt, Antiseptika (Karbolsäure), scheinen dabei keine Rolle zu spielen.

Schrumpf (Straßburg).

Jousset, A. et **Cartier, P.,** Les variations de virulence du liquide de la pleurésie séro-fibrineuse au cours des ponctions successives; ses éléments d'appréciation. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, p. 979.)

Verff. haben pleuritische Exsudate, die sie zu verschiedenen Zeiten von Tuberkulösen durch Punktionen erhielten, durch das Tier-

experiment auf ihre Virulenz geprüft; dieselbe bleibt meist die gleiche, bei längerem Bestehen wird sie etwas stärker. Es ist keine Beziehung zwischen der Menge der durch die Inoskopie nachgewiesenen Tuberkelbacillen und der Virulenz vorhanden; nur scheinen die Flüssigkeiten, die granulierte Bacillen enthalten, stärker zu wirken, als die, welche homogene Bacillen enthalten. Exsudate mit vielen Zellen sind im allgemeinen schwächer virulent als solche mit wenig Zellen. Je geringer der Fibringehalt, um so ausgesprochener die Virulenz.

Blum (Straßburg).

Tobler, L., Ueber Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 64, 1906, Heft 1.)

Unter 14 Fällen wahrscheinlicher kongenitaler Lues fand sich 12mal eine ausgesprochene Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis. Vermehrung der Eiweißmenge war 5mal unter 7 Fällen vorhanden. Die Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis ist also als hänfig vorkommendes Symptom der kongenitalen Syphilis anzusehen. Ob dieses Symptom ausschließlich bei Syphilis vorkommt, will Verf. noch nicht entscheiden. Dagegen darf es ein Frühsymptom für Syphilis genannt werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Maximow, Alexander, Ueber entzündliche Bindegewebsneubildung beim Axolotl. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 39, 1906, Heft 2.)

Die Arbeit schließt sich an die bekannten früheren Arbeiten Maximows an. Das wichtigste Resultat ist wohl, daß beim Axolotl die entzündlichen Prozesse im Prinzip in gleicher Weise wie bei Säugetieren ablaufen, wenn auch viel langsamer. Gerade durch den trägeren Verlauf der Vorgänge aber wird der Axolotl zu einem ganz ausgezeichneten Beobachtungsobjekt. Maximow beschäftigt sich zunächst mit den normalerweise im Bindegewebe beim Axolotl vorkommenden Elementen. Es fällt mir auf, daß die schöne Arbeit Schubergs hierbei nicht berücksichtigt ist. Um die Entzündung zu studieren, verwandte Verf. die schon früher von ihm gebrauchten Methoden, die Einführung von Celloidinkammern. Am Beginn der aseptischen Entzündung beobachtete Verf. beim Axolotl in gleicher Weise wie bei den Säugetieren: Fibroblasten, emigrierte Leukocyten und Polyblasten. Die Polyblasten sind mindestens zum größten Teil ausgewanderte Lymphocyten. Verf. setzt sich mit Schridde auseinander, namentlich hinsichtlich der Durchwanderung von Lymphocyten durch Gefäße. Auch Pappenheim hat M. nicht überall richtig verstanden. Doch können diese Auseinandersetzungen hier natürlich nicht referiert werden. Verf. beschreibt weiterhin die Umwandlungen der einzelnen Zellarten im Laufe der Entzündung. Am wichtigsten sind die Angaben über Polyblasten, die ich nach der Zusammenfassung des Verf. hier wiedergebe, während hinsichtlich der anderen Zellformen, bezüglich der Mastzellen, Pigmentzellen etc. auf das Original verwiesen werden muß. Die Polyblasten entwickeln sich nach Maximow in sehr verschiedenen Richtungen. Ein Teil verfällt der Degeneration, die meisten aber bleiben im Gewebe und hypertrophieren, indem sie sich in große amöboide Phagocyten verwandeln. Später werden hieraus sessile Elemente. Ein Teil wird zu großen, stark verzweigten, ungekörnten Zellen, die den ruhenden Wanderzellen des normalen Bindegewebes entsprechen, ein anderer nimmt

allmählich mehr oder weniger vollständig den morphologischen Charakter der Fibroblasten an. Auch können die Polyblasten Riesenzellen durch Hypertrophie und Amitose der Kerne bilden. Es kann durch Verschmelzung benachbarter Zellen zur Bildung syncytialer Massen kommen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Sormani, B. P., Ueber Plasmazellen in dem entzündlichen Infiltrate eines Krebstumors des Magens. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906, Heft 2.)

Im pericarcinomatösen Infiltrate eines Magenkrebses, in dem sich sehr große Mengen von Plasmazellen fanden, konnte Verf. zahlreiche Uebergangsstufen zwischen im Bindegewebe befindlichen Lymphocyten und großen Plasmazellen konstatieren. Infolgedessen wird sich für den lymphocytären Ursprung der Plasmazellen ausgesprochen. Soweit die Plasmazellen keine Degeneration eingehen, beteiligen sie sich mit an dem Aufbau des Bindegewebes.

Walkhoff (Marburg).

Le Mière, La dystrophie congénitale du tissu fibrio-elastique. (Thèse de Paris, 1906, chez Bonvalot-Jouve.)

Das Fehlen des elastischen Gewebes im Organismus bedingt nach Verf. Hernien, Varicen, Lungenemphysem, Darmptosen, Eventrationen, Myocelen, Gelenkdistorsionen, Synovialcysten, Läsionen, von denen manchmal mehrere bei demselben Individuum vereinigt sein können. Diese Dystrophie des elastischen Gewebes ist angeboren, oft hereditär; manche der genannten, von ihr abhängenden Störungen kommen schon im intrauterinen Leben zu stande, manche erst später.

Beseitigt man eines der genannten Leiden bei dieser Erkrankung durch Operation, so hat man oft Rezidive zu erwarten.

Schrumpf (Straßburg).

Fuss, S., Die Bildung der elastischen Faser. (Virchows Arch., Bd. 185, 1906, Heft 1.)

In den untersuchten embryonalen Organen, den Eihäuten, dem Nackenbande und den Lungen traten die elastischen Elemente in den frühen Entwicklungsstadien als äußerst feine, eben sichtbare kontinuierliche Fasern im Zwischengewebe auf, ohne irgendwelche Beziehungen zu den Zellen zu besitzen. Innerhalb der Zellen selbst ließen sich niemals mit Resorcinfuchsin oder Orcein färbbare Substanzen nachweisen. Verf. tritt ebenso wie in seiner Arbeit über „den Lidspaltenfleck und sein Hyalin“ (Virchows Arch., Bd. 182), sehr für den Ursprung der elastischen Faser aus der Grundsubstanz des Bindegewebes ein. Die elastische Faser soll sich aus einer mit der Bindegewebsfibrille identischen Fibrille entwickeln in der Art, daß in der ganzen Länge derselben ein axialer Strang von Elastin auftritt, der schließlich den ganzen Umfang der Fibrille einnimmt.

Walkhoff (Marburg).

Catola, C. und **Ashúcarro, N.,** Ueber Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906, Heft 3.)

Aus ihren Untersuchungen an Fällen von Paralysis agitans, von Syringomyelie und von seniler Demenz glauben Verf. schließen zu können, daß die Amyloidkörperchen Degenerationsprodukte der Achsencylinder sind. Ob diese auch durch Umwandlung von Gliazelien entstehen, ist nach ihnen, wenn auch nicht ausgeschlossen, so doch sehr unwahrscheinlich.

Walkhoff (Marburg).

Ischreyt, Ueber hyaline Degeneration der Conjunctiva. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 54, 1906, S. 400.)

Hyaline und amyloide Degeneration der Conjunctiva sind klinisch voneinander nicht zu scheiden. Aetiologisch kommen in Betracht Sklerom der Conjunctiva, Tarsitis luetica, Trachom, Conjunctivitis petrificans; in vielen Fallen ist die Aetiologie nicht geklärt. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus unterscheidet Verf. 4 Typen: 1) Auftreten des Hyalins innerhalb der Zellen des adenoiden Gewebes, bei Rhinosklerom. 2) Hyaline Degeneration der Gefäßwandungen, weniger des Gerüstes in der submucösen Schicht. 3) Hervortreten von Granulationsgewebe an Stelle der Mucosa, hyaline Degeneration vorwiegend der Bindegewebsbündel, weniger der Gefäße. 4) Bildung von konjunktivalem Kolloid innerhalb eines gewucherten adenoiden Gewebes. Zur Färbung wird Methylorange empfohlen.

Best (Dresden).

Ogawa, Experimentelle Untersuchungen über Wunden des Glaskörpers. (Arch f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, Heft 1, S. 91.)

Die Wunde des Glaskörpers ist eine nicht wiederherstellbare Kontinuitätstrennung des Gewebes. Weder Regenerationserscheinung, noch Narbenbildung, noch Gefäßneubildung ist zu konstatieren. Der Stichkanal ist nur mit Glaskörperflüssigkeit angefüllt; seine Wände bestehen aus dem mechanisch verdichteten Gerüste des Glaskörpers. Die spärlichen Leukocyten, welche nach der Verletzung einwanderten, vermindern sich allmählich. Am 39. Tage nach der Verletzung ließen sich keine mehr auffinden.

Best (Dresden).

Bücheranzeigen.

Ehrlich, P., Arbeiten aus dem königlichen Institut für experimentelle Therapie zu Frankfurt a. M., Heft 1. (Aus der Abteilung für Krebsforschung.) Jena, Gust. Fischer, 1906.

„Wir haben alle Veranlassung, der weiteren Entwicklung der immunisatorischen Frage (bei Mäusecarcinom) hoffnungsvoll entgegenzusehen. Einige beherrschende Bollwerke der Festung sind schon in unseren Händen und die anderen werden hoffentlich auch bald folgen, so daß dann die Hauptaufgabe, die Bekämpfung des menschlichen Krebses, mit Aussicht auf Erfolg in Angriff genommen werden kann."

Ehrlich schließt damit das 1. Heft, das aus der Abteilung für Krebsforschung seines Instituts hervorgegangen ist. Ueberblickt man die 3 Arbeiten, die es enthält, so muß ohne Frage anerkannt werden, daß sie das Bedeutsamste darstellen, was überhaupt bisher über Krebs, Krebsverimpfung und Krebsbekämpfung geschrieben wurde. Verf. verfügt über ein Experimentiermaterial, wie es größer noch keinem Forscher zur Verfügung stand, nämlich über 250 spontan entstandene Mäusetumoren, die sämtlich zu ausgedehnten Verimpfungen verwendet wurden. Es gelang so vielfach, viele Generationen lang den Krebs fortzupflanzen und manchmal seine Virulenz so zu steigern, daß nahezu sämtliche Impfungen positives Resultat hatten. Interessant ist, daß in mehreren Fällen lange fortgezüchtete Carcinome allmählich Sarkomcharakter annahmen, welcher Typus dann konstant blieb.

Das Heft umfaßt 3 Abteilungen: einen Aufsatz von Apolant, der eine genaue und sorgfältige Darstellung der Histologie und Histogenese der epithelialen Mäusetumoren gibt; die Beschreibung eines intraperitonealen Chondroms der Maus von Ehrlich, das sich als höchstgradig verimpfbar erwies, dann einen zusammenfassenden Bericht Ehrlichs über die biologischen Resultate der experimentellen Carcinomstudien bei Mäusen. Die Arbeiten müssen, besonders die letzte, im Original gelesen werden, denn sie bilden eine derartige Fülle neuer und fundamentaler Beobachtungen über

Krebs, daß sie grundlegend für alle weiteren experimentellen Carcinomstudien bleiben werden. Ueber die einzelnen Aufsätze soll gesondert referiert werden.

Oberndorfer (München).

Schwalbe, E., Vorlesungen über Geschichte der Medizin. Jena, Gustav Fischer, 1905. 152 S.

Die Vorlesungen über Geschichte der Medizin, welche Schwalbe herausgegeben, werden manchem Leser willkommen sein, der eine Einführung in dieses Gebiet sucht. Die vom Verf. gewählte Form der Darstellung im Vortragsstil macht das Buch zu einer verhältnismäßig leichten und anregenden Lektüre. Die Anordnung des Stoffes unterscheidet sich nicht wesentlich von der üblichen, nur ist die Geschichte der theoretischen Wissenszweige in den Vordergrund gerückt. Insbesondere ist der Verfasser bestrebt, der Entwicklung der Lehre von dem Wesen der Krankheiten überall Rechnung zu tragen und zu zeigen, wie die Medizin von ihren Beziehungen zur Philosophie und Religionsgeschichte bis zur Naturwissenschaft fortschritt. *Jores (Cöln).*

Wittek, Die Olliersche Wachstumsstörung. Bibliotheca medica E, Heft 7. Stuttgart, Schweizerbartsche Verlagsbuchh., 1906. Mit 9 Taf. u. 1 Textfig. 26 M.

Das Heft behandelt die seltene und interessante Krankheit, welche Ollier als halbseitige „Dyschondroplasie“ beschrieben hat, welche aber, wohl mangels jeder Bestätigung der Auffassung durch anatomische Untersuchungen, geringe Beachtung erfahren hat. Außer Olliers 2 Fällen (1899) ist nur noch einer von Nové-Josserand und Destot beschrieben worden. Auch Ws. Fall wurde nur klinisch beobachtet, doch gibt die sorgsame Untersuchung des Skeletts durch Röntgenaufnahmen, welche W. auf 9 Tafeln der ausführlichen Beschreibung beifügt, einen Einblick in das Wesen des Prozesses.

Bei dem 15-jähr. Pat. hatte die fast rein linksseitige Erkrankung sich seit 2 Jahren allmählich entwickelt als Verkürzung des Beines, später des Armes, und tumorartige Verdickungen an den Enden der langen Röhrenknochen, dem Daumen, dem Index und 4 Zehen; rechts bestanden nur an 2 Zehen ähnliche Auftreibungen. Nach der äußeren Erscheinung, der Weichheit beim Einstechen der Nadel und den Röntgenbildern handelt es sich um partiell verkalkte Enchondrome an den Stellen der Epiphysenscheiben, die zum Teil wohl direkt aus diesen, z. T. wohl aus verlagerten Knorpelinseln hervorgegangen waren. Keine Rachitis, keine nervösen Symptome. Auffallend ist, daß von diesen Enchondromen am Vorderarm der „radiale Strahl“ Gegenbaurs befallen war — auch die betreffenden Carpalknochen enthielten Geschwülste —, ein Grund mehr, um die ganze Tumorentwicklung auf fötale Störungen zurückzuführen.

Entgegen anderen Auffassungen des Verhältnisses zwischen Enchondromen und Wachstumsstörungen hält Verf. in seinem Falle nicht beide für gleichwertige Erscheinungen der epiphysären Knorpelerkrankung, sondern die Verkürzungen und Krümmungen für die Folge des Verbrauchs der Fugenknorpel durch die Geschwulstbildung. Verf. empfiehlt, das Leiden statt Dyschondroplasie als „Olliersche Wachstumsstörung“ zu bezeichnen. *M. B. Schmidt (Düsseldorf).*

Billroth und v. Winiwarter, Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Ein Handbuch für Studierende und Aerzte. 16. Aufl. Berlin 1906, G. Reimer. 15 M.

Das ehrwürdige Werk, welches seit Jahrzehnten den Medizinern zur Ausbildung gedient hat, war nach dem Vergriffensein der 15. Auflage einige Jahre lang vom Büchermarkt verschwunden. Jetzt liegt es in erneuter Auflage vor, welche, wie die 7 vorhergehenden, wieder von A. v. Winiwarter ausgearbeitet worden ist. Verf. hat trotz pietätvoller Wahrung der Anlage, welche Billroth dem Buche gegeben, die neuen Anschauungen und Erfahrungen darin zur Geltung gebracht. Eine besonders ausführliche Neugestaltung haben die Kapitel über Entzündung, Einfluß der Bakterien auf die Wundheilung, Wundbehandlung, Tuberkulose, die chronischen Erkrankungen der Knochen und Gelenke und die Geschwülste erfahren.

Entsprechend der Aufgabe des Buches vermeidet Verf., auf ausführliche Diskussion von Einzelfragen einzugehen, und hat es so ermöglicht, trotz der zahlreichen Neuerungen denselben Umfang des Werkes, wie in den letzten Auflagen beizubehalten, wie auch die Zahl der Figuren trotz der Einfügung neuer Abbildungen seit den letzten Auflagen annähernd die gleiche geblieben ist.

So wird die neue Auflage dem Lehrbuch seinen alten Ruf erhalten.

M. B. Schmidt (Düsseldorf).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

van Calcar, R. P., Leerboek der klinische Bacteriologie. Leiden 1906. 406 S. 12 Taf. 17,50 M.

Christian, Henry A., Certain phases of recent work in pathology and physiology. Journ. of the American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 8, S. 549—550.

Czerny, V., Rede zur Eröffnung der 1. internationalen Konferenz für Krebsforschung und zur Einweihung des Instituts für Krebsforschung in Heidelberg, am 25. September 1906. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 40, S. 1629—1630.

Van Lint, A., La révulsion en physiologie et en pathologie. Théories et applications. Presse méd. Belge, Année 59, 1906, N. 34, S. 797—812; N. 35, S. 821—834.

Marchand, F., Das pathologische Institut der Universität Leipzig. Arb. a. d. pathol. Inst. Leipzig, Heft 3, 1906. 64 S. 3 Taf. u. 1 Fig.

Schwalbe, J., Die 1. internationale Konferenz für Krebsforschung in Heidelberg-Frankfurt a. M. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 40, S. 1630—1631.

Voelcker, Zur Eröffnung des Institutes für experimentelle Krebsforschung in Heidelberg. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 39, S. 1919—1921. 1 Fig.

Werner, R., Die Eröffnung des Krebsinstitutes in Heidelberg und die „Internationale Konferenz für Krebsforschung". II. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 42, S. 1387—1390.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Barbagallo, Pietro, Sulla pretesa coltivazione delle amebe parassite. Gazz. ospedali e clin., Anno 27, 1906, N. 36, S. 380—381.

Bosser, Karl, Versuche zur Züchtung von Choleravibrionen. Diss. med. Halle, 1906. 8°.

Dulk, Felix, Zur vitalen Blutfärbung mit Methylenblau. Diss. med. München, 1906. 8°.

Fraenkel, C., Ueber den mikroskopischen Nachweis der Typhusbacillen in Blutpräparaten. Hyg. Rundsch., Jg. 16, 1906, N. 17, S. 925—927.

Guéguen, F., Chevalet permettant d'observer au microscope les tubes de culture. Compt. rend. soc. biol., T. 27, 1906, N. 27, S. 229—230. 1 Fig.

Hoppe, Fritz, Zur Technik der Weigertschen Gliafärbung. Neurol. Centralbl., Jg. 25, 1906, N. 18, S. 854—855.

Lobenhoffer, Wilh., Ueber die Ergebnisse der Altmann-Schriddeschen Färbemethode beim Zentralnervensystem. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 68, 1906, H. 4, S. 491—500. 1 Taf.

Loeffler, F., Zur Gramschen Färbungsmethode. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 31, S. 1243—1244.

Milroy, T. H., Thionin as a bulk stain for the central nervous system. Trans. R. Accad. of med. in Ireland, Vol. 24, 1906, S. 472—473.

Perna, G., Un metodo per appiccicare sul vetrino le sezioni in celloidina. Gazz. med. Lombarda, Anno 65, 1906, N. 19, S. 185—186.

Sabrazès, J. und **Le Tessier, E.,** Ueber Neurogliafärbung. Dtsche Medizinal-Ztg., Jg. 27, 1906, N. 60, S. 665—666.

Schridde, Herm. und **Fricke, Adolf,** Ueber gleichzeitige Fixierung und Durchfärbung von Gewebsstücken. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 18, S. 721—723.

v. Smirnov, A. E., Die prolongierte Osmiummethode nach Fr. Kopsch als ein Mittel zur Darstellung einiger Strukturen in den Erythrocyten des Siredon pisciformis. Anat. Anz., Bd. 29, 1906, N. 9/10, S. 236—241. 5 Fig.

Thomson, Edgar S., The staining and examination of the bacteria of the eye by simple practical methods. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 1, S. 89—92.

Ulbrich, Hermann, Verbesserungen an E. Bergers binokulärer Lupe. Prager med. Wchnschr., Jg. 31, 1906, N. 21, S. 275—276. 2 Fig.

van Westenrijk, N., Ueber die bipolare Färbung der Pestmikroben. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 42, 1906, H. 2, S. 181—184. 1 Fig.

Whitman, Ross C., Two modifications of the Leishman stain. Journ. of med. research., Vol. 15, 1906, N. 1, S. 97—98.

Wullstein, Demonstration von pathologisch-anatomischen Präparaten, welche nach der Eislerschen Methode konserviert sind. Centralbl. f. Chir., Jg. 33, 1906, N. 38, Beilage, S. 148—152. 4 Fig.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Askanazy, M., Zur Staubverschleppung und Staubreinigung in den Geweben. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 16/17, S. 642—651.

Coffey, D. J., The development of the fat cell. Trans. R. Acad. of med. in Ireland, Vol. 24, 1906, S. 468—469.

Guillain, Georges et **Alquier, L.,** Etude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 5, S. 680—687. 1 Taf. u. 1 Fig.

Hastings, T. W., Elephantiasis non-parasitica, secondary to chronic cardiac disease and repeated oedema of pregnancy. American Journ. of the med. Sc., Vol. 132, 1906, N. 3, S. 397—415. 2 Fig.

Le Mière, P., De la dystrophie congénitale du tissu fibro-élastique (maladie évolutive). Thèse de Paris, 1906. 8°.

Pfeiffer, C., Ueber allgemeines traumatisches interstitielles Emphysem. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 289—296.

Vogt, Heinrich, Organgewichte von Idioten. Neurol. Centralbl., Jg. 25, N. 17, S. 792—801.

Geschwülste.

Bennecke, H., Zur Frage der teleangiektatischen Granulome. München, Lehmann, 1906. 17 S. 1 Taf. 8°. 2 M.

Bainbridge, William Seaman, A brief resume of the world's recent cancer research. Med. Record, Vol. 70, 1906, N. 9, S. 332—335.

Baumgarten, A., Ueber einen malignen Tumor mit ausgebreiteter Metastasenbildung bei einem Kaninchen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 19, S. 769—772.

Duroux, E., Le parasitisme et le cancer. Thèse de Lyon, 1906. 8°.

Ernst, Paul, Sphärokristalle im Krebsgewebe (Körperchen von feinem strahligen Bau). Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 6—7.

Fischer, Bernhard, Die experimentelle Erzeugung atypischer Epithelwucherungen und die Entstehung bösartiger Geschwülste. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 42, S. 2041—2047. 8 Fig.

Grain, Georg, Cystenniere und Cystenleber beim Neugeborenen als Entwicklungsstörung in ihrer Beziehung zur Geschwulsttheorie. Diss. med. Breslau, 1906. 8°.

Handl, Anton, Ueber ein großes Sarkom der rechten Hand. Diss. med. Erlangen, 1906. 8°.

Knauer, E., Beitrag zur Kenntnis der Anatomie der Myome. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 211—215.

Linnich, Karl, Ein seltener Fall eines Bauchdeckendesmoids. Diss. med. Kiel, 1906. 8°.

Mackenzie, J. A., The nature and treatment of cancer. 3. edition. London, Baillière, 1906. 8°. 3 M.

Martin, G., Le cancer épithélial chez les jeunes. Thèse de Montpellier, 1906. 8°.

Mayer, K., Beitrag zur Histologie der Chondrosarkome. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 41, S. 2012—2014. 1 Fig.

Polland, R., Ueber Cylindroma epitheliale. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 43, 1906, N. 6, S. 279—283.

Ribbert, Zur Kasuistik des Carcinoms. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 42, S. 1693—1694.

Sticker, Anton, Spontane und postoperative Implantationstumoren. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 39, S. 1904—1906.

Winter, Beitrag zur Pathologie des Myoms. Verh. Dtschn Ges. f. Gynäkol., 11. Vers. Kiel 1905, ersch. Leipzig 1906, S. 559—572.

Mißbildungen.

Dame, F. Russell, A peculiar congenital malformation. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 5, S. 363.

Davidsohn, Joseph Hersch, Ueber eine seltene Mißbildung. Diss. med. Würzburg, 1906. 8°.

Frontini, Saba, Intorno ad un caso di trasposizione totale dei visceri in una bambina di sei anni. Riv. clinica pediatrica, Vol. 4, 1906, Fasc. 1, S. 42—50.

Heidenhain, Ein Fall von Elephantiasis. Dermatol. Centralbl., Jg. 9, 1906, N. 12, S. 354—357. 1 Fig.

Hudoverniq, Charles, Etude complémentaire sur un cas de gigantisme précoce. Contribution à l'étude de l'ossification. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 4, S. 398—406. 1 Taf.

Kohlhage, Theodor, Ueber fötalen Riesenwuchs. Diss. med. Halle, 1906. 8°.

Potter, G. W., Congenital malformation of heart, with malposition of certain viscera and abscence of spleen. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 5, S. 363.

Rabaud, Étienne, L'auto-adaptation des embryons monstrueux et la „tendance à l'anomalie". Compt. rend. Acad. Sc., T. 143, 1906, N. 1, S. 77—79.

Ransom, W. B., A case of infantilism. Practitioner, Vol. 77, 1906, N. 3, S. 337—342. 1 Taf. u. 3 Fig.

Redlich, Emil, Ein Fall von Gigantismus infantilis. Wiener klin. Rundschau, Jg. 20, 1906, N. 26, S. 489—492; N. 27, S. 508—510. 4 Fig.

Weinstein, Artur, Ueber eine seltene Mißbildung am Urogenitalapparat. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 3, S. 363—380. 5 Fig.

Wintsch, Carl Herman, Congenital protusion of heart, stomach and spleen. Case of Celosoma. Ann. of surgery, Part 164, 1906, S. 290—291. 2 Taf.

Wollenberg, Gustav, Keimfehler oder abnorme Druckwirkung. Bemerkung zu Ewalds gleichnamigem Aufsatz. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 15, 1906, H. 2/4, S. 494—501.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Aldershoff, H. et **Broers, C. M.,** Contribution à l'étude des corps intra-épithéliaux. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 20, 1906, N. 9, S. 779—784. 1 Taf.

Alexander, D. Moore and **Donaldson, Robert,** A case of Ainhum. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 13, S. 858—859.

Badin, Recherche de spirochète pallida dans les lésions superficielles de la syphilis. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.

Babes, V. und **Mironescu, Th.,** Ueber Syphilome innerer Organe Neugeborener und ihre Beziehungen zur Spirochaete pallida. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 34, S. 1119—1123. 6 Fig.

Bassard, E., Neuf cas de streptococcie sanguine; étude bactériologique et clinique. Thèse de Lyon, 1906. 8°.

Bauer, J., Ueber den Befund von Diphtheriebacillen in „faulen Mundecken" und Panaritien. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 44, 1906, H. 1/3, S. 55—58.

Beer, A., Ueber Beobachtungen an der lebenden Spirochaete pallida. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 30, S. 1192—1193.

Blaschko, A., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Spirochaete pallida. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 35, S. 915—917.

Bock, F., Untersuchungen über Bakterien aus der Paratyphusgruppe. Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte, Bd. 24, 1906, H. 2, S. 238—255.

Bosc, F. J., Les maladies bryocytiques (maladies à protozoaires). 4e Mém. La syphilis (Forts.). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 42, 1906, H. 1, S. 30—37; H. 2, S. 114—119. 17 Fig.

Brumpt, E., Les mycétomes. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Campana, Roberto, Come bisogna interpretare il fenomeno della Spirochete pallida Hofmannii nella sifilide. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 34, S. 934—935.

Doebert, Die pathologische Anatomie des Abdominaltyphus bei Erwachsenen und Kindern vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin. Friedreichs Blätt. f. ger. Med., Jg. 57, 1906, H. 5, S. 333—344.

Dubois, P., Sur la coexistence des accidents syphilitiques tertiaires avec le tabes. Thèse de Lyon, 1906. 8°.

Dudgeon, Leonard S., A study of the various changes which occur in the tissues in acute diphtheritic toxaemia, more especially in reference to „acute cardiac failure". Brain, Part 114, 1906, S. 227—264. 3 Taf.

Duhourcau, Sur le saprophytisme du bacille de Koch. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.

Ehrmann, S., Die Phagocytose und die Degenerationsformen der Spirochaete pallida im Primäraffekt und Lymphstrang. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 27, S. 828—829.

Fehling, H., Zur Pathogenese des Puerperalfiebers. Straßburg. med. Ztg., Jg. 3, 1906, H. 8, S. 217—219.

Friedenthal, Hans, Ueber Spirochätenbefunde bei Carcinom und bei Syphilis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 37, S. 1217—1218. 2 Fig.

Héraucourt, Ferd., Cholera asiatica. Geschichte, Aetiologie, Wesen, Erscheinungen, Diagnose, pathologische Anatomie, Prognose, Prophylaxe und Therapie, zum Teil auf Grund eigener Beobachtungen geschildert, nebst einem Anhang: Organisation der deutschen Aerzte. Bearb. a. Anlaß seines 50-jähr. Doktorjubiläums. Straßburg, d'Oleire, 1906. 73 S. 8°. 1,60 M.

Hoffmann, E., Mitteilungen und Demonstrationen über experimentelle Syphilis, Spirochaete pallida und andere Spirochätenarten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 38, 1906, Beiheft, S. 108—113.

Juffinger, G., Zwei Fälle von Aktinomykose. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 301—303.

Kraus, Alfred, Mitteilungen über Spirochätenuntersuchungen. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1906, N. 27, S. 354—355; N. 28, S. 367—370.

Kraus, R., Ueber Choleravibrionen und verwandte Vibrionen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 38, 1906, Beiheft, S. 84—90.

Krienitz, W., Ueber morphologische Veränderungen an Spirochäten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 42, 1906, H. 1, S. 43—46.

Laveran, A., Trypanosomiases du Haut-Niger: un nouveau trypanosome pathogène. Compt. rend. Acad. sc., T. 143, 1906, N. 2, S. 94—97.

— et **Mesnil, F.,** Identification des Trypanosomes pathogènes. Compt. rend. Acad. sc., T. 142, 1906, N. 26, S. 1482—1487.

Leishman, W. B., Pathogenic Spirochaetae. Journ. of preventive med., Vol. 14, 1906, N. 9, S. 513—521.

Lepage, Le bacille de Koch dans les selles chez l'enfant; technique et valeur diagnostique. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.

Levaditi, C., Bemerkungen zu dem Aufsatz „Die Silberspirochäte" von W. Schulze in N. 37 dies. Ztschr. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 42, S. 1368—1369.

—, Morphologie et culture du Spirochaete refringens. Compt. rend. soc. biol., T. 61, 1906, N. 27, S. 182—184. 2 Fig.

Manahan, J. T., A demonstration of the Spirochaete pallida of syphilis, with description of a rapid method of staining. Boston med. and clin. Journ., March 6th, 1906.

Neisser, Baermann und **Halberstaedter,** Versuche zur Uebertragung der Syphilis an Affen. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 46, 1906, Afl. 3, S. 188—196.

von Niessen, Die Bedeutung der Spirochaete pallida für die Syphilisursache und Syphilisdiagnose. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 27, S. 1314—1347; N. 28, S. 1400—1404; N. 29, S. 1458—1461. 8 Fig.

Picchi, L., Contributo alla conoscenza del bacillo della gangrena gassosa di Fraenkel. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 4, S. 569—571. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.)

Pollano, Rudolf, Ueber Spirochätenbefunde bei einem Fall von Nosocomialgangrän in einem Ulcus cruris. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 350—351.

Přibram, Hugo, Ueber die Eigenschaften des Eberth-Gaffkyschen Bacillus. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 54, 1906, H. 1, S. 17—38.

Rabinowitsch, Marcus, Zur Identitätsfrage der Tuberkelbakterien verschiedener Herkunft. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 9, 1906, H. 4, S. 305—361. 1 Taf.

Raubitschek, Hugo, Zur Kenntnis der fieberhaften tertiär-syphilitischen Organerkrankungen. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, N. 17, S. 641—650.

Ravaut, P. et **Ponselle, A.,** Recherches sur la présence du Spirochaete pallida dans le sang des syphilitiques. Gaz. des hôpit., Année 79, 1906, N. 86, S. 1023—1024. 1 Fig.

Ricketts, H. T., The study of „Rocky Mountains spotted Fever" (tick fever) by means of animal inoculations. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 1, S. 33—36.

Rodet et **Vallet,** Trypanosoma Brucei et Nagana expérimental. Compt. rend. soc. biol., T. 61, 1906, N. 27, S. 186—189.

Rolly, Zur Kenntnis der durch das sogenannte Bact. paratyphi hervorgerufenen Erkrankungen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 5/6, S. 595—624.

Rosenbach, O., Genügt die moderne Diagnose syphilitischer Erkrankung wissenschaftlichen Forderungen? (Schluß.) Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 36, S. 1187—1190.

Saling, Theodor, Zur Kritik der Spirochaete pallida Schaud. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 42, 1906, H. 2, S. 120—128. 2 Taf. u. 2 Fig.

Sanfelice, Francesco, Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 54, 1906, H. 2, S. 299—326. 1 Taf.

Schulze, Walter, Die Silberspirochäte. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 37, S. 1218. 7 Fig.

Starý, A., Tetanie im Verlaufe der Magenkrankheiten und des Abdominaltyphus. Wiener med. Presse, Jg. 47, 1906, N. 23, S. 1237—1242; N. 24, S. 1301—1307; N. 25, S. 1373—1376; N. 26, S. 1418—1422; N. 27, S. 1465—1468; N. 28, S. 1508—1512; N. 29, S. 1550—1553.

Stephens, J. W. W., A note on the structure of Spirochaeta Duttoni. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 7, S. 438. 11 Fig.

Swellengrebel, N. H., Zur Kenntnis der Cytologie von Bacillus maximus buccalis (Miller). Centralbl. f. Bakt., Abt. 2, Bd. 16, 1906, N. 20/21, S. 617—628; N. 22/23, S. 673—681. 1 Taf.

Thévenot, L., Actinomycose et grossesse. Rev. de chir., T. 26, 1906, N. 9, S. 365—379. 4 Fig.

Tobey, E. N., Trypanosomata and trypanosomiasis. Journ. of med. research., Vol. 15, 1906, N. 1, S. 117—146.

Vincent, H., Sur l'unicité du parasite de la maladie de Madura (Streptothrix madurae H. Vincent) et sur ses formes génératives. Compt. rend. soc. biol., T. 61, 1906, N. 27, S. 153—155.

Wiens, Spirochäten-Untersuchungen an Chinesen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 10, 1906, N. 15, S. 459—462.

Höhere tierische Parasiten.

Ashburn, P. M. and **Craig, Charles F.**, A new Filaria of man: Filaria philippinensis. American Journ. of the med. sc., Vol. 132, 1906, N. 3, S. 435—443. 5 Fig.

Baradulin, G. J., Echinococcus der Niere und dessen Diagnostik. Monatsber. d. Urol., Bd. 11, 1906, H. 9, S. 513—519.

Bass, C. C., Uncinariasis in Mississippi. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 3, S. 185—189.

Castellani, Aldo, Ascaris lumbricoides as cause of appendicitis. British med. Journ., 1906, N. 2379, S. 252—253. 1 Fig.

Chatterjee, G. C., Two cases of multiple infection (Filaria). Lancet, 1906, Vol. 2, N. 8, S. 499—500. 1 Fig.

Coppola, Nicola, Della Filaria medinensis nella Colonia Eritrea. Circa la sua penetrazione nell' organismo umano e sua cura. Giorn. med. esercito, Anno 54, 1906, Fasc. 2, S. 92—96.

Dévé, F., Rôle du „chien d'abattoir" dans l'étiologie de l'echinococcose. Compt. rend. soc. biol., T. 61, 1906, N. 27, S. 155—157.

Foster, Charles L., Two cases of infection with Taenia nana in the Philippine Islands. Journ. American med. Assoc., Vol. 47, 1906, N. 9, S. 685—686. 2 Fig.

Fowler, S. K., The treatment of Taenia. British med. Journ., April, 1906.

Gascoin, Contribution à l'étude de l'actinomycose en Touraine. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.

Genet, L., Les parasites animaux du globe oculaire de l'homme. Thèse de Lyon, 1906. 8°.

Herrenschmidt, A., et **Mouchet, A.**, Un cas de cysticercus cellulosae du muscle trapèze. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 81, 1906, N. 2, S. 183—189. 2 Fig.

Isola, Domenico, Esiste in Italia l' Uncinaria americana? Boll. Mus. Zool. e anat. comp. Univ. Genova 1904, N. 129. 4 S.

Liebscher, Carl, Zur Kenntnis der Cysticerkose des Gehirns mit Geistesstörung. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1906, N. 26, S. 339—342.

Perroncito, E., Osservazioni fatte sulla Taenia echinococco e sulla rapidità del suo sviluppo dai deutoscolici. Giorn. Accad. med. Torino, Anno 69, 1906, N. 1/2, S. 51—52.

—, Il Rhabdonema strongyloides Leuckart. Anguillula intestinalis e Pseudorhabditis stercoralis. Ibid., S. 3—5.

Posselt, A., Ueber die Stellung des Alveolarechinococcus. Verh. Dtschr. Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 56—57.

Sabrazès, J., Muratet, L. et **Husnot, P.**, Motilité du scolex échinococcique. Compt. rend. Acad. sc., T. 142, 1906, N. 24, S. 1353—1355.

Salto, S., Beitrag zur Kenntnis der geographischen Verbreitung des Distomum hepaticum. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 41, 1906, H. 8, S. 822.

de Schacken, Etude de la bilharziose; sa localisation vésicale au point de vue anatomopathologique. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.

Schüffner, W., Ueber den Infektionsweg der Ankylostomum-Larve. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 51—52.

Siccardi, P. D., Per lo studio dell' anchilostomiasi (da Ancylostoma americanum Stiles). Atti Istit. Veneto Sc., Lott. ed Art., T. 65 (Ser. 8, T. 8), 1906, Disp. 1, S. 69—172.

van Stockum, W. J., Een geval van Echinococcus van de long. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1, 1906, Tweede Helft, N. 11, S. 737—750.

Tanaka, Keïsake, Ueber meine japanische Kedani-Krankheit (Milbe). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 42, 1906, H. 1, S. 16—18.

Tsunoda, T. und **Shimamura, S.**, Beiträge zur pathologischen Anatomie der sogenannten Katayama-Krankheit, zur Aetiologie der Hirngefäßembolie und der Jacksonschen Epilepsie. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 34, S. 1681—1685. 4 Fig.

Wirsing, Ueber Myiasis intestinalis. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 60, 1906, H. 1/2, S. 122—133. 4 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Adler, J. and **Hensel, O.**, Intravenous injections of nicotine and their effects upon the aorta of rabbits. Journ. of med. research., Vol. 15, 1906, N. 2, S. 229—239. 3 Taf.

Broadbent, W. H., Heart disease and aneurysm of the aorta .... 4. edition. London, Baillière, Tindall & Co. 8⁰. 14,50 M.
Brugnola, A., Anemie gravi e setticemia da micrococco tetrageno albo. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 35, S. 957—964.
Demel, A. Cesaris, Sulla reazione metachromatica degli eritrociti nello stato normale e nei vari stati patologici. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 4, S. 520—528. 1 Taf.
Ehrmann, S., Ueber die Peri- und Endolymphangitis syphilitica (2. Mitt.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 2/3, S. 179—194. 3 Taf.
Grawitz, Ernst, Methodik der klinischen Blutuntersuchungen. 3. vollst. neu bearb. u. verm. Aufl. Leipzig, Thieme, 1906. VI, 65 S. 8⁰. 5 Taf. u. 27 Fig. 4 M.
Griffith, T. Wardrop, A clinical lecture on a case of infective endocarditis involving the pulmonary valves and associated with imperfection of the interauricular septum. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 15, S. 974—976. 3 Fig.
Hamdi, Eine seltene Aortenanomalie. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 35, S. 1410—1411. 1 Fig.
Hollmann, Walter, Zur Frage der Regeneration des Blutes. St. Petersb. med. Wchnschr., Jg. 31, 1906, N. 29, S. 309—314.
Kelling, Georg, Ueber perniciöse Anämie und Leukämie. 7. Mitteilung zur Geschwulstfrage. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 38, S. 1901—1904.
König, Ludwig, Pfortaderthrombose nach Perityphlitis. Diss. med. Kiel, 1906. 8⁰.
Koumane, M., Anémie pernicieuse de la grossesse (essai de pathogénie). Thèse de Montpellier, 1906. 8⁰.
Meyer-Rügg, Hans, Perniciöse Anämie im Wochenbett, kompliziert mit septischer Infektion. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 30, 1906, N. 34, S. 954—958.
Nunneley, F. B., Aneurysm of the abdominal aorta. London, Baillière, 1906. 8⁰. 4 M.
Paetzold, Ueber oberflächliche Lymphangiome mit besonderer Berücksichtigung der cystischen Formen des Halses. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 51, 1906, H. 3, S. 652—680. 4 Fig.
Walker, C. E., Observations on the Life-history of Leucocytes. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 7, S. 428—429. 3 Fig.
Wright, James Homer, Die Entstehung der Blutplättchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 186 (Folge 18, Bd. 6), 1906, H. 1, S. 55—63. 1 Taf.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Bence, Julius, Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 37, S. 1494—1498.
Hirschfeld, Hans, Ueber einen Fall schwerer hämorrhagischer Diathese mit Knochenmarkatrophie. Folia haematol., Jg. 3, 1906, N. 7/8, S. 429—432.
Hollister, John C., Das Verhalten der Milz bei Carcinom. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 37, S. 1498—1499.
Jaquet, Julius, Ein Fall von metastasierenden Amyloidtumoren (Lymphosarkom). Diss. med. Straßburg, 1906. 8⁰.
Omi, K., Ueber traumatische Milznekrose mit perisplenitischem Absceß. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 51, 1906, H. 2, S. 359—367. 2 Fig.

Knochen und Zähne.

Amoedo, P., Tumeur des maxillaires. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'avanc. d. sc., 34. Sess., Cherbourg 1905, S. 927—939. 4 Fig.
Bosse, Bruno, Histologisches und Radiologisches zur tardiven Form der hereditären Gelenklues. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 51, 1906, H. 1, S. 194—246. 19 Fig.
Cignozzi, Oreste, Cistadamantinoma multiloculare del mascellare inferiore II. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 40, S. 1099—1107. 10 Fig.
Creuzet, Étiologie de la carie dentaire, à Montpellier. Compt. rend. Assoc. franç. pour l'avanc. d. sc., 34. Sess., Cherbourg 1905, S. 875—877.
Floris, Pyrrhoea alveolaris. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1906, N. 10, S. 3—10.
Gaussel, A., Etude pathogénique de la paraplégie du mal de Pott. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 3, S. 293—337.
Gruyer, F. E., Contribution à la pathogénie de la tarsalgie des adolescents. Thèse de Nancy, 1906. 8⁰.
Hässner, Hugo, Knochenmetastasen bei Carcinom. Diss. med. München, 1906. 8⁰.
Heilmann, Adolf, Beitrag zur Pathologie und Therapie der habituellen Schultergelenksluxationen. Diss. med. Leipzig, 1906. 8⁰.
Henschke, Isidor, Ueber einen Fall von angeborener doppelseitiger Kniegelenksluxation nach vorn. Diss. med. Leipzig, 1906. 8⁰.

Klar, Max M., Ueber kongenitale Osteodysplasie der Schlüsselbeine, der Schädeldeckknochen und des Gebisses (angeborener Schlüsselbeindefekt). Ein kasuistischer Beitrag. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 15, 1906, H. 2/4, S. 424—467. 9 Fig.

Klatt, Hans, Ueber Aetiologie und Therapie des akuten Gelenkrheumatismus. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 6, N. 10, S. 269—287. Würzburg 1906. —,75 M.

Kocher, O., Ueber die Sarkome der langen Röhrenknochen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 118—146. 2 Taf.

Laporte, L'ostéomyélite du pubis. Thèse de Bordeaux, 1906. 8⁰.

Lassocinski, Stanislaus, Ueber eigentümliche Wachstumsstörung im Bereiche der genualen Tibiaepiphyse. Diss. med. Leipzig, 1906. 8⁰.

v. Leyden, E. und **Bassenge, L.,** Ein Fall von Krebsgeschwulst des Kreuzbeins. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 60, 1906, H. 3/4, S. 349—356. 2 Fig.

Lépine, Essai sur la pathogénie des rhumatismes. Rev. de méd., Année 26, 1906, N. 9, S. 753—765.

Latham, V. A., Some pathologic features of the pulp. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 12, S. 916—923. 18 Fig.

Lieberknecht, August, Ueber Rippendefekte und anderweitige Mißbildungen bei angeborenem Hochstand des Schulterblattes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 51, 1906, H. 1, S. 89—130. 1 Taf. u. 4 Fig.

Lindenstein, Osteochondritis dissecans und Gelenkmäuse. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 51, 1906, H. 3, S. 503—528.

Lovett, R. W. and **Nichols, E. H.,** Osteogenesis imperfecta, with the report of a case with autopsy and histological examination. British med. Journ., 1906, N. 2389, S. 915—920. 8 Fig.

Luniatschek, Friedrich, Pathogenese und Therapie verlagerter (retinierter) Zähne. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 385—388.

Marfan, A. B., Le rachitisme congénital. Semaine méd., Année 26, 1906, N. 41, S. 481—485.

Matthias, Ein Fall von angeborenen Defekten von Wirbeln und Rippen. Verhandl. d. Deutschen Röntgen-Ges., Bd. 2, 1906, S. 87—88. 4 Fig.

Oberndörffer, Ernst, Ischias scoliotica. Krit. Sammelref. d. Lit. 1898—1. 1906. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, N. 18, S. 689—697.

Parisot, P. et **Etienne, G.,** Arthropathies séniles des doigts. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 4, S. 387—390. 2 Taf.

Perrone, A., Ueber kongenitale Skoliose. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 15, 1906, H. 2/4, S. 353—389. 9 Fig.

Pfeiffer, C., Ueber das Chlorom des Schädels, ein typisches Krankheitsbild. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 39, S. 1909—1911. Fig.

Pfister, Rudolf, Statistische Beiträge zur Frage nach der Verbreitung und Aetiologie der Rachitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 186 (Folge 18, Bd. 6), 1906, H. 1, S. 1—24. 8 Taf.

Quackenboss, Alex, Multiple myeloma with involvement of the orbit. Journ. of med. research., Vol. 15, 1906, N. 2, S. 261—267. 1 Taf.

Schmidt, Rudolf, Zur Kenntnis und Statistik der Knochentumoren (Clavicula) mit Schilddrüsenbau. Diss. med. Rostock, 1906. 8⁰.

Starke, Erich, Ein Beitrag zur Aetiologie der freien Gelenkkörper. Diss. med. Kiel, 1906. 8⁰.

Teleky, Ludwig, Ein Beitrag zur Kenntnis der Verbreitung der Phosphornekrose. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 35, S. 1063—1068.

Wallace, J. S., Supplementary essays on the cause and prevention of dental caries. London, Baillière, 1906. 8⁰. 4 M.

Walter, Franz, Ueber Halsrippen. Diss. med. Halle, 1906. 8⁰.

Wilson, C. James, Post-typhoid periostitis and the typhoid spine. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 11, 1906, N. 5, S. 280—298.

Wolff, Artur, Ein seltener Fall von Kiefercyste. Diss. med. Müchen, 1906. 8⁰.

Zesas, Denis G., Altes und Neues über Rhachitis. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, N. 17, S. 661—671; N. 18, S. 704—710.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Dreyer, Lothar, Ueber Skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 31, 1906, H. 1/2, S. 147—163.

Praetorius, Georg, Ueber Muskelgummen im Frühstadium der Syphilis. Diss. med. Rostock, 1906. 8⁰.

Schumann, Ein Fall von Myositis ossificans. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 35, 1906, H. 9, S. 534—538.

Thoma, R., Untersuchung über die wachsartige Umwandlung der Muskelfasern. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 186 (Folge 18, Bd. 6), 1906, H. 1, S. 64—96. 15 Fig.
With, Otto, Eine familiäre atypische Dystrophia musculorum progressiva. Diss. med. Freiburg, 1906. 8⁰.
Zehden, Arthur, Zur Kenntnis freier Knochen-Knorpel-Körper in Schleimbeuteln. Diss. med. Rostock, 1906. 8⁰.

Aeußere Haut.

Bach, Erich, Ein Fall von Atrophia cutis idiopathica (Typus Herxheimer). Diss. med. Leipzig, 1906. 8⁰.
Beatty, Wallace, Urticaria pigmentosa. Trans. R. Acad. med. of Ireland, Vol. 24, 1906, S. 417—427. 3 Taf.
Brault, J., Les labialites tertiaires. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 2, N. 37, S. 2342—2350. 5 Fig.
Chambers, Graham, Observations on the etiology and treatment of eczema. British med. Journ., 1906, N. 2388, S. 851—854.
Coblett, William Thomas, Dermatitis vegetans. British med. Journ., 1906, N. 2388, S. 848—849. 2 Fig.
Galewsky, E., Ueber eine noch nicht beschriebene Haarerkrankung (Trichonodosis). Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 329—330.
Goldmann, Samuel, Ueber Dermato- und Polyomyositis. Diss. med. Königsberg, 1906. 8⁰.
Gilchrist, T. Caspar, A case of pityriasis rubra. British med. Journ., 1906, N. 2388, S. 847.
Heller, Julius, Zur Kasuistik seltener Nagelerkrankung. 4. Dermatol. Ztschr., Bd. 13, 1906, H. 9, S. 613—617. 2 Fig.
Leiner, Carl und **Spieler, Fritz,** Zum Nachweis der bacillären Aetiologie der Folliklis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 81, 1906, H. 2/3, S. 221—232. 1 Fig.
Nerger, Bruno, Beiträge zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. Diss. med. Kiel, 1906. 8⁰.
Oppenheim, Moriz, Ein Fall von Atrophia maculosa cutis seu Anetodermia erythematodes (Jadassohn) mit besonderen klinischen und histologischen Eigenschaften. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 325—327.
Primrose, A., Blastomycosis of the skin in man. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 20, 1906, N. 3, S. 215—223. 2 Taf.
Runge, Wilhelm, Zur Aetiologie der Pityriasis rosea Gibert. Diss. med. Straßburg, 1906. 8⁰.
Singer, Alfons, Unsere bisherige Kenntnis der angeborenen Haarlosigkeit des Menschen nebst einem neuen Beitrage. Diss. med. Erlangen, 1906. 8⁰.
Unna, P. G., Neuere Erfahrungen und Anschauungen über Psoriasis. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 39, S. 1011—1013; N. 40, S. 1037—1041.

Atmungsorgane.

Calamette, A., Vansteenberghe, P. et **Gryses,** Sur l'origine intestinale de la pneumonie et d'autres infections phlegmasiques du poumon chez l'homme et chez les animaux. Compt. rend. soc. biol., T. 61, 1906, N. 27, S. 161—163.
Castex, A., Maladies du larynx, du nez et des oreilles. 3 édition. Paris, Baillière, 1906. 14 M.
Debove, La pneumonie caséeux. Gaz. des hôpit., Année 79, 1906, N. 76, S. 903—905.
Guichard, P., De la pleurésie purulente double et principalement la pleurésie purulente double à pneumocoques. Thèse de Lyon, 1906. 8⁰.
Lange, Wilhelm, Akute Empyeme der Nebenhöhlen der Nase nach Scharlach. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 33, S. 859—863.
Marcano, M. G., Recherches sur l'histologie pathologique des polypes muqueux du cornet moyen des fosses nasales. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 4, S. 495—543. 2 Taf.
Mironesco, Th., Sur la prétendue origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. Compt. rend. soc. biol., T. 61, 1906, N. 27, S. 227—228.
Schottelius, Ernst, Ein malignes Granulom der mediastinalen Drüsen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2, S. 226—251. 1 Taf.
Solmersitz, F., Beitrag zur Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 37, S. 1490—1492.
Toeplitz, Max und **Kreuder, Henry,** Das Rhinosklerom. Sammlg. zwanglos. Abh. a. d. Geb. d. Nasen-, Ohren . . . kr., Bd. 9, 1906, H. 1. —,80 M.

Nervensystem.

Bregmann, L., Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke. 2. Ueber einen metastatischen Absceß der Brücke. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 31, 1906, H. 1/2, S. 86—95. 1 Fig.

Burley, B. T., A case of cerebral abscess. Boston med. and surg. Journ, April 1906.

Creszenzi, G. et **Menini, G.**, Ricerche sopra tre casi di meningite cerebro-spinale da meningococco del Weichselbaum. Lo Sperimentale = Archiv di biol. norm. e patol., Anno 60, 1906, Fasc. 4, S. 562—566. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.)

Crisafulli, E., L'stologia e la morfologia del cervello di un delinquente alienato. Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 9, S. 591—609. 3 Fig.

Curtis, F. et **Ingelrans, L.**, Etude sur un cas d'hydro-hêmatomyélie cervicale traumatique, paralysie des membres gauches, thermo-anésthésie et analgésie droites. Arch. de méd. spér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 5, S. 628—648. 1 Taf.

Denucé, Spina bifida. Anatomie pathologique et embryogénie. Paris, Doin, 1906. 9 M.

Flexner, Simon, Experimental cerebro-spinal meningitis and its serum treatment. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 8, S. 560—566.

Godelstein, Sophie, Ueber einen Fall von Meningitis basilaris syphilitica mit kombinierter Augenmuskellähmung. Diss. med. Berlin, 1906. 8°.

Hartmann, F., Zur allgemeinen und speziellen Pathologie intrakranieller Tumoren. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, Teil 2, Med. Abt., S. 255—258.

Helmholz, H. F, and **Cushing, Harvey**, Elephantiasis nervorum of the scalp; a manifestation of von Recklinghausen's disease. American Journ. of the med. sc., Vol. 132, 1906, N. 3, S. 355—378. 21 Fig.

Kaulbach, Jos., Ein Fall von multipler Neurofibromatose des peripheren Nervensystems, kombiniert mit Fibromen der Nervenwurzeln. Diss. med. Marburg, 1906. 8°.

Kirchner, Martin, Die übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905. Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, H. 4, S. 729—742.

Kutscher, K. H., Aetiologie und Epidemiologie der übertragbaren Gehirnhautentzündung (Genickstarre). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 41, S. 1344—1347.

Lazarus, Paul und **Davidsohn, Carl**, Hirnhautsarkom mit zahlreichen Kalkmetastasen im Herzen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 60, 1906, H. 3/4, S. 314—328. 1 Taf.

Luczkowski, Wenzeslaus, Beiträge zur Syphilis des Zentralnervensystems mit Berücksichtigung der Augenstörungen. Diss. med. Breslau, 1906. 8°.

Lugaro, E., Weiteres zur Frage der autogenen Regeneration der Nervenfasern. Neurol. Centralbl., Jg. 25, 1906, N. 17, S. 786—792. 2 Fig.

Mc Weeney, E. J., A case of angio-sarcoma (cylindroma) of the brain. Trans. R. Acad. of med. of Ireland, Vol. 24, 1906, S. 428—431.

Marburg, Otto, Die sogenannte akute multiple Sklerose (Fettkörnchenencephalomyelitis). Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers., Meran 1905, T. 2. Med. Abt., S. 254—255.

Müller, Hans, Ueber einen Fall von Meningocele. Diss. med. München, 1906. 8°.

Münzer, Egmont, Das Wallersche Gesetz, die Neuronenlehre und die autogene Regeneration der Nervenfasern. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), Jg. 1906, H. 8; Abt. f. int. Med., H. 3, S. 297—317. 2 Taf.

O'Carroll, Joseph, A case of chronic hydrocephalus. Trans. R. Acad. med. of Ireland, Vol. 24, 1906, S. 379—384.

Pastine, Cristoforo, Un caso interessante di neurofibromatosi diffusa. Neuroma. Malattia di Recklinghausen. Riforma med., Anno 22, 1906, N. 38, S. 1037—1046.

Peters, H., Ueber die Entzündung des extraduralen Gewebes des Rückenmarks bei der Genickstarre. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 29, S. 1151—1153.

Pollak, Ottokar Ludwig, Ueber zwei für die Pathologie wichtige Entwicklungsanomalien des zentralen Nervensystems bei zwei jungen menschlichen Embryonen. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 265—266.

Rieper, Alfred, Ueber einen Fall von Tumor cerebri ohne Stauungspapille (Sitz im Zentrum semiovale, der großen Ganglien und der 1. und 2. Stirnwindung). Diss. med. Kiel, 1906. 8°.

Sala, Guido, Sull' anatomia patologica dell' epilessia. Riv. sperimentale di freniatria, Vol. 32, 1906, Fasc. 3/4, 28 S. 2 Taf.

Salle, V., Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 31, 1906, H. 1/2, S. 108—129. 6 Fig.

Stein, Leo, Ueber Polioencephalitis superior acuta und Polioencephalomyelitis. Diss. med. Königsberg, 1906. 8°.

Steven, John Lindsay, A lecture on epidemic cerebro-spinal fever, with illustrative cases. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 10, S. 638—643.

Suchy, Siegfried, Ein Fall von Meningitis luetica. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 21, S. 1023—1026.

Thomson, St. Clair, Cerebral and ophthalmic complications in sphenoidal sinusitis. British med. Journ., 1906, N. 2387, S. 768—775. 5 Fig.

Weichselbaum, Anton, Meningitis cerebro-spinalis. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 29, S. 1449—1454.

Westenhoeffer, M., Pathologisch-anatomische Ergebnisse der oberschlesischen Genickstarre-epidemie von 1905. Klin. Jahrb., Bd. 15, 1906, H. 4, S. 657—728. 3 Taf. u. 1 Fig.

Yersin, C. G., Phlébite infectieuse du sinus caverneux. Rev. méd. de la Suisse Romande. Année 26, 1906, N. 8, S. 456—457.

Ziehen, Th., Zur Differentialdiagnose des Gehirntumors und der Gehirnthrombose. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 37, S. 962—963.

Sinnesorgane.

Aretini, Ascanio, Un caso di malformazione dell' orecchio esterno. Giorn. med. il Cesalpino, 1906, N. 4, 20 S. 1 Taf.

Baar, Gustav, A contribution to the etiology of otitis media acuta suppurativa post morbillos. Med. Record, Vol. 70, 1906, N. 7, S. 257—260.

Brühl, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 52, 1906, H. 3, S, 232—245.

Chauffard, A. et **Froin, G.,** Etude clinique et anatomo-pathologique sur la kératose blennorragique. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 5, S. 609—627. 1 Taf. u. 2 Fig.

Daae, Hans, Primäre Ohrendiphtherie. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 52, 1906, H. 3, S. 249—252.

Deroitte, V., Otite chronique purulente. Abcès cérébelleux. Epilepsie. Presse méd. Belge. Année 58, 1906, N. 39, S. 919—941.

Freund, Heinrich, Die gittrige Hornhauttrübung. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 283—286.

Früchte, Wilh. und **Schürenberg,** Ueber Korneoskleralcysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 404—412. Fig.

Germani, C., Contribuzionie cliniche e bacterioscopiche alla flogosi suppurativa delle ghiandole di Meibomio. Gazz. med. Lombarda, Anno 65, 1906, N. 11, S. 101—107.

Gräfenberg, Ernst, Haemophthalmus bei Glaukom. Arch. f. Augenheilk., Bd. 56, 1906, H. 1, S. 38—52. 2 Fig.

Greeff und **Clausen,** Spirochaeta pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 36, S. 1454—1455. 3 Fig.

v. Hippel, E., Zwei experimentelle Methoden in der Teratologie des Auges. Verh. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abt., S. 7—8.

Hoffmann, Wilhelm, Statistik über 3000 Fälle von Conjunctivitis granulosa. Diss. med. Königsberg, 1906. 8°.

Jacobi, Johann Siegfried, Ueber Exophthalmus intermittens. Diss. med. Königsberg, 1906. 8°.

Lauber, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Hornhautpapillome. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 16, 1906, H. 3, S. 254—258. 2 Taf.

Levinsohn, Georg, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 64, 1906, H. 3 S. 511—542. 4 Taf.

Paul, L., Septische Retinalveränderungen bei Typhus abdominalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 44, 1906, S. 73—80. 2 Fig.

Poynton, F. J. and **Holmes, Gordon M.,** A contribution to the pathology of chorea. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 15, S. 982—988. 5 Fig.

Römer, Paul, Ueber die Aufnahme von Infektionserregern in das Blut bei intraokularen Infektionen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 55, 1906, H. 4, S. 313—361.

Russ, Viktor Karl, Ueber einen Fall von primärer akuter Otitis media suppurativa, hervorgerufen durch den Bacillus pneumoniae Friedländer. Wiener med. Wchnschr., Jg. 56, 1906, N. 35, S. 1721—1724.

Schanz, Fritz, Eine von einem Furunkel herrührende Metastase in der Iris. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 16, 1906, Ergänzungsh., S. 58—60.

Schrader, Konrad, Ein endarteriitisch erkranktes cilio-retinales Gefäßsystem im Zusammenhange mit dem Circulus arteriosus n. optici. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 16, 1906, Ergänzungsh., S. 80—90. 1 Taf.

Seeligsohn, W., Ein Fall von pseudo-leukämischen Orbitaltumoren. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 30, 1906, S. 161—167.

Speciale-Cirincione, Mikroskopische und spektroskopische Untersuchungen über Cataracta nigra. Arch. f. Augenheilk., Bd. 56, 1906, H. 1, S. 68—84. 2 Taf.

Weeks, John E., The pathogenic bacteria of eye-ball. Journ. American med. assoc. Vol. 47, 1906, N. 5, S. 324—334.

Wittmaack, Zur Kenntnis des Streptococcus mucosus als Erreger der akuten Otitis media. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 31, S. 1271—1273.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Argutinsky, P., Ein Beitrag zur Kenntnis des congenitalen Myxödems und der Skeletwachstumsverhältnisse bei demselben. (Schluß.) Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 38, S. 1251—1253.

Ast, Paul, Ueber einen Fall von Tuberkulose der Schilddrüse. Diss. med. Erlangen, 1906. 8°.

Da Costa, John Chalmers, Report of a case of tumor of the carotid body. Ann. of surgery, Vol. 44, 1906, N. 3, S. 393—403. 2 Taf. u. 2 Fig.

Donchin, Boris, Ein Beitrag zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Diss. med. Breslau, 1906. 8°.

Gaussel, A., Un cas d'acromégalie avec lesion de l'hypophyse et de la selle turcique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 19, 1906, N. 4, S. 391—397.

Herwig, Paul, Ein Fall von Morbus Addisonii. Diss. med. München, 1906. 8°.

Keen, W. W. and **Funke, John,** Tumors of carotid gland. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 8, S. 566—570.

Martin, A. F., The significance of some enlargements of the thyroid gland. British med. Journ., 1906, N. 2386, S. 691—694.

Terrier, F. et **Lecène, P.,** Les grands kystes de la capsule surrénale. Rev. de chir., T. 26, 1906, N. 9, S. 321—337. 3 Fig.

Verdauungsapparat.

Aievoli, Les conquêtes cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales dans le domaine de la tuberculose des glandes salivaires. Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T. 2, N. 36, S. 2260—2266.

Aschoff, Albert, Ueber die neueren histologischen Untersuchungen der Appendicitis und ihre Bedeutung für die Auffassung des Krankheitsprozesses. Sammlg. klin. Vortr., N. F. N. 435, 16 S. 7 Fig. 0,50 M.

Bensaude, R. et **OKincsyc, J.,** Retrécissements cancéreux multiples de la partie sous-diaphragmatique du tube digestif. Arch. de méd. expér. et d'anat. path., Année 18, 1906, N. 4, S. 526—577. 1 Taf. u. 4 Fig.

Cahier, Léon, L'inflammation des diverticules intestinaux ou diverticulite. Rev. de chir., T. 26, 1906, N. 9, S. 338—364.

Cautley, Edmund, Stiles, Harold J., Putnam, Charles P., A discussion on congenital pyloric stenosis. British med. Journ., 1906, N. 2389, S. 939—949.

Ehrlich, Ernst, Zur Kenntnis der Speicheldrüsentumoren. Histologische und klinische Untersuchungen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 51, 1906, H. 2, S. 368—496. 6 Taf.

Estes, William Lawrence, Myofibroma of the large intestine. Ann. of surgery, Part 164, 1906, S. 249—274. 2 Taf. u. 3 Fig.

Fothergill, W. E., On the diagnosis of abdominal tumours in relation to pregnancy. Practitioner, Vol. 77, 1906, N. 3, S. 304—316. 1 Taf.

Haim, Emil, Die Epityphlitis in Wechselbeziehung zu ihren bakteriellen Erregern. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abh., S. 99—102.

Jess, Karl, Ueber Gastritis phlegmonosa bei Magenkrebs. Diss. med. Kiel, 1906, 8°.

Jonas, A. F., Neoplasmo of the colon. Report of sixtem cases. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 11, S. 825—832.

Kennedy, Denis, Appendicitis. Trans. R. Acad. of med. in Ireland, Vol. 24, 1906, S. 218—231. 2 Fig.

Kroiss, F., Zur Pathologie der Speicheldrüsen. Verh. Dtschr Nat. u. Aerzte, 77. Vers. Meran 1905, T. 2, Med. Abh. S. 157—160.

Laroque, G. Paul and **Burke, Matt. O.,** A case of total atrophy of the stomach. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 8. S. 583.

Leube, Max, Pseudotuberkulose im Dickdarm (encystierte Amöben?). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 3, S. 517—524.

Mac Carty, Wm. Carpenter, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Wurmfortsatzes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906. H. 3, S. 483—517. 27 Fig.

Meller, Anton, Zur Statistik der Schleimhautcarcinome des Mundes und Rachens. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 84, 1906, H. 1/3, S. 105—201.

v. Miram, K., Meteorismus und Reflexe. Eine Experimentalstudie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 186 (Folge 18, Bd. 6), 1906, H. 1, S. 125—134. 15 Fig.

Moulden, William B., Comparative treatment of intestinal amebiasis. Med. Record, Vol. 70, 1906, N. 4, S. 132—135.

Moullin, C. Mansell, A clinical lecture on the early diagnosis of cancer of the stomach. Lancet, Vol. 2, 1906, N. 12, S. 773—775.

Pfister, Maximilian, Diffuse Phlegmone des ganzen Oesophagus und Magens. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd., 87, 1906, H. 5/6, S. 499—508.

Schoenemann, A., Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 52, 1906, H. 3, S. 185—232. 2 Taf.

Thomas, Franz, Ueber die Carcinome der Mundschleimhaut. Diss. med. Breslau, 1906. 8°

Wernstedt, Wilhelm, Studien über die Natur der sogenannten „angeborenen Pylorusstenose". (Schluß.) Nord. med. Arkiv, 1906, Afd. 2 (Inre med.), Häft. 2, N. 5, S. 65—173. 4. Taf.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Anning, James J., Another presumed case of acute yellow atrophy of the liver. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 14, S. 936.

Bertenet, H., Sur les kystes hydatiques du foie avec ictère par compresssion du hile. Thèse de Lyon, 1906. 8°.

Biscaye, R., Des kystes hydatiques du mésentère, Thèse de Montpellier, 1906. 8°.

Cornil, V. et **Coudray, P.**, Fragment d'épiploon, isolé de la masse épiploïque, devenu fibreux au fond d'un sac de hernie inguinale et simulant un fibrome de la paroi. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 81, 1906, N. 2, S. 69—85. 4 Fig.

Devic, E. et **Bériel, L.**, L'apoplexie hépatique dans la syphilis. Considérations sur les ruptures spontanées du foie. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 7, 1906, N. 7, S. 642—665.

Fuchs, Sigmund, Ein Fall von Fettgewebsnekrose. Pester med.-chir. Presse, Jg. 42, 1906, N. 36, S. 653—656.

Gilbert, A. et **Villaret, Maurice**, Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. La circulation porto-rénale et ses modifications pathologiques dans les affections hépatiques. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 18, 1906, N. 3, S. 422—436. 4 Fig.

Griscelli, A. P., De la constipation au cours de certaines inflammations chroniques localisées du peritoine (appendicite, salpingite, cholécystite). Thèse de Lyon, 1906. 8°.

Herxheimer, Gotthold, Ueber das primäre Lebercarcinom. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 18, S. 724—733.

Lewit, Wulf, Ueber Pankreasnekrose durch experimentelle Ischämie. Diss. med. Königsberg, 1906. 8°.

Loison, E., Tropical abscess of the liver. Rev. de chir., June 1906.

Mariani, Giuseppe, Angioma cavernoso del mesentere. Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 9, S. 586—590. 2 Taf.

Ramsbottom, Albert, Ascites as a prognostic factor in alcoholic cirrhosis of the liver and simple chronic peritonitis. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 12, 1906, N. 1, S. 7—22.

Reimer, Karl, Ueber Zuckergußleber und fibrinöse Polyserositis. Diss. med. Kiel, 1906. 8°.

Tschassownikow, S., Ueber die histologischen Veränderungen der Bauchspeicheldrüse nach Unterbindung des Ausführungsganges. Zur Frage über den Bau und die Bedeutung der Langerhansschen Inseln. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 67, H. 4, S. 758—772. 1 Taf.

Vance, James, Solid tumors of the mesentery with report of a case and a review of the literature. Ann. of surgery, 1906, P. 159, S. 366—379. 3 Fig.

Verocay, José, Ueber einige Fälle besonderer retroperitonealer Tumoren. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), Jg. 1906, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., H. 2, S. 176—192. 1 Taf.

Wätzold, Beitrag zur Frage der Leberadenome. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 3, S. 456—500. 1 Taf.

Wasson, W. L., Atrophic cirrhosis of the liver, with report of two cases. Med. Record, Vol. 69, 1906, N. 19, S. 748—753. 5 Fig.

Yamagiwa, K., Ein kurzer Rückblick auf die historische Entwicklung unserer Kenntnisse über die Hepatitis parasitaria embolischer Natur. Mitt. a. d. med. Fak. d. K. Japan. Univ. Tokyo, Bd. 6, 1905, N. 3, S. 201—218. 2 Taf.

Harnapparat.

Aronstam, Noah E., Urethral diverticula and cul-de-sacs. Med. Record, Vol. 7, 1906, N. 8, S. 298—299.

Ball, Arthur, An unusual tumour of the kidney. Trans. R. Acad. of med. in Ireland, Vol. 24, 1906, S. 366—371.

Borrmann, R., Ein Fall von blind endigendem Ureter mit cystischer Vorwölbung in die Harnblase, kombiniert mit Cystenniere derselben Seite. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 186 (Folge 18, Bd. 6) 1906, H. 1, S. 25—55. 1 Taf. u. 5 Fig.

Cagnetto, Giovanni e **Zancan, Adelchi,** Ricerche anatomiche e sperimentali sulla nefrite tifosa. Morgagni, Anno 48, 1906, P. 1, N. 9, S. 533—574.

Cordier, A. H., Nephrolithiasis. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 12, S. 908—912. 3 Fig.

Galatzi, Stefanesco, Rétrécissement congénital de l'urètre, incontinence diurne, uretrotomie interne; guérison. Ann. des mal. des org. génito-urin., T. 24, 1906, Vol. 2, N. 19, S. 1449—1459.

Grell, Otto, Ein Beitrag zur Kasuistik der paranephristischen Abscesse. Diss. med. Kiel, 1906. 8°.

Heuss, Ludwig, Ein Fall von Nierensarkom im kindlichen Alter. Diss. med. München, 1906. 8°.

Jaeggy, Ernst, Kystombildung im Bereiche eines Renculus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2, S. 268—278. 1 Taf.

Johmann, G., Zur Kenntnis der von den Harnwegen ausgehenden Sepsisformen. a) Katheterfieber durch Staphylococcus pyogenes albus. b) Allgemeininfektionen mit Bacterium coli. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 5/6, S. 479—498.

Jungano, M., Les lésions anatomo-pathologiques du rein dans l'infection expérimentale provoquée par le Trypanosome brucei. Ann. des mal. des org. génito-urin., T. 24, 1906, Vol. 2, N. 19, S. 1441—1448.

Kimla, Rudolf, Cystitis caseosa. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 186 (Folge 18, Bd. 6), 1906, H. 1, S. 96—124.

Lamy, Henri, Mayer, André et **Rathery, Fr.,** Etudes sur la diurèse. 4. Modifications histologiques du rein au cours de l'élimination de l'eau et des cristalloides. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 8, 1906, N. 4, S. 624—634. 2 Taf.

Lessing, Ueber Ureterenanomalien. Charité-Annalen, Jg. 30, 1906, S. 452—458.

Lewis, Bransford, Three ureters demonstrated during life; ureter-catherization giving three different urines, one infected with gonococci. Med. Record, Vol. 70, 1906, N. 14, S. 521—524. 3 Fig.

Loiacono, Attilio, Ueber die Nierenarbeit bei der kompensatorischen Hypertrophie nach einseitiger Nierenabtragung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 16/17, S. 652—657.

Lorey, Alexander, Ueber Dilatation des Blasenendes eines Ureters mit cystenartiger Vorwölbung in die Harnblase. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, 1906, N. 15, S. 613—618.

Lowenburg, H., Etiology and preventive treatment of scarlatinal nephritis. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 7, S. 503—505.

Lund, F. B., Congenital cystic kidney. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 7, S. 479—485. 2 Fig.

Monod, E. et **Loumeau, E.,** Gros reins polykystiques. Ann. des mal. des organes génito-urin., Année 24, T. 2, 1906, N. 17, S. 1281—1316. 6 Fig.

Moorhead, T. Gillman, A case of melanuria. Trans. R. Acad. of med. of Ireland, Vol. 24, 1906, S. 372—378. 1 Taf.

Mouisset et **Mouriquand, G.,** A propos d'un cas de néphrite par le sublimé. Etude clinique, histologique et expérimentale. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 8, 1906, N. 2, S. 292—298.

Nordmann, Ch. et **Jouffroy, P.,** Deux cas de phlegmons périnéphrétiques dus à la migration de collections voisines. Arch. gén. de méd., Année 83, T. 2, 1906, N. 36, S. 2255—2259.

Norris, C. C., Two rare forms of cystitis with report of cases. American Medicine, Vol. 11, 1906, N. 13, S. 478—480. 1 Fig.

Pässler, H., Beitrag zur Pathologie der Nierenkrankheiten, nach klinischen Beobachtungen bei totaler Harnsperre. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, H. 5/6, S. 569—594.

Pawlicki, Franz, Die Veränderungen der Niere des Kaninchens nach zweistündiger Unterbindung der Vena renalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 185 (Folge 18, Bd. 5), 1906, H. 2, S. 293—341.

Platt, J. E., A case of primary epithelioma of the urethra. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 11, 1906, N. 2, S. 94—98.

Polland, Rudolf, Ein Fall von nekrotisierendem, polymorphem Erythem bei akuter Nephritis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 78, 1906, H. 2/3, S. 247—254. 1 Taf.

Quentel, Sur la genèse et l'évolution normale de l'uréthrite gonococcienne chez l'homme. Thèse de Bordeaux, 1906. 8°.

Rosenbach, Fr., Zur Frage der kongenitalen Nierentumoren. Arb. a. d. pathol. Inst. Berlin, hrsg. v. Orth, 1906, S. 216—228. 1 Taf.

Simon, J., Contribution à l'étude des grands kystes séreux du rein. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Stanziale, Rodolfo, Die Bakterien der Harnröhre unter normalen und pathologischen Verhältnissen und bei Gonorrhöe. Centralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 42, 1906, H. 1, S. 19—24. 3 Fig.
Sultan, G., Ueber lokale Eosinophilie der Niere. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 82, 1906, H. 1/3, S. 120—133. 1 Taf.
Tilp, August, Drei Fälle von cystischer Erweiterung des Blasenendes überzähliger Ureteren. Prager med. Wchnschr., Jg. 31, 1906, N. 25, S. 327—329. 3 Fig.
Viannay, Ch. et **Cotte, G.,** Absence congénitale du rein, de l'uretère et des voies spermatiques du coté droit. Bibliogr. anat., T. 15, Fasc. 1, 1906, S. 20—23.
Wallace, David, Notes upon the five cases of renal neoplasm. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 2, S. 90—92.
Weinrich, M., Zur Pathologie und Therapie der gutartigen Harnblasengeschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 80, 1906, H. 4, S. 887—901.
Weinstein, Arthur, Ueber eine von der Hinterwand der Pars prostatica urethrae ausgehende, in die Blase vorragende Cyste mit Einmündung eines am renalen Ende atretischen, rechten, überzähligen Ureters in sie. Diss. med. München, 1906. 8°.
Wells, H. Gideon, Malignant renal hypernephroma with vertebral involvement. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 10, S. 375—379.
Wildt, Gero, Ueber kongenitale Divertikelbildung der kindlichen Blase mit Hydronephrose. Diss. med. München, 1906. 8°.
Wulff, P., Ueber einen Fall von inkompleter Ureterverdoppelung. Monatsber. d. Urol., Bd. 11, 1906, H. 9, S. 525—526.

Männliche Geschlechtsorgane.

Aievoli, Er., Observation très rare d'absence apparente du pénis chez un enfaut d'ailleurs bien conformé. Arch. gén. med., Année 83, T. 2, 1906, N. 38, S. 2380—2388. 1 Fig.
Finsterer, J., Zur Pathologie der männlichen Brustdrüse mit besonderer Berücksichtigung der Tumoren. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 84, 1906, H. 1/3, S. 202—233.
Goldberg, Berthold, Die Prostatitis chronica-cystoparetica. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg., Bd. 17, 1906, H. 10, S. 531—566.
Mennenga, Heyo, Ein Fall von sehr kleinem primären Hodenkrebse mit sehr großen Metastasen der Lunge. Diss. med. Kiel, 1906. 8°.
Meyer, Friedrich, Ueber ein cystisches Embryom des Testikels. Diss. med. Kiel, 1906. 8°.
Rautenberg, Hellmuth, Ein Fall von Sarcoma testis retenti. Diss. med. Kiel, 1906. 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bucura, Konstantin J., Ein Fall von Uterus rudimentarius cum vagina rudimentaria solida mit accessorischem Vorhofafter. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 33, S. 1907—1912. 3 Fig.
Celli, Angelo und **De Blasi, Dante,** Ueber die Aetiologie der kontagiösen Agalaktie. Centralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig., Bd. 41, 1906, H. 8, S. 805—807.
Chaboux, G., Des tumeurs malignes primitives de la glande de Bartholin. Thèse de Lyon, 1906. °.
Czyzewicz, Adam und **Nowicki, Witold,** Ein klassischer Fall von Chorionepithelioma malignum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 24, 1906, H. 4, S. 456—473. 3 Fig.
Ghineva, De la gangrène des fibromyomes utérins sous-muqueux non pédiculés. Thèse de Montpellier, 1906. 8°.
Gottschalk, Sigmund, Ueber das Oberflächenpapillon des Eierstocks und seine Beziehung zum Cystadenoma serosum papillare. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 58, 1906, H. 2, S. 306—318. 5 Fig.
Heil, Karl, Kurzer Bericht über einen Fall von Doppelbildung des weiblichen Genitales. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 19, 1906, N. 22, S. 674—677.
Hertel, Willy, Ueber Melanosarkom der weiblichen Genitalien. Diss. med. München, 1906. 8°.
Hewetson, John T., Syncytioma malignum. An instructive case. Practitioner, Vol. 77, 1906, N. 2, S. 204—217. 2 Taf.
— and **Hoyd, Jordan,** Ovarian pregnancy (with notes of a case). British med. Journ., 1906, N. 2384, S. 568—572. 8 Fig.
Holzapfel, Das Verhältnis des anatomischen Befundes zum klinischen Verlauf der papillären Kystadenome. Verh. d. Dtschn Ges. f. Gynäkol. 11. Vers., Kiel 1905, ersch. Leipzig 1906, S. 358—360.
Jayle, F., Le kraurosis fulvae. Rev. de gynécol., Année 10, 1906, N. 4, S. 633—668. 11 Taf.

Kappis, Max, Experimente über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose bei Sekretstauung. Diss. med. Tübingen, 1906. 8⁰.
Kehrer, E., Ueber heterologe mesodermale Neubildungen der weiblichen Genitalien. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 23, 1906, H. 5, S. 646—681; H. 6, S. 762—795.
Kirchner, Karl, Ein Fall von primärem Carcinom der prolabierten Vagina. Diss. med. Erlangen. 1906. 8⁰.
Latteux, P., Contribution à l'étude des myomes et fibromymes kystiques de l'utérus. Rev. de gynécol., Année 10, 1906, N. 4, S. 595—608. 3 Taf.
Lüdicke, Georg, Doppelseitige Ovarialtumoren bei einem Falle von Pseudohermaphroditismus feminalis. Diss. med. Greifswald, 1906. 8⁰.
Marschak, Leo, Vier Fälle von gutartigen Placentartumoren. Diss. med. Breslau, 1906. 8⁰.
Marx, Alfred, Ein Beitrag zur Kenntnis der Cysten des kleinen Labiums. Diss. med. Heidelberg, 1906. 8⁰.
Mercadé, L., Kystes et abcès de l'utérus. Thèse de Paris, 1906. 8⁰.
Merkel, Herm., Ueber ein Pseudolipom der Mamma (eigenartiger Fettzellentumor). Beitr. f. pathol. Anat. u. zur allg. Pathol., Bd. 39, 1906, H. 1, S. 152—157. 1 Taf.
Meyer, Robert, Zur Kenntnis der benignen chorioepithelialen Zellinvasion in die Wand des Uterus und der Tuben. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 58, 1906, H. 1, S. 98—134. 2 Taf.
Neuhäuser, Hugo, Ueber die teratoiden Geschwülste des Eierstockes. Arch. f. Gynäkol., Bd. 79, 1906, H. 3, S. 696—719. 1 Taf.
Neujean, V., Bakteriologische Untersuchungen des Genitalsekretes neugeborener Mädchen. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1906, H. 3, S. 408—426.
Newth, C. A., A case of double uterus. Journ. American med. assoc., Vol. 46, 1906, N. 11, p. 802.
Oeri, Rudolf, Ueber Epithelmetaplasie am Uterus, besonders an Polypen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 57, 1906, H. 3, p. 384—418. 12 Fig.
Pitha, V., Des tumeurs du placenta. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 33, Sér. 2, T. 3, 1906, S. 232—239; S. 360—369. 4 Fig.
Popp, De l'évolution clinique et bactériologique des salpingites. Thèse de Bordeaux, 1906. 8⁰.
Rosenberger, F. und **Schmincke, A.,** Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 184 (Folge 18, Bd. 4), 1906, H. 3, S. 329—345.
de Rouville, G. et **Martin, J.,** La mort des fibromyomes de l'utérus (nécrobiose et infection). Arch. gén. de méd., Année 83, 1906, T, 2, N. 32, S. 2011—2021; N. 33, S. 2069—2080.
Sachs, Hans Ernst, Ueber die Aetiologie und Therapie der vaginalen Atresien. Diss. med. Freiburg i. Br., 1906. 8⁰.
Schenk, F. und **Scheib, A.,** Neuere Untersuchungen über Vorkommen, Art und Herkunft der Keime im Lochialsekret normaler Wöchnerinnen. Ztschr. f. Heilk., Bd. 27 (N. F. Bd. 7), Jg. 1906, H. 3, Abt. f. Chir., H. 1. S. 1—81.
Schidkowski, W., Adenome malignum portionis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 23, 1906, H. 4, S. 457—469.
Schlagenhaufer, Carcinom und Riesenzellsarkom derselben Mamma. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 17, 1906, N. 10, S. 385—388. 1 Fig.
Schmidlechner, Karl, Gangraena uteri puerperalis (Metritis dissecans?). Arch. f. Gynäkol., Bd. 78, 1906, H. 3, S. 525—538.
Schroeder, E., Eine ossifizierte Cyste des Ovariums. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 57, 1906, H. 3, S. 365—370. 2 Fig.
Seegert, Paul, Verlauf und Ausbreitung der Infektion beim septischen Abortus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 57, 1906, H. 3, S. 344—364.
Smith, G. Bellingham and **Spriggs, N. J.,** A case of puerperal septicaemia due to the diplococcus pneumoniae. British med. Journ., 1906, N. 2370, S. 1273—1274.
Smith, G. F. Darwall and **Smith, A. Lionel H.,** A case of congenital abnormality of the genito-urinary organs. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 3, S. 156—157. 1 Fig.
Sorabji, Alice Maud, A case of absence of the uterus. Lancet, 1906, Vol. 2, N. 3, S. 160.
Spahn, Ferdinand, Beitrag zur Frage der Histogenese der Adenomyome des Uterus. Diss. med. Heidelberg, 1906. 8⁰.
Stickel, Max, Ueber doppelseitige metastatische Ovarialcarcinome. Arch. f. Gynäkol., Bd. 79, 1906, H. 3, S. 605—663. 2 Taf.
Theilhaber, A. und **Meier, A.,** Die physiologischen Variationen im Bau des normalen Ovariums und die chronische Oophoritis. Arch. f. Gynäkol., Bd. 78, 1906, H. 3, S. 494—524. 1 Taf.
Theilhaber, Die chronische Oophoritis. Verh. d. Dtschn Ges. f. Gynäkol., 11. Vers. Kiel 1905, ersch. Leipzig 1906, S. 532—543.
Thomsen, Oluf, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Nachgeburt bei Syphilis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 3, S. 524—630. 2 Taf. u. 1 Fig.



Vaille, E., Contribution à l'étude anatomique, pathogénique et clinique des rétroversions utérins. Thèse de Paris, 1906. 8°.

Vaney, A., Sur la phlébite utérine puerpérale. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 33, 1906, Sér. 2, T. 3, S. 449—480.

Verocay, José, Aktinomykose der Beckenorgane eines 14-jährigen Mädchens. Verh. d. Dtschn pathol. Ges., 9. Tagung, Meran 1905, Jena 1906, S. 139—142.

Wallich, V. et **Levaditi, C.**, Recherches sur la syphilis du placenta. Ann. de gynécol. et d'obstétr. Année 33, 1906, Sér. 2, T. 3, S. 65—73.

Wertheim, Carcinom der Gebärmutter. Verh. d. Dtschn Ges. f. Gynäkol., 11. Vers. Kiel 1905, ersch. Leipzig 1906, S. 469—475.

Wilson, Harold W., Haematoma of the ovary and certain other closely allied conditions. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 21, S. 1462—1466. 4 Fig.

Wolff, J. W. Adolf, Die Kernzahl der Neutrophilen ein diagnostisches Hilfsmittel bei Eiterungen des weiblichen Geschlechtsapparates. Heidelberg, Winter 1906, V, 147 S. 8°. 4 M.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Abderhalden, Emil und **Schittenhelm, Alfred**, Studien über Phosphorvergiftung. Hoppe-Seylers Ztschr. f. physiol. Chem., Bd. 49, 1906, H. 1, S. 41—46.

Blumenthal, Ferdinand, Biochemische Untersuchungen über Vergiftung und Entgiftung bei Lysolvergiftung. Biochem. Ztschr., Bd. 1, 1906, H. 1/2, S. 135—152.

Edwards, E. Gard, Poisoning from oil of tansy. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 12, S. 937.

Federschmidt, Ein Fall von Phosphorvergiftung mit tödlichem Ausgang. München. med. Wchnschr., Jg. 53, 1906, N. 42, S. 2060—2061.

Kucera, J., Ein Fall von Vergiftung durch Schöllkraut (Chelidonium maius). Dtsche klin.-therap. Wchnchr., Jg. 13, 1906, N. 37, S. 918—921.

Macgregor, R. D., A case of Cobra bite. Recovery. Indian med. Gaz., Vol. 41, 1906, N. 9, S. 361.

Michelsson, Friedrich, Die Differentialdiagnose von Menschen- und Tierblut in der forensischen Praxis. (Schluß.) Friedreichs Blätt. f. ger. Med., Jg. 57, 1906, H. 5, S. 381—398.

Rosenblatt, Meyer, Beitrag zur Kenntnis der chronischen Bleivergiftung. Diss. med. Rostock, 1906. 8°.

Shaw, H. Batty, The Goulstonian lectures on auto-intoxication: its relation to certain disturbances of blood pressure. Lancet, 1906, Vol. 1, N. 19, S. 1295—1306; British med. Journ., 1906, N. 2367, S. 1081—1085.

Staub, Leop., Ein kasuistischer Beitrag zur chronischen Bleivergiftung. Med. Klinik, Jg. 2, 1906, N. 20, S. 520—521.

Tintemann, Zur Kasuistik der Blausäurevergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 32, 1906, N. 42, S. 1703—1704.

Uhlenhuth, Zur Kenntnis der gastrointestinalen Fleischvergiftungen und der biologischen Eigenschaften ihrer Erreger. Gedenkschrift f. R. v. Leuthold, Berlin 1906, Bd. 1, S. 69—99.

—, Ueber die Verwertbarkeit der Komplementablenkung für die forensische Praxis und die Differenzierung verwandter Blut- und Eiweißarten. Centralbl. f. Bakt., Abt. I, Ref., Bd. 38, 1906, Beiheft, S. 36—45.

Viereck, Nebenwirkungen von Extractum filicis maris. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 10, 1906, N. 14, S. 443—448.

Wells, H. Gideon, A note on the cause of the anatomy and chemical changes observed in delayed chloroform poisoning and allied conditions. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 11, S. 403—408.

Wende, Die Vergiftung mit Leuchtgas vom gerichtsärztlichen Standpunkt. (Forts.) Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 57, 1906, H. 3, S. 195—203; H. 4, S. 256—262; H. 5, S. 372—380.

Whitehill, Nelson M., Poisoning from oil of tansy. Journ. American med. assoc., Vol. 47, 1906, N. 7, S. 509.

Wohlgemuth, J., Zur Kenntnis der Lysolvergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 43, 1906, N. 17, S. 508—509.

Zupnik, Leo, Ueber verschiedene Arten von Paratyphen und Fleischvergiftungen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 52, 1906, H. 3, S. 513—533.



Inhalt.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die ***Redaktion*** *des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in* ***Düsseldorf, Graf Reckestrasse 37,*** *Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Dr. M. Mühlmann, Prosektor der Krankenhäuser des Naphthaverbandes in Baku, Balachany (Kaukasus), solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.*

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Düsseldorf.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XVII. Band.	Jena, 15. Dezember 1906.	No. 23.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber einen Fall von Cysticercus cellulosae im 4. Ventrikel als plötzliche Todesursache.

Von Dr. **Hermann Schöppler**,
k. b. Oberarzt, zur Zeit kommandiert zum pathologischen Institut der Universität München.

(Aus dem k. b. Garnisonlazarett Amberg, Oberstabsarzt Dr. J. Krampf.)

Als mir durch das Entgegenkommen des Herrn Oberstabsarztes Dr. Krampf, wofür mir gleich hier gestattet sei, meinen ergebensten Dank auszusprechen, nachstehender Fall zur Veröffentlichung überlassen wurde, fand ich über das Vorkommen von Cysticerken beim Menschen eine ziemlich umfangreiche Literatur vor. Trotzdem, glaube ich, dürfte jeder weitere Beitrag zur Kenntnis dieser Erkrankung von Interesse sein — wie dies auch in dem Wunsche verschiedener Autoren [1]) zum Ausdruck kommt — bei einer Erkrankung, die durch ihren häufig so eigentümlichen Verlauf auch in weiterer Beziehung (z. B. forensisch) von Bedeutung werden kann.

Am 30. Oktober 1903 morgens wurde der Infanterist F. des k. b. 6. Inf.-Reg. im Revierkrankenzimmer tot in seinem Bette aufgefunden, nachdem er sich am Tage vorher beim revierdiensttuenden Sanitätsoffizier wegen Kopfschmerzen und Stuhlverhaltung vorstellig gemacht hatte. F. wollte sich in das Krankenzimmer nicht aufnehmen lassen,

1) Abgesehen von der Seltenheit solcher Fälle sollen dieselben auch deswegen mitgeteilt werden, weil sie zur Vorsicht bei der gerichtsärztlichen Beurteilung derartiger Sektionen auffordern (Hammer [7]).

sondern bat, ihn wieder zum Dienste zu schicken, da er nach seiner Aussage nach Hebung der Obstipation wieder ohne Beschwerde sein werde. Da jedoch das blasse Aussehen des Mannes auffiel, wurde er im Revier behalten. Nach Kalomel- und Phenacetingaben trat Besserung ein, so daß sich F. abends wieder wohl fühlte. Nach Mitternacht stellten sich Kopfschmerzen ein, die nach kalten Umschlägen bald schwanden, worauf F. einschlief. Am Morgen wurde der Kranke, wie bereits erwähnt, tot im Bette aufgefunden, ohne daß von den im Zimmer Anwesenden jemand etwas bemerkt hätte. Anamnestisch läßt sich noch hinzufügen, daß F. nach angestellten Nachforschungen bis zu seiner Einstellung nicht krank war, erst im 2. Dienstjahre nach Ausweis des Reviertagebuches dreimal wegen Kopfschmerzen und Stuhlverhaltung in Behandlung kam, die in Verabreichung von Kalomel und Phenacetin bestand, worauf jedesmal Wohlbefinden eintrat. Temperatursteigerung oder sonstige Krankheitserscheinungen wurden nie beobachtet.

Die nach dem Tode am 31. Oktober 1903 vorgenommene Obduktion ließ bei dem 170 cm großen, ca. 21 Jahre alten Manne sonst überall gesunde Organe finden. Den hier in Betracht kommenden Hirnbefund will ich wörtlich aus dem Sektionsprotokoll nachstehend mitteilen.

Sektionsbericht:

Nach Abnahme des Schädeldaches fällt die starke Vorwölbung des abgeplatteten Gehirns auf.

Die harte Hirnhaut hat reichlich Pacchionische Granulationen und verschiedene Rauhigkeiten, welche von der Verwachsung derselben mit dem Schädel herrühren.

Die stärksten Verwachsungen finden sich entsprechend der Kranznaht. Beim Abziehen der harten Hirnhaut zeigt dieselbe einzelne punktförmige Verwachsungen mit der weichen Hirnhaut, welche sich nur mit Substanzverlust des Gehirns abheben lassen. Die harte Hirnhaut selbst ist derb, verdickt, von blaßrosa Farbe. Zwischen harter und weicher Hirnhaut keine Flüssigkeitsansammlung.

Der große Längsblutleiter stark mit dunkelrotem Blut gefüllt. Bei Heraushebung des Gehirns aus der Schädelhöhle ergießt sich aus dem Rückenmarkskanal ungefähr 25 ccm etwas blutig gefärbte Flüssigkeit.

Die weiche Hirnhaut ist zart, glänzend und durchscheinend, frei von Auflagerungen. Die venösen Gefäße sind stark mit dunkelrotem Blute gefüllt, dagegen die arteriellen völlig leer.

Die Oberfläche des Gehirns ist stark abgeplattet, die einzelnen Windungen sind kaum zu unterscheiden, die Zwischenräume vollständig verstrichen. Die Länge des Gehirns vom Pol des Stirnlappens bis zum Pol des Hinterhauptlappens beträgt 24 cm; die darüber 13 cm; das Gewicht des ganzen Gehirns 1530 gr.

Die weiche Hirnhaut läßt sich nur schwer abziehen und bleibt Gehirnsubstanz beim Abziehen hängen. Zwischen Hirnsubstanz und weicher Hirnhaut keine Flüssigkeit.

Das Gehirn selbst fühlt sich derb an, schneidet sich fest und zeigt auf der glatten Schnittfläche wenig Blutpunkte; weiße und graue Substanz gut unterscheidbar; graue Substanz nicht verbreitert; ihre Dicke beträgt durchschnittlich 5—6 mm.

Bei Eröffnung der Seitenkammern ergießt sich schon beim Einschneiden der rechten Seitenkammer eine anscheinend unter hohem Druck stehende, wasserhelle klare Flüssigkeit. Ihre Menge beträgt 250 ccm. Die Seitenkammern sind stark erweitert, zeigen Nierenform und beträgt die Länge 13 cm, die Breite 4 cm; die Scheidewand ist weich und zerreißt leicht; das Aderngeflecht ist ohne jede Blutfüllung und auffallend zurückgebildet.

Die 3. Hirnkammer ist gleichfalls mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt und erweitert.

Bei Verfolgung der Sylvischen Wasserleitung von der 3. zur 4. Hirnkammer, dieselbe gleichsam versperrend, in der wasserklaren Flüssigkeit eine gelblich-braune, in der Mitte einen über stecknadelkopfgroßen weißen Punkt tragende Masse. Dieselbe wird mit der Pinzette gefaßt, hervorgezogen, und es zeigte sich nun, daß an dieser Masse eine weiße, runzelige, geplatzte Blase von der Größe einer kleinen Walnuß hängt. Das ganze Gebilde erweist sich als ein Blasenwurm (Cysticercus). Die Blase ist $1^1/_2$ cm lang und 1 cm breit.

Die 4. Gehirnkammer ist bedeutend erweitert; das Ependym verdickt und runzelig.

Die Kleinhirnsubstanz schneidet sich fest und fühlt sich derb an; Mark- und Rindensubstanz zeigen keine Veränderung.

Das verlängerte Mark blaß, ohne Besonderheiten.

An der Basis des Gehirns, speziell an den großen Gehirnnerven, keine Veränderungen.

An der Schädelbasis die venösen Gefäße stark mit Blut gefüllt, aus der Rückgratshöhle ergießt sich beim Heben der Leiche noch ungefähr 10 ccm reiner, hellgelber Flüssigkeit.



Rückenmark nicht eröffnet.

Weder im Darm noch sonst im Körper konnte ein weiterer Cysticercus oder Bandwurm gefunden werden.

Leichendiagnose: Cysticercus in der 4. Gehirnkammer; Hydrocephalus internus und Erweiterung der Gehirnkammern, Blutstauung.

Die Untersuchung der als Cysticercus angesprochenen Blase wurde sofort vorgenommen.

Makroskopisch läßt sich die im 4. Ventrikel vorgefundene Blase folgendermaßen beschreiben. An der Spitze des Objekts saß ein über stecknadelkopfgroßes weißes Kügelchen, daran anschließend eine etwa 10,5 mm lange und 10,0 mm breite, runzelige, geplatzte, weiße Blase. Die Wand der Blase war sehr zart. Im Blasenhohlraum fanden sich noch mehrere kleine, äußerst zartwandige Bläschen, die anscheinend ohne Kommunikation untereinander waren. Der Inhalt derselben wurde von einer hellen wässerigen Flüssigkeit gebildet. Der Form nach wäre der Blasenwurm als die traubige Form Zenkers (30) aufzufassen.

Mikroskopisch stellte sich das an der Spitze sitzende weiße Gebilde als der Finnenkopf der Taenia solium dar. Der Kopf ließ die vier Saugnäpfe gut erkennen, der Hakenkranz war deutlich sichtbar, so daß schon hierdurch die Diagnose Cysticercus cellulosae gesichert war. Die Untersuchung der Blase ergab die hierfür charakteristische, seit den Untersuchungen Virchows (28) und Zenkers (30) bekannte, von Steinbuch (26) entdeckte eigentümliche feine, ziemlich regelmäßige Buckelung. Kalkkonkremente konnten nur wenig gefunden werden, ebenso nur wenig Pigment. Die kleinen Bläschen waren außer der oben erwähnten Flüssigkeit ohne Inhalt.

Die zur Untersuchung aus der Wandung des 4. Ventrikels genommenen Stückchen wiesen starke Wucherungserscheinungen auf. Das Ependym war an allen untersuchten Präparaten stark verdickt und zeigte oft direkte Wulstbildung. Die Dicke des Ependyms betrug stellenweise 2—3 mm, so daß man gut mit Hensen (9) von einem Polster aus Ependymgranulationen sprechen kann. Das Oberflächenepithel war fast überall zu Verlust gegangen. Das ganze wulstartige Gewebe, das gegen die Hirnsubstanz scharf abgesetzt war, wurde von einem weitmaschigen Gewebe gebildet, in welchem viele kleine, runde Kerne wie eingestreut sichtbar waren. Es handelte sich nach dem Befunde um eine diffuse, zum Teil granulationsähnliche, zum Teil faserige Gliawucherung mit Nekrosen des Ependymepithels, wie sie von Stieda (25), von v. Kahlden (11) und von Stamm (27) näher beschrieben worden sind. Riesenzellen, wie sie von v. Kahlden (11), Stieda (25) und Mennicke (17) bei ihren Untersuchungen von Ependymgranulationen im 4. Ventrikel erwähnt werden, wurden nicht gefunden; ebenso konnten auch nicht die von Askanazy (1) und P. Szczybalski (31) angeführten Erkrankungen an den Gefäßen festgestellt werden. Die vorgefundene Ependymitis chronica trifft man beim Durchgehen der Literatur fast bei jedem näher beschriebenen Fall erwähnt. Sie dürfte wohl als eine Folge der Reizwirkung des Tieres aufzufassen sein, wobei auch der Druck der vermehrten Flüssigkeit in den Hirnhöhlen in Rechnung zu setzen ist. Der Hydrops des Ventrikels, wie er sich in meinem Falle in sehr ausgeprägter Weise vorfand, läßt sich wohl erklären. Durch die ausgedehnte Blase wurde die Vena magna Galeni und der Sinus occipitalis, in welchen sie sich ergießt, zusammengedrückt. Die dadurch bedingte Stauung im Gebiete der genannten Vene und als deren Folge die stärkere Ausscheidung durch den Plexus chorioideus führten zu der starken Flüssig-

keitsansammlung in den Hirnhöhlen. Nach dem von Marchand und Nebelthau [16] mitgeteilten Falle genügt jedenfalls der Verschluß des 4. Ventrikels allein schon zur Entstehung des Hydrocephalus internus. Die im Sektionsprotokoll erwähnte Abplattung der Gehirnwindungen ist wiederum die Folge dieser starken Flüssigkeitsansammlung in den Höhlen, wodurch die ganze Masse des Gehirns nach außen gegen die harte, unnachgiebige Schädeldecke gedrängt wird. Auch läßt sich der im Protokoll berichtete anämische Zustand des Gehirns unschwer als Folge des Druckes durch den Hydrocephalus erklären. Die in der Hirnsubstanz verlaufenden Gefaße werden dadurch stark zusammengepreßt und je stärker der Druck wird, desto weniger werden sich die Gefäße mit Blut füllen können. Klinisch fällt in meinem Falle zunächst auf, daß bei einer so schweren Erkrankung des Gehirns so wenig Krankheitssymptome während des Lebens sich zeigten. Ein im 2. Dienstjahre stehender Mann, der das 1. Dienstjahr und Manöver ohne jede Erkrankung im Frontdienst durchmachte und anstandslos bis zum Tage vor seinem Tode noch seinen Dienst als Ordonnanz verrichtete, war nach den Aufzeichnungen des Reviertagebuches nur wegen Kopfschmerz und Stuhlverhaltung zur ärztlichen Behandlung gekommen. Daß auch diese Beschwerden dem Manne nicht allzu tief gingen, ihm keine besonderen Schmerzen verursachen konnten, beweist das Verlangen des Mannes, als er sich am Tage vor seinem Tode dem Arzte vorstellig machte, wieder entlassen, seine Bitte, nicht als krank im Revier aufgenommen zu werden. Wegen seines blassen Aussehens dennoch aufgenommen, erfolgte nachts, nachdem abends noch völliges Wohlbefinden eingetreten war, der Tod. Es wurde sowohl ärztlicherseits während der dreimaligen Revieraufnahme kein Symptom wahrgenommen, welches auch nur den geringsten Anhaltspunkt für ein ernstes Gehirnleiden hätte ergeben können. Eine Lazarettaufnahme war bei der normalen Temperatur und mangels jeder schweren Krankheitserscheinung nicht angezeigt, lagen ja auch seitens der Kompagnie und des Mannes selbst keine Wahrnehmungen für eine ernstere Erkrankung vor. Die Krankheit hat sich somit unter den einzigen Symptomen des Kopfschmerzes und der Stuhlverhaltung entwickelt, ohne daß sonstige Symptome, wie Schwindel, Erbrechen, Geh-, Hör- und motorische Störungen, zur Beobachtung gekommen wären. Es ist eine auffallende Erscheinung, daß gerade Ventrikelcysticerken so wenig Störungen während des Lebens verursachen. Durchsieht man die in der Literatur veröffentlichten Fälle, so wird man finden, daß der Cysticercus im 4. Ventrikel nicht ganz selten gar keine Symptome macht, so daß er lediglich als Nebenbefund bei der Sektion entdeckt wird. In anderen Fällen sind die Erscheinungen so gering, daß sie während des Lebens nicht oder wenig beobachtet wurden. Nach der Ansicht Bollingers (2) beruht dieses Verhalten darauf, daß durch die freibewegliche Lage des Cysticercus in der Cerebrospinalflüssigkeit stärkere Druck- und Reizerscheinungen nicht zur Entwicklung kommen. Griesinger (6) hat an der Hand von 56 Fällen eine Aufstellung nach den klinischen Erscheinungen veröffentlicht, in der er die Fälle in fünf Hauptabteilungen einteilte. Unter A nimmt er jene Fälle auf, die während des Lebens ganz symptomlos waren, oder bei denen die sehr wenigen vorhandenen Symptome anderen gleichzeitigen Störungen zugeschrieben werden können. Zufolge seiner Beobachtungen kommt Griesinger zur Aufstellung einer Phänomenreihe, die aber Küchenmeister (14) auf Grund seiner von ihm zusammengestellten 88 Falle nicht anerkennen kann. Es wird auch sehr schwer sein, einen Symptomenkomplex zur Diagnose für eine Cysti-

cerkenerkrankung des Gehirns aufzustellen — vorausgesetzt, daß nicht andere Anhaltspunkte zur Feststellung der Diagnose, z. B. Cysticerken in der Haut (Engel [4]), im Auge (v. Wecker [29]) oder in der Nasolabialfalte (Hörl [5]) etc. gegeben sind — die unter sonst keinen als den teils mehr teils weniger ausgeprägten Erscheinungen eines Hirntumors zur Beobachtung kommt. Wie bei Gliomen, Sarkomen und Carcinomen des Gehirns wirken Cysticerken vor allem dadurch, daß sie den Druck in der Schädelhöhle erhöhen. Als erstes Symptom gehört hierher der Kopfschmerz. In fast allen von mir durchgesehenen Fällen findet sich derselbe verzeichnet; bei den wenigen Fällen, bei welchen Kopfschmerz nicht angegeben wird, wird Benommenheit, Coma u. s. w. angeführt. Ueber die Art des Kopfschmerzes konnte ich bestimmte Angaben nicht finden. Die bei meinem Falle vorhandenen Anfälle von Kopfschmerzen betrachte ich als Hirndruckerscheinungen, und sind dieselben nach meiner Ansicht von dem begleitenden Hydrocephalus abhängig. Auffallend bleibt es jedoch immer, daß bei dem starken bestehenden Hydrocephalus internus und der Erweiterung der Seitenventrikel und des 4. Ventrikels keine schweren Gehirndrucksymptome, speziell keine Sehstörung, Krampferscheinungen (wie z. B. im Falle Marchand und Nebelthau [16] und Hensen [9]) zum Vorschein kamen. Es mag dies seinen Grund darin haben, daß die Massenansammlung im Gehirn zunächst etwas langsam vor sich ging und das Gehirn Zeit hatte, sich diesem Zustand in gewissem Sinne anzupassen. Nach den Gesamterscheinungen ist mein Fall von Cysticercuserkrankung des Gehirns nach Griesingers (6) Aufstellung unter dem Buchstaben A seiner Hauptabteilungen einzureihen.

Das plötzliche Eintreten des Todes ist gerade beim Sitz des Cysticercus im 4. Ventrikel sehr häufig zur Beobachtung gekommen. Die 5 Fälle von Bracke (3), bei welchen plötzlicher Tod in Asphyxie und Coma eingetreten war, betrafen durchweg Cysticerken im 4. Ventrikel. In der von Sato (21) aufgestellten Tabelle ist ebenfalls sichtbar, daß von plötzlichen Todesfällen bei Cysticerken im Gehirn des Menschen der Sitz im 4. Ventrikel die größte Ziffer stellt. Plötzlichen Tod bei Cysticercus im 4. Ventrikel beobachteten Marchand (15), Riegel (19), v. Steinitzer (23), Meyer (18), Siebs (23), Askanazy (1). Nach der ausführlichen Arbeit von Marchand (15) sind ganz besonders wichtig und geradezu typisch die Fälle von Cysticerken im 4. Ventrikel, die durch Verlegung des Foramen Magendii Hydrocephalus und nicht selten ebenfalls plötzlichen Tod zur Folge haben. Marchand (15) führt dann eine Reihe von Namen der Autoren an, die solche Fälle zur Veröffentlichung gebracht haben. Askanazy (1) schreibt über die pathologische Wirkung des Cysticercus wörtlich: „Oft zeigt sich eine mehr oder weniger ausgebreitete chronische Meningitis (Arachnitis), welche vielfach mit Hydrocephalus vergesellschaftet ist, bei dem das Ependym der Hirnhöhlen nicht selten verdickt erscheint und ein körniges, warziges Aussehen bietet. Hydrocephalus kann auch durch Kompression der Vena magna Galeni und schließlich auf einem Abschluß, einer Verlegung der Ventrikelkommunikation durch entsprechende Lokalisation des Blasenwurms beruhen. Gerade die letztgenannten Fälle mit freier Lagerung des Parasiten in einer Hirnhöhle können einen tragisch-dramatischen Verlauf nehmen. Denn, wenn unter den Patienten mit Hirncysticerken überhaupt ein größerer Prozentsatz eines plötzlichen Todes stirbt, so stellen gerade die Kranken mit solchen freien in einem Ventrikel stationierten Entozoen ein bedeutendes Kon-

tingent zu den Fällen mit plötzlicher Katastrophe." Askanazys Beobachtungen treffen bei meinem Fall vollkommen zu. Bei der Geringfügigkeit der von dem Kranken angegebenen Beschwerden, bei dessen eigener Zuversicht auf das schnelle Vorübergehen des von ihm wenig beachteten Leidens, bei den so wenig zum Ausdruck kommenden Schmerzerscheinungen, dachte niemand an einen so plötzlichen tragischen Ausgang dieser Erkrankung.

Ueber das so unvermutete Eintreten des Todes ist von einzelnen Autoren eine plötzliche Ausdehnung der Blase oder die Eigenbewegung des Parasiten, auf welche sowohl Stich (24) wie Heller (8) aufmerksam machen, und die dadurch veranlaßte Drucksteigerung verantwortlich gemacht worden. Kratter und Böhmig (13) nehmen in ihrem Falle an, daß es durch den Parasiten, der als Fremdkörper im Ventrikel wirke, zunächst zu einer Druckwirkung und zu einer damit verbundenen Kompression der Vena magna Galeni komme, die schließlich zu einem vollständigen Verschluß derselben führt, daß infolgedessen eine akute Zunahme der Flüssigkeit in dem Ventrikel eintreten müsse, die ihrerseits eine akute Steigerung des Hirndrucks und damit plötzlichen Tod nach sich ziehe. Dieselben Verff. halten es auch für denkbar, daß ein solcher Verschluß plötzlich durch eine Verschiebung des freiliegenden Gebildes herbeigeführt werden kann. Auch nach Satos (21) Meinung muß die Ursache des plötzlichen Todes in einer akuten übermäßigen Flüssigkeitsansammlung gesucht werden, doch will dieser die Entstehung derselben nicht durch einfache mechanische Wirkung hervorgerufen wissen, sondern führt diese hauptsächlich auf die entzündlichen Vorgänge am Ependym zurück, an welchem durch irgend ein Moment eine akute Entzündung entstehen und mit ihr eine akute Drucksteigerung im Gefolge die Katastrophe zur Auslösung bringen kann. Ich glaube, daß bei meinem Falle das schnelle und unvermutete Eintreten des Todes sich vielleicht durch einen plötzlichen durch das Platzen der Blase entstandenen, sehr vermehrten, starken Druck des Cysticercus auf den Boden des 4. Ventrikels, der zu einer Kompression der Vena magna Galeni und mit ihr zu einer starken Druckwirkung des nun steigenden Hydrops in den Ventrikel führte, so daß eine derartige Kompression des Gehirns stattfand, die eine Lähmung des Gehirns nach sich ziehen mußte, erklären läßt. Bei dem von Mennicke (17) z. B. mitgeteilten Fall führte das Platzen einer Cysticercusblase mit größter Wahrscheinlichkeit zum Exitus letalis. Die in den übrigen Körperteilen, speziell in der Diploë des Schädels, gefundene Blutstauung gegenüber dem Gehirnbefund zeigt deutlich die durch den Innendruck hervorgerufene Kompressionswirkung des Gehirns.

Ueber die Entstehung der Erkrankung konnten trotz der sorgfältigen Recherchen, die von seiten des Regimentsarztes sofort angestellt wurden, positive Resultate nicht erhalten werden.

Im allgemeinen gehört das Vorkommen von Cysticerken im 4. Ventrikel gerade nicht zu den Seltenheiten, wie dies die Zusammenstellung von Bracke (3), Marchand (15), Hensen (9), v. Jakubowski (10) und die Fälle vou Sato (21) zeigen. In Süddeutschland wie auch z. B. in England ist das Auftreten von Taenia solium immerhin eine Seltenheit, eine noch größere das Vorkommen des Cysticercus. So konnte Bollinger (2) unter 14000 Sektionen nur zweimal Gehirncysticercus finden (Dressel in Berlin wies unter 5300 Sektionen 87 Fälle von Cysticercus nach) und diese als die ersten in Bayern mitteilen. Ferner ist in Württemberg nur je ein Fall von Keller (12) und Kraus bekannt geworden.

Nach den von mir durchgesehenen Sanitätsberichten über die königl. bayer. Armee (20) kam ein Fall einer Cysticerkenerkrankung in der bayerischen Armee nie zur Beobachtung. Bei einem so großen Material mag auch dies ein Beweis dafür sein, daß für den Süden von Deutschland eine Erkrankung an Cysticerken zu jener Seltenheit gehört, die es immerhin wert sein dürfte, daß sie zur Veröffentlichung gebracht wird.

Es sei mir zum Schlusse noch an dieser Stelle gestattet, Herrn Professor Dr. Dürck für das Interesse, das er vorliegender Arbeit in liebenswürdiger Weise dargebracht hat, meinen ganz ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) **Askanazy,** Ueber die pathologisch-anatomische Wirkung der Cysticerken. Dtsche med. Wchnschr., 1902.
2) **v. Bollinger, O.,** Ueber Cysticercus cellulosae im Gehirn. Münch. med. Wchnschr., Bd. 35, 1888.
3) **Brecke, A.,** Ueber Cysticerken im 4. Ventrikel. Inaug.-Diss. Berlin, 1886.
4) **Engel, E.,** Beitrag zur Diagnostik des Cysticercus cerebr. Prag. med. Wchnschr., 1888.
5) **Hörl,** Cysticercus cellulosae, Finne in der Nasolabialfalte. Sitzb. d. Nürnb. med. Gesellsch. Münch. med. Wchnschr., 1901.
6) **Griesinger,** Cysticerken und ihre Diagnose. Arch. f. Heilk., 1862 und Gesamm. Abh., Berlin, Bd. 1, 1872.
7) **Hammer,** Zur Kasuistik der sogenannten freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Prag. med. Wchnschr., 1889.
8) **Heller, A.,** Invasionskrankheiten. Handb. d. spez. Path. u. Ther. von Ziemssen.
9) **Hensen, H.,** Ueber Cysticerken im 4. Ventrikel. Dtsches Arch. f. klin. Med., Bd. 64.
10) **v. Jakubowski, A.,** Ueber Hirncysticerken. Inaug.-Diss. Greifswald, 1906.
11) **v. Kahlden, C.,** Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beitr., Bd. 21.
12) **Keller, R.,** Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Inaug.-Diss. Bonn, 1892.
13) **Kratter, J.** und **Böhmig, L.,** Ein freier Gehirncysticercus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 21.
14) **Küchenmeister, F.,** Ueber Cysticerken des Gehirns. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk., Wien 1866.
15) **Marchand, F.,** Ueber Gehirncysticerken. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr., 13. Ser., Heft 11, N. 371.
16) **Marchand** und **Nebelthau,** Berl. klin. Wchnschr., 1898.
17) **Mennicke, C.,** Ueber 2 Fälle von Cysticercus racemosus. Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 21.
18) **Meyer, Rudolf,** Ueber den Cysticercus cellulosae des Gehirns. Inaug.-Diss. Göttingen, 1894.
19) **Riegel,** Sitzungsbericht der Nürnberger medizinischen Gesellschaft. Münch. med. Wchnschr., 1899.
20) Sanitätsbericht über die königlich bayerische Armee 1874—1902.
21) **Sato, T.,** Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 27.
22) **Siebs, E.,** 2 Fälle von freiem Cysticercus des Gehirns. Inaug.-Diss. Göttingen, 1900.
23) **v. Steinitzer,** Zur Klinik der freien isolierten Cysticerken des 4. Ventrikels. Wien. med. Presse, 1902.
24) **Stich,** Charité-Annalen, 5. Jahrg.
25) **Stieda, A.,** Kasuistische Beiträge zur Pathologie des 4. Gehirnventrikels. Festschr. f. Theod. Thierfelder.
26) **Steinbuch,** Taenia hydatigena anomala. Diss. Erlangen, 1801.
27) **Stamm, K.,** Cysticercus im 4. Ventrikel. Inaug.-Diss. Göttingen, 1894.
28) **Virchow, R.,** Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Virchows Arch., Bd. 18, 1860.
29) **v. Wecker, L.,** Handbuch der gesamten Augenheilkunde, v. Graefe-Saemisch, Bd. 4.
30) **Zenker, F. A.,** Ueber Cysticercus racemosus des Gehirns.
31) **Szczybalski, P.,** Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Inaug.-Diss. Königsberg, 1900.



Nachtrag zu „Ueber gleichzeitige Fixierung und Durchfärbung von Gewebsstücken".

(Dieses Centralblatt No. 18, 1906.)

Von Privatdozent Dr. **Herm. Schridde.**

Aus einer mir erst nachträglich bekannt gewordenen Publikation von L. Pick, „Eine weitere Abkürzung der Schnellanfertigung mikroskopischer Dauerpräparate (Anwendung formalinisierter Farbstofflösungen")[1]) entnehme ich, daß Pick früher eine Kombination von Grenachers Alaunkarmin und Formalin zur Anfertigung von Präparaten empfohlen hat. Die Picksche Arbeit ist, wie ich sehe, leider gar nicht in die technische Literatur übergegangen und daher von mir auch übersehen worden. Die Methode besteht darin, daß z. B. die „Partikel von einer Ausschabung nach Befreiung von Blut etc. durch Abspülen in Wasser für 36—48 Stunden in 4-proz. Formalinalaunkarminlösung gebracht, dann einige Stunden in Wasser ausgewaschen und schließlich mit dem Gefriermikrotom geschnitten werden".

Daß diese Picksche Methode bisher, wie es scheint, nicht beachtet worden ist, liegt wohl daran, daß es mit dem Gefriermikrotom mittels der gewöhnlichen Verfahren gelingt, auch zahlreiche Schnitte in viel kürzerer Zeit herzustellen. Die Alaunkarmin-Formalinmethode bedeutet allein bei der Anfertigung von Paraffin- oder Celloidinpräparaten eine bedeutende Zeitersparnis. Und die Anwendung der Methode wird nur ermöglicht durch das von uns empfohlene, in No. 18 dieses Centralblattes veröffentlichte Verfahren.

Referate.

Moro, Ernst, Natürliche Darmdesinfektion. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 41, S. 2001—2002.)

Die natürliche Darmdesinfektion erfolgt am besten in der Weise, daß der Darminhalt zu Gunsten der elektiven Entwicklung aktiver normaler Darmbakterien verändert wird. Ein klassisches Beispiel hierfür liefert der Einfluß der Frauenmilch auf die Darmflora des Brustkindes; diese ist einheitlich und konstant und weist nahezu ausschließlich den Bacillus bifidus auf, der durch Frauenmilchnahrung im Darm des Säuglings zu enormem Wachstum veranlaßt wird.

Hieraus kann die Folgerung gezogen werden, daß, wenn Frauenmilch dem Darm zugeführt wird, die anderen Bakterien zu Gunsten des mächtig wuchernden Bifidus zurücktreten, eine wirksame Darmdesinfektion so also erzielt werden kann. Versuche des Verf. zeigten, daß, wenn junge Tiere

1) Centralblatt für Gynäkologie, 1898, No. 9.

mit Frauenmilch gefüttert wurden, ihre Darmflora vollständig identisch der von Brustkindern wurde. Der Wechsel der Darmvegetation erfolgt bei Frauenmilchnahrung in 2—3 Tagen. Beim Erwachsenen tritt derselbe Befund auf.

Oberndorfer (München).

Wheeler, John M., The viability of bacillus typhosus under various conditions. (The Journ. of Med. Research, Vol. 15, No. 2, Sept. 1906.)

Von verschiedenen probierten Sorten von sterilisiertem Wasser stellte sterilisiertes verunreinigtes Quellwasser den günstigsten Nährboden für Typhusbacillen dar; in diesem konnte eine tagelange Vermehrung beobachtet werden. Die besten Bedingungen für das Wachstum in sterilisiertem Wasser waren bei 20—22° C, bei Anwesenheit beträchtlicher organischer Verunreinigungen und bei Ausschluß vom Licht. Diffuses Tageslicht, das durch eine Schicht Wasser fiel, wirkte entschieden schädlich auf das Wachstum der Bacillen. Beim Gefrieren des Wassers findet eine große Reduktion der Zahl der in ihm vorhandenen Typhusbacillen statt. Dasselbe ist auch der Fall, wenn die Bacillen in das unter dem Eise befindliche Wasser entweichen können. Daher bedeutet nach Ansicht des Verf. das von Teichen und Seen genommene Eis keine Typhusgefahr. In absolut ruhigem Wasser erfolgt eine gewisse Sedimentierung der Typhusbacillen. Als Nährboden ist es gleichgültig, ob Wasser durch Filtern oder Hitze sterilisiert worden ist.

Mönckeberg (Gießen).

Gabsesco et **Slatiwéano**, Recherches bactériologiques faites à l'occasion de l'épidémie de typhus exanthématique de Bucarest (1906). (Compt. rend. de la soc. de biol., T. 61, 1906, p. 14 u. 230.)

Verff. haben bei Kranken mit Typhus exanthematicus das Sputum und Blut bakteriologisch untersucht. Im Sputum fanden sich die gewöhnlichen Mikroben, aus dem Blute konnten sie verschiedene Mikroorganismen züchten: Pneumokkoken und Streptokokken je 1mal und 6mal ein Gram nicht färbbares Stäbchen, das auch von dem Blute Kranker, aus denen es nicht gezüchtet werden konnte, im Verhältnis 1 : 50—1 : 100 agglutiniert wurde. Das Serum der an Typhus exanthematicus Erkrankten agglutiniert keines der Bacillen der Typhusreihe. 4mal konnten diese Bacillen auch aus den Organen nach dem Tode gezüchtet werden, die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt dasselbe 4mal auf 5 Untersuchungen gleichzeitig mit Pneumokokken. Doch sind Verf. der Ansicht, daß keines der beschriebenen Mikroorganismen den Erreger darstellt, und es sich nur um sekundäre Infektionen handelt.

Es besteht beim Typhus exanthematicus eine ausgesprochene Mononukleose; in 4 letal endigenden Fällen wurde diese Mononukleose auch im Liquor cerebrospinalis gefunden, während derselbe gewöhnlich ein Ueberwiegen der Polynukleären (etwa 65 Proz.) zeigt. Verff. beschreiben außerdem im Blute ein 2—3 μ großes hantelförmiges Körperchen, das zuweilen von Leukocyten aufgenommen wird und vital sich färben läßt, dagegen mit gewöhnlichen Blutfärbemethoden wie Romanowsky, Giemsa u. s. w. nicht erscheint. Protozoenartige Gebilde konnten bei diesen Färbungsmethoden nicht gefunden werden. Das erwähnte Körperchen wurde in den letal endigenden Fällen mit Mononukleose auch im Liquor cerebrospinalis gefunden.

Blum (Straßburg).



Gwyn, Typhoid fever; accidental infection with gas bacillus or bacillus of malignant oedema. Death with symptoms of intrathoracic irritation. Remarks upon giving of Hypodermoclysis. (Univ. of Penns. med. Bull., Vol. 19, No. 4, June 1906.)

An eine Hypodermoclyse schloß sich Infektion einer solchen Stelle an der Brust mit Gasbildung an. Diese führte zum Tode, wie Verf. meint, infolge Hineingelangens des Gases in das Perikard oder die Pleura und somit direkter Reizung des Herzens. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bodet, A. et Lagriffoul, Infection typhique expérimentale et sérum antityphique. Sérum antiinfectieux et sérum antitoxique. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 42, 1906, Heft 4.)

Verff. bestätigen die Befunde Bails, daß ein Antityphusserum, subkutan nach intravenöser Infektion mit lebenden Typhusbacillen injiziert, ohne Effekt ist, aber nur zuweilen, denn sie hatten auch positive Resultate. Das liegt nach ihrer Meinung daran, daß ein Antityphusserum zwei Eigenschaften hat, eine, die bei hämatogener Infektion, die andere, z. B. bei intraperitonealer (und subkutaner) Infektion wirksam ist, Eigenschaften, die ganz ungleich verteilt sein können. Bei intraperitonealer Infektion, bei der eine Vermehrung der Bacillen stattfinde, sei nun die bakterizide Eigenschaft von Bedeutung; Verff. wollen jedoch lieber von einer antiinfektiösen Wirkung sprechen, da es sich bei der Zerstörung der in der Bauchhöhle befindlichen Bacillen nicht um eine reine Bakterizidie handelt, sondern auch andere Prozesse mitwirkten, so z. B. die Phagocytose. Bei der hämatogenen Infektion findet keine Vermehrung, sondern eine schnelle Zerstörung der Bacillen statt, so daß der Krankheitsprozeß mehr auf einer toxischen Wirkung beruhe; gegen diese Art der Infektion sei daher die andere Eigenschaft des Serums wirksam, die antitoxische.

Huebschmann (Genf).

Meyerstein, Wilhelm, Zur Frühdiagnose des Typhus. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 44, S. 2148—2150.)

Die typhusanreichernde Wirkung der Galle ist durch die gallensauren Salze bedingt; das glykocholsaure Natron löst zwar das Blut rascher auf und macht es lackfarben, sonst bestehen keine wesentlichen Unterschiede zwischen ihm und dem taurocholsauren.

In der ersten Krankheitswoche lassen sich Bacillen im Blut mit großer Regelmäßigkeit nachweisen. Von der zweiten Woche ab beginnen die Resultate steigend negativ zu werden. Die Typhusbacillen verschwinden offenbar nun aus dem Blute. Mit diesem Verschwinden fällt das Einsetzen des hohen und kontinuierlichen Fiebers zusammen.

Der Zusammenhang ist offenbar ein ursächlicher und ist vielleicht so zu erklären, daß bei dem Untergang der sich ursprünglich stark vermehrenden Typhusbacillen im Blut Proteine frei werden und zur Wirkung gelangen. Therapeutische Einflüsse sind hiernach vom Beginne der zweiten Woche an kaum mehr zu erwarten, während solche in der ersten Woche (Calomel) vielleicht günstig einwirken. *Oberndorfer (München).*

Trautmann, Bakterien der Paratyphusgruppe als Rattenschädlinge und Rattenvertilger. (Zugleich ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Rattenpest.) (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 54, 1906, Heft 1.)

Seit mehreren Jahren wurde unter den Versuchs- und wilden Ratten des Hamburger hygienischen Instituts eine seuchenhaft auftretende Infektionskrankheit beobachtet, die in ihren Erscheinungen an die Pest der Nager erinnerte. Aus den Organen der verendeten Tiere konnte Dunbar einen Bacillus isolieren, der sich nach den vorliegenden Untersuchungen des Verf. als vollständig identisch mit dem Bac. paratyph. enteritidis (Gärtner) erwies und dessen kulturelle Eigenschaften genau geschildert werden. Bei Fütterung mit diesem Bacillus starben Tiere nach 5—9 Tagen. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen in einer fibrinös-eitrigen Peritonitis, in subpleuralen Blutungen, grauen Herdchen der Leber, Milztumor, starker Rötung und Schwellung der Darmschleimhaut und starker Vergrößerung der Peyerschen Plaques und der Mesenterialdrüsen. Bei subkutaner Infektion finden sich stets die regionären Lymphdrüsen in zentral eitrig eingeschmolzene und mit nekrotischen Herden versehene Bubonen umgewandelt. Eine Virulenzsteigerung ist nur in gewissen Grade zu erzielen. Zur Verwendung als Rattenvertilgungsmittel dürfte der Dunbarsche Bacillus nicht brauchbar sein, da einmal eine große Anzahl der wilden Ratten sich ihm gegenüber ablehnend verhält, was wohl auf eine erworbene Immunität gegenüber diesen auch in Abwässern reichlich vorhandenen Bacillus zurückzuführen ist (Milztumor bei vielen Ratten als Residuum früherer Infektion), und weil weiterhin bei den möglichen Beziehungen, die zwischen Paratyphus des Menschen und dieser Epizootie bestehen, die größte Vorsicht bei der Verwendung dieses Rattenparatyphusbacillus am Platze ist. Aehnliche Ueberlegungen lassen sich auch auf die anderen als Rattenvertilgungsmittel beschriebenen Bakterienkulturen ausdehnen. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Klimenko, Bacillus paratyphosus e cane. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 6 u. 7.)

Verf. isolierte aus der Leber und dem Mesenterium eines 4 Monate alten Hundes einen Bacillus, der kulturell mit dem Bac. paratyphosus B. Schottmüller und dem Bac. enteritidis Gärtner identisch war, bezüglich der Agglutination aber dem ersteren näher stand. Dieses Resultat wird durch die Mitteilung von umfangreichen bakteriologischen Untersuchungen erhärtet. Verf. legt dem Befund insofern besondere Wichtigkeit bei, als derselbe auf die Möglichkeit hindeutet, daß von gesunden Hunden der Paratyphus verbreitet werden und daß auf diese Weise vielleicht manche anscheinend grundlose sporadische Fälle erklärt werden können. *Huebschmann (Genf).*

Gibson and **Douglas,** Microbic cyanosis. (Lancet, 1906, Vol. 2, No. 2.)

Bei einer Patientin, die seit 2 oder 3 Jahren eine starke allgemeine Cyanose aufwies, an Schlaflosigkeit und intermittierendem Kopfschmerz und in letzter Zeit in hohem Grade an Müdigkeit litt, fanden Verff. im Blute ein Bakterium, das der Coligruppe angehört. Diese Bakteriämie sehen sie als die Ursache der erwähnten Krankheitssymptome an, da es ihnen während einer monatelangen Beobachtung nicht gelang, eine andere organische Erkrankung zu finden. Das Blut zeigte bei einer Erythrocytenzahl von ungefähr $3^1/_4$ Millionen und etwa 10000 Leukocyten im Kubikmillimeter normalen Hämoglobingehalt, spektroskopisch ließen sich jedoch Methämoglobin und Nitrite nachweisen, deren Entstehung Verff. auf die im Blute gefundenen Bakterien zurückführen, wenngleich sie in vitro

keine Bildung von Nitriten beobachten konnten. Verff. nehmen an, daß die Bakterien vom Darme aus in den Kreislauf gelangten.

Gümbel (Berlin).

Rolly, Ueber eine Massenvergiftungsepidemie mit Bohnengemüse. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 37, S. 1798—1801.)

In einem Warenhaus erkrankten 250 Angestellte nach gemeinsamer Einnahme eines aus Konserven hergestellten grünen Bohnengemüses, das bei der Zubereitung eine Zeitlang in Wasser von 80° C erwärmt worden war. Im Ausstrichpräparat der übriggebliebenen Bohnen fanden sich bereits zahlreiche kleine Stäbchen anscheinend in Reinkultur. Die bakteriologische Differenzierung zeigte, daß es sich um zwei verschiedene Bakterien handelte: Bact. coli commune und Bact. paratyphi Typ. B. Der Colistamm unterschied sich von den gewöhnlichen durch auffallend starke Beweglichkeit, abnorm gesteigerte Virulenz bei subkutaner Infektion von Meerschweinchen, beträchtliche Verzögerung der Milchkoagulation und verminderte Indolbildung, auch Paratyphus wies beträchtliche Virulenz auf. Sehr stark war die Giftwirkung der abgetöteten Kulturen. Hieraus und aus der Tatsache, daß bei der Erhitzung der Konserven wohl die meisten Bakterien abgestorben waren, schließt Verf., daß die Vergiftung durch die hitzebeständigen Stoffwechselprodukte der Bakterien bewirkt wurde, die wenigen noch lebenden Bakterien keine Rolle spielten. *Oberndorfer (München).*

Müller, Reiner, Zur Aetiologie der Geflügeldiphtherie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 4—6.)

Verf. konnte bei einigen Fällen von Hühnerdiphtherie durch die Anwendung von Blutagar ein Stäbchen isolieren, das mit dem echten Diphtheriebacillus verwandt ist und das er als Erreger der Krankheit ansieht und mit dem Namen Hühnerdiphtheriebacillus belegt, zumal da es auch mit Reinkulturen desselben immer das typische Krankheitsbild zu erzeugen gelang. Er gibt eine sehr genaue bakteriologische Beschreibung des Stäbchens. *Huebschmann (Genf).*

Salus, G., Zur Kenntnis der Diphtherie. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 30, S. 1455—1457.)

Der Diphtheriebacillus ist ein Saprophyt von intensiver Giftigkeit, er wirkt, ohne sich im Körper vermehren zu müssen. Die Giftwirkung ist eine lediglich lokale, das Gift ist in den Bacillen vorgebildet, ein Endotoxin.

Anführung der Experimente, die diese Anschauungen stützen.

Oberndorfer (München).

Uffenheimer, Albert, Der Nachweis des Toxins in dem Blute der Diphtheriekranken. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 33, S. 1607—1611.)

Einleitend bemerkt U., daß ihm zahlreiche der verschiedensten Untersuchungen mehr und mehr zeigten, daß ein absoluter Unterschied zwischen Diphtheriebacillus und Pseudodiphtheriebacillus nicht besteht. Auf der Suche nach neuen Methoden gelang es U., das Diphtheriegift im lebenden Organismus des diphtheriekranken Menschen nachzuweisen, ein Nachweis, der vorher nie gemacht wurde, zum Teil wohl deshalb, weil im Tierversuch die Toxine überaus rasch aus dem Blute der experimentell vergifteten Tiere zu verschwinden pflegen. Zum Nachweis verwandte U. die Marxsche Methode, wobei ein geringer Teil der einfach tödlichen Dosis dem

Meerschweinchen injiziert typische Reaktion in Form eines subkutanen sulzigen mit Hämorrhagien durchsetzten Oedems bedingt. Diese Reaktion fiel positiv aus bei Injektion von 4 Tropfen Serum eines diphtheriekranken Kindes subkutan unter die Bauchhaut eines Meerschweinchens. Eine approximative Rechnung des Verf., wieviel Diphtherietoxin im Gesamtserum des Kindes vorhanden war, ergab, daß die Toxinmenge hingereicht haben würde, 330 Meerschweinchen zu töten. Die Reaktion ist nicht in allen Fällen positiv, in den negativen Fällen handelt es sich wahrscheinlich weniger um eine Intoxikation, wie in den schweren Fällen von tonsillarer Diphtherie, bei der die Reaktion meist positiv ist, sondern der Tod tritt hier wahrscheinlich infolge von Erstickung durch Croup oder Bronchopneumonie auf. Der Nachweis des freien Toxins im Blute des diphtheriekranken Menschen macht es zur Pflicht, schnell dieses freie Toxin durch Einspritzung des antitoxischen Heilserums abzusättigen, wobei wiederholte Injektionen nötig sein können. Der Nachweis des Toxins hat auch insofern diagnostischen Wert, als im positiven Falle die Diagnose Diphtherie hierdurch schneller als durch die bakteriologische Untersuchung ermöglicht wird.

Oberndorfer (München).

Wenner, Die Diphtherie auf der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals St. Gallen von 1880 bis Ende 1905. (Dtsche Zeitschr. f Chirurgie, Bd. 84, 1906, Heft 1—3.)

Verf. faßt seine Ergebnisse in folgende Sätze zusammen:

1) Seit Einführung des Heilserums ist die Mortalität der operierten Diphtheriefälle von 53,4 Proz. auf 24,3 Proz. gesunken.

2) In der Vorserumzeit fand man auf dem Sektionstisch als häufigste Todesursache die Bronchialdiphtherie, seit Einführung des Heilserums aber die Bronchopneumonie.

3) Bei den Fällen, die innerhalb der zwei ersten Krankheitstage mit Serum behandelt wurden, ist niemals Bronchialdiphtherie beobachtet worden.

4) Wird das Heilserum später als am zweiten Krankheitstage eingespritzt, so kann trotz des Serums descendierende Bronchialdiphtherie auftreten, dies sieht man nur in den Jahren, in welchen der Charakter der Diphtherie im allgemeinen ein bösartiger ist.

5) In der Serumzeit sind mehr Fälle in den ersten Krankheitstagen zur Beobachtung gekommen als in der Vorserumzeit.

6) Die aktive Immunisierung scheint am 4. oder 5. Krankheitstage einzusetzen.

7) Auch bei den Komplikationen mit Masern ist die Sterblichkeit der Diphtheriefälle von 53,3 Proz. auf 25 Proz. gesunken.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.)

Teissier, P. et **Esmein, Ch.,** Action pathogène du microcoque constaté dans les oreillons. La séro-agglutination dans les oreillons. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., Vol. 50, 1906, S. 853 und 897.)

Der bei der Parotitidis epidemica gefundene Micrococcus bewirkt namentlich bei Meerschweinchen ähnliche Veränderungen wie die Tetragenesseptikämie. Bei männlichen Tieren konnte bei intraperitonealer Infektion auch eine Hodenentzündung leichten Grades hervorgerufen werden. In 11 von 12 Fällen von Mumps agglutinierte das Serum diese Mikroorganismen im Verhältnis 1 : 50 bis 1 : 100 und zwar wirkte das Serum eines Kranken auch auf Bacillen, die von anderen stammten. Verff. haben die Wirkung

des Serums nicht auf andere Tetragenesstämme geprüft, dagegen erwies sich das Serum von Kranken mit anderen Affektionen als Mumps in den genannten Verdünnungen als völlig unwirksam. *Blum (Straßburg).*

Chatterjee, Two cases of multiple infection. (Lancet, 1906, Vol. 2, No. 8.)

Zwei Beobachtungen. In einem Falle gleichzeitiges Vorkommen von Filaria, Tertiana- und Quartanaparasiten im Blute, im anderen Falle gleichzeitig benigne und maligne Tertiana- und Quartanaparasiten.

Gümbel (Berlin).

Rabinowitsch, L., Die Beziehungen der menschlichen Tuberkulose zu der Perlsucht des Rindes. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 24.)

Die morphologischen Unterschiede der menschlichen und tierischen Tuberkelbacillen sind nicht derartig ausgeprägt und konstant, daß auf Grund derselben eine Scheidung in zwei getrennte Arten oder Typen vorgenommen werden kann. Andererseits geht aus den Züchtungs- und Kulturversuchen hervor, daß ausgesprochene kulturelle Unterschiede zwischen den menschlichen und Rindertuberkulosestämmen bestehen, allerdings nur insofern, als die letzteren im allgemeinen schwerer zu züchten sind und besonders in den ersten Generationen ein langsameres Wachstum aufweisen als die Menschenstämme. Die Verimpfung des tuberkulösen Ausgangsmateriales, sowie der isolierten Reinkulturen an Meerschweinchen ergab, daß diese Tiere sowohl für menschliche wie für Rindertuberkulose hochgradig empfänglich sind und daß sich hinsichtlich des Impfeffektes (Zeit und pathologische Veränderungen) keine konstanten durchgreifenden Unterschiede zwischen Menschen- und Perlsuchtstämmen bezüglich ihrer Virulenz nachweisen lassen. Die an Kaninchen sowohl mit Organmaterial wie mit Reinkulturen vorgenommenen Infektionsversuche ergaben im allgemeinen eine größere Virulenz der Rinderstämme gegenüber menschlichen Tuberkulosestämmen. Unter 20 menschlichen Tuberkulosestämmen, darunter 5 Sputumstämmen, fanden sich 2, welche hinsichtlich ihres kulturellen Verhaltens und der größeren Virulenz für Kaninchen. als Rindertuberkulosekulturen bezeichnet werden konnten. Es war dies ein Fall primärer Darmtuberkulose und ein Fall von Fütterungstuberkulose bei Kindern; dann fand Verf. noch 6 Fälle atypischer Tuberkulose, die aber nicht als Rindertuberkelbacillenstämme charakterisiert werden konnten. Ferner konnte aus einem käsigen Milzknoten bei Miliartuberkulose ein Tuberkulosestamm gezüchtet werden, der typischer Geflügeltuberkulose entsprach. In 11 weiteren menschlichen Tuberkulosefällen wurden Menschentuberkelbacillen isoliert. Es ist also erwiesen, daß sich der Mensch mit der Perlsucht des Rindes infizieren kann; allerdings können wir die Größe der Gefahr momentan nicht abschätzen. Die Bekämpfung der Rindertuberkulose ist dringend geboten, nicht allein im Interesse der Landwirtschaft, sondern auch wegen der dem Menschen durch die Perlsucht des Rindes drohenden Infektionsgefahr. Bei der Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit ist in erster Linie die generalisierte Tuberkulose und vor allem die Lungenschwindsucht zu berücksichtigen. Mithin kommen bei der Tuberkulosebekämpfung namentlich die vom Menschen ausgehenden Tuberkelbacillen in Betracht, gleichviel ob die ursprüngliche Infektion durch menschliche oder Perlsuchtbacillen bedingt ist. *Hedinger (Bern).*

Weinberg, W., Die Gefahr der tuberkulösen Infektion durch Ehegatten. (Med. Klinik, 1906, No. 35, S. 909.)

Verf. hat für die Frage der Ansteckung zwischen Ehegatten eine statistische Methode ausgearbeitet, die in dem vorliegenden Artikel nur skizziert wird (ausführlicher mitgeteilt in den Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 5, 1906). Er hat nach derselben das Schicksal der überlebenden Ehegatten von 3932 an Lungenschwindsucht in Stuttgart während der Jahre 1873—1902 verstorbenen Personen verfolgt und kommt zu dem Ergebnis, daß eine Kontaktinfektion zwischen Ehegatten vorkommt, daß aber ihre Bedeutung verhältnismäßig gering ist gegenüber dem Einfluß der sozialen und Wohnungsverhältnisse. *Funkenstein (München).*

Huet, M., Tuberculose latente réveillée par une intervention sur un autre foyer tuberculeux. (Thèse de Paris, 1906.)

Im Anschluß an einen Fall, wo bei einem Lupus Skarifikationen der erkrankten Fläche sofort Schmerzen im Hüftgelenk und Temperaturerhöhung hervorriefen, kommt Verf. auf Grund zahlreicher Tierexperimente auf folgenden Schluß:

Wird ein Eingriff auf irgend einen tuberkulösen Herd sofort von einer Temperaturerhöhung und Beschwerden an einem anderen Organ gefolgt, so kann man annehmen, daß Toxine, in ihrer Wirkung dem Tuberkulin gleichzustellen, in die Blutbahn gelangt sind und einen latenten tuberkulösen Herd aufgeweckt haben. *Schrumpf (Straßburg)*

Stulbron, P., Tuberculose et infections associées. Etude critique et expérimentale. (Thèse de Paris, 1906.)

270 Seiten lange, sehr reichhaltige Abhandlung über die Wichtigkeit der Vereinigung verschiedener krankhafter Prozesse, wie Tuberkulose + Masern, Tuberkulose + Variola, Tuberkulose + Syphilis. Um experimentell dieser Frage näher zu treten, hat Verf. untersucht, welchen Einfluß eine frisch hinzutretende Staphylokokkeninfektion auf den Gang einer schon bestehenden tuberkulösen Erkrankung ausübt; ferner, wie sich der Organismus einer gleichzeitigen Tuberkelbacillen- und Staphylokokkeninfektion gegenüber verhält. Seine Resultate sind kurz folgende:

Bei gleichzeitiger Infektion mit beiden Bakterienarten bei Meerschweinchen oder Kaninchen, wird die Virulenz keiner der beiden Kulturen erhöht; es tritt auch keine Verbindung beider Mikroorganismenarten zur Hervorrufung gemeinsamer Läsionen ein, sondern Tuberkelbacillen und Staphylokokken wirken getrennt.

Dagegen scheint eine bestehende Tuberkulose die Empfänglichkeit des Organismus für den Staphylococcus zu erhöhen; doch auch hier findet keine Kombination der Läsionen statt; das tuberkulöse Versuchstier stirbt an Septikämie.

Auch bei fortgesetzter Zufuhr kleiner Dosen von Staphylokokken bei bestehender Tuberkulose war es nicht möglich, gemischte Läsionen hervorzurufen, wie sich aus der genauen histologischen Untersuchung der Organe ergab. *Schrumpf (Straßburg).*

Ipsen, J., Untersuchungen über primäre Tuberkulose im Verdauungskanal. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 24.)

Verf. setzte die Untersuchungen Fibigers fort. Im ganzen wurden, inklusive der schon von Fibiger publizierten Fälle, 498 Individuen untersucht, die an verschiedenen Krankheiten gestorben waren; bei 283 (ca.

58 Proz.) fand sich Tuberkulose entweder als Hauptkrankheit oder als Komplikation und in 25 von diesen Fällen war die Tuberkulose primär im Verdauungskanale. Es fand sich demnach primäre Tuberkulose des Verdauungskanales bei ungefähr 5 Proz. von allen sezierten Individuen und bei ungefähr 9 Proz. von allen an Tuberkulose leidenden Kranken. Unter 102 Kinderleichen, die genau, auch mikroskopisch und auch mit Impfungen auf Meerschweinchen auf eventuelle tuberkulöse Veränderungen untersucht wurden, fanden sich 28 Fälle von Tuberkulose und darunter 6 Fälle von primärer Infektion des Verdauungskanales. In einem 7. Fall konnte makroskopisch weder im Darm noch in den Lymphdrüsen Tuberkulose nachgewiesen werden, hingegen starb das Meerschweinchen, das mit einem Stück Mesenterialdrüse geimpft war, an Tuberkulose. — Die Fälle des Verf., zusammengenommen mit denjenigen von Fibiger, ergaben bei 5—6 Proz. aller sezierten Kinder oder bei ca. 17 Proz. aller tuberkulösen Kinder primäre Darmtuberkulose. *Hedinger (Bern).*

Mérieux, M., Diagnostic de la tuberculose. (Rev. de méd., T. 26, 1906, p. 155.)

M. injizierte Meerschweinchen kleine Quantitäten (1—2 ccm) Blutserum oder (3—5 ccm) Serum aus einer Vesicatorblase von Gesunden und Tuberkulösen. Die Meerschweinchen waren 3—6 Wochen vor dem Versuch mit Tuberkulose infiziert. In den Fällen, wo das injizierte Serum von einem tuberkulösen Individuum stammte, reagierten die Meerschweinchen mit einer zweimaligen, 1—2° betragenden Temperaturschwankung innerhalb der nächsten 30 Stunden. Die erste, oft sehr brüske Schwankung, erfolgt etwa 2—6 Stunden nach der Injektion. Sie ist nicht charakteristisch. Erst nach 24—30 Stunden erfolgt die zweite, nach M. spezifische Reaktion. Beide Reaktionen bestehen meist in Temperatursteigerung, gelegentlich aber auch in Temperaturabfall.

Als Ursache der Temperaturschwankungen bei den tuberkulösen Meerschweinchen nimmt M. eine Substanz an, die er als produit réactionnel tuberculeux bezeichnet. Sie soll dem Tuberkulin nahestehen, aber nicht damit identisch sein, und sich regelmäßig in den Gewebssäften Tuberkulöser vorfinden. *Pässler (Dresden).*

v. Dungern, E. und **Smidt, H.,** Ueber die Wirkung der Tuberkelbacillenstämme des Menschen und des Rindes auf anthropoide Affen. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 23, 1906, Heft 2, S. 570.)

Verff. fanden durch vergleichende Virulenzprüfungen, daß die Perlsuchtbacillen für den Gibbon ebenso infektionstüchtig sind wie die Bacillen des Typus humanus. Ohne weiteres lassen sich die Verhältnisse auf den Menschen nicht übertragen, wenngleich es unwahrscheinlich ist, daß der Mensch sich anders verhält als der ihm nahestehende Gibbon. Der Umstand, daß nach Verfütterung von Tuberkelbacillen des Typus humanus primäre Lungenherde aufgetreten sind, während die Perlsuchtbacillen bei gleichem Infektionsmodus Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose hervorgerufen haben, läßt an die Möglichkeit denken, daß die beiden verschiedenen Tuberkelbacillentypen nicht in gleicher Weise an die Infektionspforten angepaßt sind. *Walz (Stuttgart).*

Aujesky, A., Experimentelle Untersuchungen mit dem bei 37° gezüchteten Fischtuberkulosebacillus Dubard. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 42, 1906, Heft 5.)

Bacillen der Fischtuberkulose wurden dadurch, daß bei jeder etwa alle 4—6 Wochen stattfindenden Ueberimpfung die Temperatur Schritt für Schritt erhöht wurde, so lange fortgezüchtet, bis es gelang, bei 37° sicher wachsende Kulturen zu erhalten. Diese Kulturen glichen dann durchaus den der menschlichen und der Rindertuberkulose, und zeigten sich für viele Warmblüter (so für Kaninchen und Meerschweinchen) pathogen. „Diese Beobachtungen beweisen auch, daß die Eigenschaften der Bakterienarten nicht für absolut unveränderlich anzusehen sind, sondern man muß diese Arteigenschaften als solche betrachten, welche unter gegebenen Umständen innerhalb der Grenzen des Gepräges der betreffenden Art sich auch verändern können."

Huebschmann (Genf).

Jansen, Ueber die Resistenz des Tuberkulins dem Licht gegenüber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, Heft 6—7.)

Als Resultat der Untersuchungen ergibt sich, sowohl für Belichtung von abgetöteten „Bacillenkörperchen", als auch von extrahierten Toxinen, „daß das spezifische Toxin des T. B. außerordentlich resistent gegenüber Licht ist, indem es Belichtung mit dem zur Finsenbehandlung angewandten, stark konzentrierten Kohlenbogenlicht bis zu zwei Stunden ertragen kann und sich wenigstens insofern als ‚lichtfest' bezeichnen läßt".

Huebschmann (Genf).

Labbé et Vitry, Contribution à l'étude des échanges azotés chez les tuberculeux. (Rev. de méd., T. 26, 1906, p. 113.)

L. und V. fanden, daß die Ausnützung der N-haltigen Nahrung beim Phthisiker schwer geschädigt sei. Der Verlust ist schon bei sehr geringer E-Zufuhr ein beträchtlicher, bei mittlerer und höherer E-Zufuhr wächst er überdies ganz rapid an. Die Menge N-haltiger Nahrung, welche noch ausgenützt werden kann, ist individuell und in verschiedenen Krankheitsperioden verschieden, sie ist aber für den einzelnen Kranken in der gleichen Krankheitsepoche auffallend konstant. Eine Beigabe von 100 g Zucker zur Nahrung vermag die Ausnützung der N-haltigen Nahrung zu verbessern, aber nur dann, wenn die N-Zufuhr in relativ niedrigen Grenzen gehalten wird. Verff. erinnern daran, daß Stoffwechseluntersuchungen bei Phthisikern auch die Substanzen des Sputums berücksichtigen müssen.

Pässler (Dresden).

Hirsch, R., Ueber das Vorkommen von Stärkekörnern im Blut und im Urin. (Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie, III, Juli 1906.)

Nach Verfütterung roher und verkleisterter Stärke will Verf. den Uebergang von Stärkekörnern oft in großer Menge in den Harn und das Blut von Hunden und Menschen beobachtet haben. *Blum (Straßburg).*

Rosenfeld, G., Studien über Organverfettungen. I. Experimentelle Untersuchungen über Herzverfettung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 179—202.)

Untersuchungen über den Fettgehalt von Hundeherzen an Normaltieren und solchen, die verschiedentlich vergiftet wurden. Folgende Tabelle gibt eine Uebersicht der Mittelwerte.

Normal	16,194 Proz.	Kalium bichr.	18,4 Proz.
Cantharidin	15,25 „	Phosphor	20,14 „

Chloroform	16,82 Proz.	Ol. Pulegii	20,4 Proz.
Alkohol	18,07 „	Pankreasexstirp.	22,45 „
Phloridzin	19,805 „		

Verf. spricht sich zu Gunsten der Annahme einer Fettwanderung für die Entstehung der Herzverfettung aus. *Loewit (Innsbruck).*

Rosenfeld, G., Studien über Organverfettungen. II. Experimentelle Untersuchungen über Muskelverfettung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 344—373.)

In analoger Weise wie bei Herzverfettung (vergl. das vorausgehende Referat) wird der Einfluß gewisser Verfettung auslösender Gifte für die Körpermuskulatur geprüft. Unter dem Einflusse des Phloridzins, Chloroforms und des Oleum Pulegii tritt im Muskel keine Erhöhung der Fettmenge ein, während die beiden letzteren für das Herz die stärksten verfettenden Gifte sind. Verf. ist geneigt aus der Berücksichtigung des Eiweißbestandes und der Trockensubstanzmengen der untersuchten Muskeln auf eine wirkliche Fettverminderung in denselben zu schließen. Auch für den gelähmten (inaktivierten) Muskel (Ischiadicusdurchschneidung beim Frosch und Hund) können gesicherte Beobachtungen über Verfettungsvorgänge nicht beigebracht werden; auch hier spielt Eiweißschwund des gelähmten Muskels, verminderter Fettverbrauch in demselben, Wasserverlust und interstitielle Fettmästung eine große Rolle. Eine Umwandlung von Muskeleiweiß in Fett erscheint nicht erwiesen. *Loewit (Innsbruck).*

Karwicka, M. Dunin, Untersuchungen über das Vorkommen von Fett in den Geschwülsten. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906, Heft 3.)

Bei der Untersuchung von 67 primären Tumoren und 9 Metastasen auf Fettgehalt konnte Verf. nachweisen, daß auch vollständig zerfallsfreie Geschwülste Fett sowohl in den Parenchymzellen als im bindegewebigen Stroma enthielten. Häufig war allein eine interstitielle Fettablagerung vorhanden. Das Fett trat dabei sehr gleichmäßig fein in den Zellen auf. Bei in Zerfall stehenden Tumorpartieen variierten der Sitz und die Menge des vorhandenen Fettes sehr. An fettreiche Zerfallsbezirke grenzt bisweilen gar nicht Fett infiltriertes Parenchym- oder Stromagewebe an. Normale Hornschichten und Carcinomperlen waren oft mit Fett imprägniert. Verf. gelangt hieraus zu dem Ergebnis, daß nur in lebenden Zellen korpuskuläres Fett sich bilden kann. Die in ihrer vitalen Energie leicht geschädigte Zelle entnimmt dem Blute die Fettkomponente, um Fett um die Granula aufzubauen. *Walkhoff (Marburg).*

Stoerk, Oskar, Ueber Protagon und über die große weiße Niere. (Sitzungsber. d. Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, mathem.-naturw. Klasse, Bd. 115, Abt. III, Februar 1906.)

Die vorliegende Arbeit von Stoerk stellt eine außerordentlich sorgfältige Untersuchung dar, die sich keineswegs allein auf das Protagon und die große weiße Niere beschränkt. Für die Lehre von der Nephritis überhaupt bildet die vorliegende Arbeit einen wichtigen Beitrag. In erster Linie finden wir morphologische Untersuchungen, doch sind auch chemische Erwägungen in dem Schriftchen enthalten. Ueber Cylinderbildung, Hyalin, die Membrana propria u. a. finden wir wertvolle Darlegungen. Um über die Anwesenheit des Protagons in der Niere ins klare zu kommen, ist die Anwendung des polarisierten Lichtes sowie frischer Untersuchungsmethoden

unerläßlich. Von den interessanten und wichtigen Ausführungen über das Protagon will ich nur die Besprechungen der makroskopischen Diagnose sowie der Differentialdiagnose des Protagons gegen Fett hervorheben. Als charakteristische mikroskopische Unterschiede gegen Fett werden im letzten Teil der Arbeit folgende Punkte hervorgehoben: 1) Es gibt typische Fälle von epithelialem Vorkommen des Fettes in der Niere, in welchen niemals Protagon auftritt (Diabetes mellitus, Phosphorvergiftung etc.). 2) Das Protagon übt auf gewisse phagocytäre Zellen eine ganz spezifische Attraktion aus, welche mit dem Vorgang der Bildung der Fettkörnchenbildung keine Aehnlichkeit besitzt. 3) Auch die rundlichen, tropfenartigen und am meisten fettähnlichen Erscheinungsformen des Protagons besitzen die Fähigkeit der Doppelbrechung. 4) Die relativ plumpen, kurzen, vielfach körnchenähnlichen Kristallformen des Protagons haben keine Aehnlichkeit mit den büschelförmig gruppierten, oft zart geschwungenen Fettsäurenadeln. 5) Auch im Verhalten dem Osmium gegenüber ist ein konstanter Unterschied zu beobachten. — So ist also ein Unterschied gegen Fett, obgleich oft genug morphologisch eine weitgehende Aehnlichkeit besteht, doch streng durchzuführen. Die Ausführungen über Nephritis sowie über das Vorkommen des Protagons in Nebennieren, Geschwülsten etc. seien hier nur erwähnt, ohne daß ein ausführlicheres Referat möglich wäre. Die Untersuchungen sind auch für die Lehre von der Fettdegeneration von großer Wichtigkeit.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Noesske, Klinische und histologische Studien über Hautverpflanzung, besonders über Epithelaussaat. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 83, 1906, Heft 3—4.)

Eine genaue Besprechung der v. Mangoldtschen Modifikation der Hautverpflanzung, der sogenannten Epithelaussaat, bildet den Hauptteil der Arbeit; die Reverdinsche und Thierschsche Transplantation werden nur zum Vergleich herangezogen. Die Epithelaussaat besteht bekanntlich darin, daß nicht wie bei der Thierschschen Transplantation ganze Hautstückchen übertragen werden, sondern ein Epithelbrei, der durch Schaben der Haut erhalten wird und mikroskopisch aus einem Gemisch von Epithelzellen und defibriniertem Blut besteht. Dieser Brei wird auf die angefrischten Granulationen aufgestrichen. Aus der durch farbige Abbildungen erläuterten mikroskopischen Untersuchung, die Verf. u. a. an einer am 3. Tage nach der Epithelaussaat gebildeten Hautinsel vornahm, konnte der bis jetzt noch nicht erbrachte Beweis geliefert werden, daß losgelöste Epidermiszellen selbständig auf einer Wundfläche anheilen und sich weiterentwickeln können. Teile des Papillarkörpers sind für die Anheilung nicht nötig, was dadurch bewiesen werden kann, daß elastische Fasern in den Präparaten nach Epithelaussaat vollständig fehlen, während sie z. B. nach Thierschscher Transplantation sehr reichlich in den mitübertragenen Papillarkörpern sichtbar sind. Die angeheilten Epithelzellengruppen breiten sich sehr rasch über die Wundfläche aus und bilden große Fuß- und Basalzellen, ähnlich wie sie die Basis der normalen Epidermis enthält. Auch Hautpapillen können nach der Epithelaussaat wieder gebildet werden dadurch, daß einzelne Zellen in kleine Vertiefungen der Oberfläche eindringen und allmählich aus Basalzellen gebildete Epithelzapfen entstehen. Je zwei solcher Zapfen schließen dann papillenartige Gebilde ein. Als eine unbeabsichtigte Epithelaussaat sind wahrscheinlich auch die eigentümlichen Anhäufungen von Epithelzellen aufzufassen, die häufig an der Grenze des übertragenen Hautlappens und der Granulationen nach

Thierschscher Transplantation zur Entwicklung und Beobachtung kommen. Nach der Ansicht des Verf. stehen diese mit dem Hautlappen in keiner Verbindung, sondern sind vollständig isoliert.

Die Vorzüge der Epithelaussaat gegenüber der **Thiersch**schen Transplantation, bestehend in besseren Erfolgen bei Ueberhäutung von Höhlenwunden, besonders Knochenhöhlen und leichterer Ausführung der Epithelentnahme werden ausführlich hervorgehoben; die Literatur findet ebenfalls genaue Berücksichtigung. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Panea, J., Sur l'histotopographie du tissu élastique dans les parois de l'intestin humain. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1906, No. 3, S. 338—346.)

Das elastische Gewebe kommt in allen Schichten der Darmwand vor, findet sich besonders reichlich in der Muscularis mucosae und in der Muscularis namentlich an der Grenze zwischen dieser und der Muscularis (Musculo-elastica interna und externa).

Im Duodenum zwischen Pylorus und Papilla duodenalis besteht die Musculo-elastica aus einer äußeren Längsfaser- und einer inneren Ringfaserschicht. Von beiden gehen Fortsätze aus, die inneren begleiten die einzelnen Muskelfortsätze der Muscularis, die äußeren umschließen die einzelnen **Brunner**schen Drüsen. Die Musculo-elastica externa wird von dichten elastischen Fasern gebildet, welche die Ring- und Längsmuskelschicht fast vollständig umgeben, und von denen feinere Fasern ausgehen, die die einzelnen gröberen Muskelbündel umschließen; es finden sich jedoch außerdem auch noch unregelmäßig angeordnete Fasernetze. Auch in der Serosa kommt eine jedoch nur wenig ausgeprägte Schicht von zarten elastischen Fasern vor.

Im übrigen Darm verhält sich die Anordnung des elastischen Gewebes bis auf einige Abweichungen ähnlich wie im Duodenum.

In der Muscularis mucosae nehmen die elastischen Fasern von der Papilla duodenalis an nach abwärts allmählich ab, um im Ileum fast ganz zu verschwinden. Sie erscheinen von neuem an der Valvula ileocoecalis und nehmen weiter abwärts im Coecum, Colon und Rectum wieder allmählich zu. In gleicher Weise wie in der Muscularis mucosae ist das elastische Gewebe in der Submucosa angeordnet. In der Muscularis findet es sich in allen Teilen des Darmes in der gleichen Anordndung wie im Duodenum, das Ileum ausgenommen. Hier nehmen die elastischen Fasern in der Ringsmuskelschicht gegen die Submucosa zu allmählich ab, am dichtesten sind sie unter und innerhalb der Serosa. Im Coecum und Colon ist dagegen wieder eine Anhäufung von elastischen Fasern in der Submucosa vorhanden.

Im Darm des Säuglings ist elastisches Gewebe nur in minimaler Menge vorhanden, es entwickelt sich erst nach dem ersten Lebensjahre, anscheinend abhängig von dem Wechsel in der Ernährungsweise.

W. Risel (Leipzig).

von den Velden, R., Zur Pharmakologie des Nervus depressor. (Zugleich ein Beitrag zur Gefäßwirkung der Digitaliskörper.) (Arch. f. experm. Pathol. etc., Bd. 55, 1906, S. 223—239.)

Die Resultate der an Kaninchen durchgeführten Untersuchung werden dahin zusammengefaßt, daß der Reizerfolg des Depressors verstärkt werden kann: 1) durch geringe Hirnanämie, 2) bei beginnender Asphyxie und 3) durch kleine Gaben von Strychnin oder anderer zentral erregender Gifte. Die Ursache dieser Veränderung kann in seiner leichteren Uebertragung des Depressorreizes bei gesteigerter Erregbarkeit reflexübertragender Apparate gesucht werden (Zwischenorgane v. **Cyons**). Durch eine lähmende Wirkung vom gleichen Angriffspunkte aus läßt sich die Unterdrückung des Depressorreizes durch kleine Chloralhydratgaben erklären. Auf der Höhe der Asphyxsie und im Strychninkrampf ist das maximal erregte Vasomotorenzentrum der Wirkung des Depressorreizes unzugänglich. Nach Adrenalin sowie nach Substanzen der Digitalisgruppe

verhindert der periphere Gefäßkrampf den vollen Erfolg des Depressorreizes während der Blutdrucksteigerung. *Loewit (Innsbruck).*

Sheen, William, The nature of surgical shock. (Lancet, 1906, Vol. 1, No. 26.)

Der im Anschlusse an chirurgische Eingriffe auftretende Shock beruht auf folgenden Ursachen: 1) Der Blutdruck wird infolge Reizung der vasomotorischen Zentren erhöht, worauf eine Kontraktion sämtlicher Arteriolae des Körpers erfolgt. Gleichzeitig erschlaffen infolge des erhöhten Blutdrucks die Venen des Pfortadersystems. 2) Reize entgegengesetzter Art, die auf die vasomotorischen Zentren wirken, bringen die kleinsten Arterien zur Erschlaffung, ohne daß sie sich erweitern; sie bleiben in diesem Zustand, da nicht genügend Blut vorhanden ist, um sie zu füllen. 3) Die Venen des Pfortadersystems und vielleicht auch andere Eingeweidevenen verlieren ihren Tonus.

Das erste Stadium wird nach Verf. durch die Anwendung der Anästhetika abgekürzt. *Gümbel (Berlin).*

Filehne und **Biberfeld,** Zur Kenntnis der Wirkung der Chlorsäure als Inhalationsanästhetikum. (Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie, III, 1906, S. 171.)

Aus der hauptsächlich pharmakologisches Interesse bietenden Arbeit sei nur erwähnt, daß die gefäßverengernde Wirkung der Einspritzung verdünnter Chloroformlösungen auf direkte Veränderung der Gefäßwände bezogen wird. Bei höher konzentrierten Lösungen tritt noch Erzeugung von Totenstarre hinzu.

Zufügung von Alkohol, Aether setzt die Giftigkeit nicht herab.

Blum (Straßburg).

Loewit, M., Ueber pendelnde Blutbewegung bei venöser Stauung. (Zeitschr. f. Heilk., 1906, Heft 7.)

Die rhythmisch pulsierende Blutströmung in den kleinsten Gefäßen im Gefolge venöser Stauung ist als der zirkulatorische Ausdruck für den fortschreitenden Ausgleich der normalen Druckdifferenzen innerhalb der verschiedenen Abschnitte der Strombahn bei noch bestehendem, wenn auch verringertem, Druckgefälle von den Arterien zu den Venen anzusprechen. Bei der pendelnden Blutbewegung hat jedoch die Blutströmung mehr weniger aufgehört, es besteht vorwiegend Blutbewegung ohne wesentlichen Ortswechsel der Blutteilchen, das ist vorwiegende Wellenbewegung der Blutsäule, die einen völligen oder nahezu völligen Ausgleich der Druckdifferenzen zwischen Arterien und Venen voraussetzt, und die durch den noch wirkenden Antrieb des Herzens ausgelöst wird.

Lucksch (Czernowitz).

Köhler, F., Ein Fall von traumatischem Oedem. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 25, S. 1205—1207.)

Beobachtung eines Falles von starkem, hartnäckigem, die Beweglichkeit stark herabsetzendem Oedems des rechten Vorderarms nach Auffallen auf den zweiten Finger der rechten Hand. Fraktur oder Luxation war mit Sicherheit auszuschließen. Druck auf die Muskulatur im Bereich der Schwellung war sehr schmerzhaft. Des weiteren war der rechte Unterarm anästhetisch. Ursache ist nach K. vasomotorische Störung, ausgelöst durch momentanen psychischen Shock. *Oberndorfer (München).*

Loeb, L., Vergleichende Untersuchungen über die Thrombose. (Virch. Arch., Bd. 185, 1906, Heft 1.)

Verf. stellte experimentelle Untersuchungen bei Arthropoden, Vögeln und Säugetieren über die primären Vorgänge bei der Thrombose an, ob die Thrombenbildung von einer Fibrinausscheidung abhängig sei. Da bei der sogenannten Gerinnung des Arthropodenblutes extravaskulär keine fermentative Fibrinbildung stattfindet, war der Beweis geliefert, daß auch innerhalb des Körpers hier die Gerinnung nicht auf einem Gerinnungsprozeß des Fibrinogens, sondern auf einer durch mechanische und chemische Einflüsse hervorgerufenen Agglutination der Blutzellen beruht. Auch die Versuche bei Vögeln und Säugetieren, wo das durch Hirudin- und Peptoninjektionen unkoagulierbar gemachte Blut durch verletzte Gefäße ca. 20 Minuten zirkuliert hatte, lehrten, daß die Thrombenbildung hier nicht von einer Blutgerinnung begleitet zu sein braucht, sondern eine Agglutinationserscheinung darstellt. Nach Ansicht des Verf. hat dieser Agglutinationsprozeß die Bedeutung, einer Verblutung nach einer Gefäßverletzung entgegenzuwirken und einen Schorf zu bilden, unter dem die Wundheilung vor sich gehen kann, ohne daß eine Blutzirkulationsstörung statthat.

Walkhoff (Marburg).

Risel, H., Ein Beitrag zu den Purpuraerkrankungen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, S. 163.)

Verf. bereichert die Kasuistik der vielgestaltigen Purpuraerkrankungen um einen neuen Fall: Ein beinahe 4 Jahre alter Junge erkrankt am 16. Tage nach Scharlach unter Nasenbluten an Hauthämorrhagieen, die symmetrisch zuerst an den Extremitäten, dann am Rücken auftreten. Sie lokalisieren sich fast ausschließlich auf der Rückseite des Körpers, gewinnen sehr schnell eine kolossale Ausdehnung, lassen aber die distalen Teile der Finger und Zehen frei. Kurz vor dem Tode treten auch Blutungen unter der Schleimhaut des Mundes auf. Der Tod erfolgt 48 Stunden nach dem ersten Auftreten der Hämorrhagieen. Die Sektion und die bakteriologische Untersuchung ergibt nichts Aetiologisches für das Auftreten der Blutungen.

Rolly (Leipzig).

Goodall, A., A contribution to the histology and genealogy of haemophilia. (Reports from the laborat. of the roy. coll. of phys. Edinburgh, Vol. 9, 1905.)

Auf Grund der klinischen und histologischen Beobachtung eines Falles von Hämophilie und Vergleichung desselben mit neueren Literaturangaben über die Vererbung und Pathogenese dieser Erkrankung kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die Hämophilie, wenn auch in der Hauptsache bei Männern beobachtet, doch auch beim weiblichen Geschlecht nicht selten sei, und daß eine Vererbung in männlicher Linie auch vorkomme.

Bezüglich der Ursache bestätigte G. Untersuchung, daß eine anatomische Schädigung der Blutgefäße oder Gewebe bei unseren jetzigen Methoden nicht nachweisbar ist. Es scheint vielmehr der Grund zur Nichtheilbarkeit der Blutungen in einer mangelnden Gerinnungsfähigkeit zu bestehen, welche mit einer fortschreitenden Anämie einhergeht.

Jores (Cöln).

Bernhard, M., Ueber Vorkommen und Aetiologie einseitiger Trommelschlägelfinger. (Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 12.)

Diese Anomalie konnte Verf. bei einem 62-jährigen Tischler beob-

achten, der sich vor 38 Jahren syphilitisch infiziert hatte. Seit Jahren hatte er heftige Schmerzen im rechten Arm, die zu einer erheblichen Funktionsstörung Anlaß gaben. Bei der Untersuchung fand sich eine Plumpheit der rechten Hand und der Finger mit leichter Cyanose, deutliche Trommelschlägelfinger, und Störungen der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten. Als Ursache des ganzen Symptomenkomplexes konnte ein Aneurysma der Aorta ascendens, der Anonyma und des Arcus aortae nachgewiesen worden, das zu einer schweren Affektion des rechtsseitigen Plexus brachialis geführt hatte. *Hedinger (Bern).*

Jores, Ueber experimentelles, neurotisches Lungenödem. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 87, 1906, Heft 3 u. 4.)

J. gelang es, durch mechanische Reizung der Schleimhaut kleinerer Bronchien mittelst eingeführter dünner Glaskanülen, sowie durch Faradisierung des Lungengewebes lokalisiertes Lungenödem zu erzielen. Er deutet dasselbe als neuropathisches, welches durch vasomotorische Fasern, die wahrscheinlich zum Teil im Vagus verlaufen, vermittelt wird. Durch Reizung des peripheren Vagusstumpfes konnte er unter gewissen Kautelen ebenfalls Oedem erzeugen. Störung des Gasaustausches allein, Schädigung der Lungenkapillaren durch Einleitung von Kohlensäure führt nicht zu Oedem. Verf. weist mit Recht auf die Bedeutung seiner Versuche auch zur Erklärung für gewisse Formen des menschlichen Lungenödems hin.

Kurt Ziegler (Breslau).

Westcott, Peculiar pressure symptoms due to enlarged tuberculous bronchial glands. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., Vol. 19, Aug. 1906, No. 6.)

Ein 4-monatiges Kind, welches im Leben, wenn aufrecht gehalten, Cyanose der oberen Körperhälfte als Zeichen intrathoracalen Druckes aufgewiesen hatte, zeigte bei der Sektion Tuberkulose der Lungen und besonders — mit Erweichung — der bronchialen Lymphdrüsen, welche auf die Trachea und besonders die Vena cava einen Druck ausgeübt hatten. Die Tuberkuloseinfektion ist als sehr bald nach der Geburt und zwar indirekt durch einen tuberkulösen Patienten — das Kind war im Hospital geboren worden — geschehen anzusehen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Blümel, Carl, Ueber die Bedeutung von Hämoglobinuntersuchungen für die Prognose der chronischen Lungentuberkulose. (Med. Klin., 1906, No. 32, S. 844.)

Um festzustellen, ob aus vergleichenden Hämoglobinbestimmungen Schlüsse auf das Verhalten tuberkulöser Lungenprozesse zu ziehen seien, hat Verf. an dem Material der Weickerschen Heilanstalten diesbezügliche Studien gemacht, aber mit negativem Resultat. Vergleichende Hämoglobinbestimmungen sind für die Prognose tuberkulöser Prozesse wertlos.

Funkenstein (München).

v. Jaksch, Einige geheilte Fälle von bacillärer Lungenphthise mit Röntgenaufnahmen. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 10, 1906, Heft 3.)

Verf. berichtet über 5 Fälle von geheilter Tuberkulose. In 4 von diesen 5 Fällen war die Diagnose durch den Bacillennachwais gesichert. In allen 5 trat durch hygienisch-diätetische Maßnahmen eine völlige Heilung, Verschwinden der Bacillen, Gewichtszunahme bis zur normalen

Höhe, völlige körperliche Leistungsfähigkeit und subjektives Wohlbefinden ein. Durch das Röntgenogramm konnte in jedem der Fälle als Residuum der überstandenen Tuberkulose die ausgeheilte Stelle in Gestalt eines Schattens in einer Lungenspitze festgestellt werden. *Fahr (Hamburg).*

Adam, Röntgenologische Befunde bei Lungenspitzentuberkulose. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 10, 1906, Heft 3.)

Verf. hat mit Albers-Schönberg zusammen an einem Material von 70 Fällen festzustellen gesucht, inwieweit sich das Röntgenverfahren für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose verwenden läßt. Sie gingen in der Weise vor, daß sie unabhängig voneinander den physikalischen und den Röntgenbefund aufnahmen und dann beide miteinander verglichen.

Bei diesen Untersuchungen kommen sie zu dem Schluß, daß frische Katarrhe röntgenographisch nicht zum Ausdruck kommen, daß aber andererseits Verdichtungen des Lungengewebes durch die Röntgenstrahlen aufgedeckt werden noch bevor sie ausgedehnt genug sind, um Schallveränderungen hervorzurufen. Sie sind infolgedessen der Ansicht, daß die Röntgenuntersuchung die Frühdiagnose der Tuberkulose dann fördert, wenn die Erkrankung längere Zeit ohne Katarrhe in der Form eines chronisch infiltrierenden Prozesses einer oder beider Lungenspitzen verläuft.

Fahr (Hamburg).

Scagliosi, G., Pneumonite cronica associata ad angiosclerosi diffusa dei vasi polmonari ed all' ossificazione del polmone. (Arch. anat. patol., 1905, Fasc. 3)

Bei sehr eingehendem Studium des betreffenden Falles kommt Verf. zu folgenden Schlüssen. Bei der chronischen fibrösen Pneumonie ist die Entstehung des endoalveolären Bindegewebes hauptsächlich auf die Wände des Alveolus zurückzuführen. Im Anschluß an ein hyalines Stadium verkalkt es und wandelt sich in Knochen um. An der bindegewebigen Obliteration der Alveolenhöhle beteiligen sich zum geringsten Teile das von den Nachbaralveolen herstammende Bindegewebe, welches sich durch die Kohnschen Porenkanäle einen Weg bahnt, und die uninukleären Lymphocyten des Exsudats. Die diffuse Sklerose der Lungengefäße, sowohl der Lungenarterien wie auch der -venen, hat an dem chronischen Verlaufe der Lungenentzündung mitgewirkt und ist hauptsächlich durch die parenchymatöse Myocarditis hervorgerufen worden, die ihrerseits wieder auf die chronische Pneumonie und die adhäsive Pleuritis zurückzuführen ist. Die Ossifikation der Lunge hat auf einem Boden stattgefunden, der durch die infolge der chronischen Pneumonie bedingte fortwährende Reizung gut vorbereitet ist d. h. in dem vermehrten Bindegewebe der Septen und in dem von diesem herstammenden endoalveolären Bindegewebe; außerdem ist auch die Gefäßalteration noch als Ursache anzusehen. *O. Barbacci (Siena).*

Cade, A. et **Jambon, A.,** Sur lésions bronchopulmonaires de la syphilis tertiaire. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. path., 1905, No. 6, S. 649—663.)

Mitteilung von zwei Fällen von acquirierter bezw. hereditärer Syphilis. Im ersten (34-jähriger Mann) fand sich, abgesehen von syphilitischen Veränderungen anderer Organe, in der einen Lunge eine ausgedehnte Hepatisation, die histologisch den Charakter der syphilitischen sogenannten weißen Pneumonie trug, dann aber eine über hühnereigroße, aus einem

enorm dilatierten Bronchus hervorgegangene Höhle mit schwieliger Umgebung. Auch die übrigen Bronchen waren ektasiert; alle Elemente ihrer Wand erschienen hyperplastisch. In dem Falle von hereditärer Syphilis bei einem 6-monatlichen Säugling waren beide Lungen gleichmäßig fast vollständig hepatisiert, sämtliche Bronchen auffallend erweitert. Auch hier war histologisch außer Veränderungen, die sehr an die der weißen Pneumonie erinnerten, eine Wucherung der Elemente der Bronchialwandungen vorhanden.

Bronchiektasieen bei Syphilitischen sind danach wahrscheinlich in vielen Fällen als spezifisch luetische Veränderungen anzusehen.

W. Risel (Leipzig).

Armstrong, G. E., Remarks on lung complications after operations with anaesthesia. (Brit. med. Journ., 19. Mai 1906, S. 1141.)

Unter 2500 Operationsfällen zeigten 55 = 2,2 Proz. Lungenkomplikationen und 32 = 1,28 Proz. kamen zur Autopsie. Frauen und Männer waren in gleichem Verhältnis ergriffen. Anaestheticum war Aether. 35 Fälle ereigneten sich von November bis März. Unter 39 Trepanationen (meist wegen Depressionsfrakturen) waren 8mal (20,5 Proz.) Lungenkomplikationen vorhanden. Verf. führt das auf Aspiration bei den schwer komatösen Patienten zurück. Unter den 2500 Fällen waren 952 Abdominaloperationen, von diesen zeigten 27 (= 2,8 Proz.) Lungenerscheinungen und zwar gehörten wieder 26 von den letzteren einer Gruppe von 371 Fällen lokaler oder allgemeiner Peritonitis (Appendicitisabsceß, Typhusperforation, Hernien) an. Unter 68 Operationen im oberen Teil des Bauches (Gallenwege, Magen, Colon transversum) war nur ein Fall von Bronchopneumonie bei einer alten asthmatischen Frau. Für diese Fälle schließt A. bei dem Fehlen von Lebererkrankung die Blutbahn als Infektionsweg aus, auch für die Infektion auf dem Lymphwege, oder durch das Diaphragma spricht ihm nichts Besonderes. Unter 14 Fällen von lobärer Pneumonie waren 2 doppel-, 8 rechts- (1mal Apex) und 4 linksseitig. Aus dem Ueberwiegen der rechten Seite [größere Weite des Bronchus (— und geraderer Verlauf. Ref.)] folgert Verf. die Wichtigkeit der Aspiration für die Infektion der Lunge. Sonst beschuldigt er noch schwache Herzaktion, Alter, Alkoholismus, Sepsis, Kachexie als prädisponierende Ursachen. Kurzum: Nach den Ergebnissen am Sektionstisch ist die Aspiration von Schleim und Erbrochenem die wesentlichste Ursache der Lungenkomplikationen nach Operationen.

Goebel (Breslau).

Läwen, A., Ueber Lungenkomplikationen nach Bauchoperationen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 501.)

Statistik der Pneumonieen nach Bauchoperationen der Leipziger chirurgischen Klinik (Trendelenburg). Die genaue Analyse ergibt, daß die Ursache größtenteils in Aspiration während der Narkose oder mangelnder Expektoration und Durchlüftung der Lunge nach der Operation zu suchen ist. Die Neigung zu Thrombenbildung und damit zu Lungenembolieen kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Die besondere Disposition der Carcinomkranken und der Bauchverletzten zu Lungenerkrankungen wird hervorgehoben. Im Anschluß an Perityphlitisoperationen wurde eine ganz auffallend häufige Beteiligung der Pleura gesehen. In diesen Fällen spielen ohne Zweifel die Lymphgefäße eine Rolle als Infektionsweg.

Goebel (Breslau).

Schläpfer, V., Die Lösungsverhältnisse bei Pneumonia fibrinosa und Pneumonia tuberculosa sive caseosa. (Brauers Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, Bd. 5, 1906, Heft 1.)

Die Gesetze der Lösung und Resorption von abgestorbenen Geweben werden von der Spannung des anwesenden Sauerstoffs diktiert. Da dieser von den Gefäßen zugeführt wird, ist der Einfluß des pathogenen Momentes auf die Gefäße für das Schicksal der betroffenen Gewebe bestimmend. Daher tritt bei der Pneumonia fibrinosa, wo die Gefäße relativ wenig geschädigt sind, durch den stets vorhandenen Sauerstoff eine rasche oxydative Autolyse des zelligen Exsudats ein mit Zerfall in Detritus, wobei aus den Leukocyten peptonisierende Fermente frei werden, die das restierende Fibrin lösen.

Anders bei der Pneumonia tuberculosa sive caseosa. Hier fehlt infolge der schädigenden Wirkungen des Tuberkelbacillus auf die Gefäßendothelien die Zirkulation und damit der Sauerstoff, daher wandelt sich das durch die Tuberkulosetoxine geschädigte Gewebe und Exsudat zu einer käsigen Masse um und zerfällt nicht weiter, ganz ähnlich wie aseptisch aufbewahrte Organe bei Autolyse unter Sauerstoffmangel. Erst wenn Sauerstoff hinzutritt oder auch wenn Fäulnisbakterien eindringen, kann es auch hier zum Zerfall und Auflösung kommen.

Paul Schneider (Heidelberg).

Kissling, Ueber Lungenbrand, mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenuntersuchung und operativen Behandlung. (Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst., Bd. 10, 1905/06.)

An der Hand eines großen Materials von 60 Fällen gibt Verf. eine erschöpfende Darstellung von der Klinik des Lungenbrandes. Er teilt die Fälle von Lungengangrän ein: 1) in solche, die von den Bronchien aus entstanden sind und zwar einmal durch Aspiration, dann im Verlauf von putrider Bronchitis und Bronchiektasie; 2) in Fälle, die zu bereits bestehenden Prozessen in den Lungen hinzugetreten sind. Sein Material setzt sich in der überwiegenden Mehrzahl aus Fällen der ersten Gruppe zusammen, und zwar ist Verf. der Ansicht, daß die Aspiration als das hauptätiologische Moment bei der Entstehung der Gangrän anzusehen sei. Dreimal gelang es, aspirierte Fremdkörper in den Gangränhöhlen direkt nachzuweisen, bei anderen Fällen war eine Aspiration sehr wahrscheinlich, so bei einigen Epileptikern und bei einigen Patienten, bei denen sich die Gangrän im Anschluß an einen Sturz ins Wasser entwickelt hatte.

Bei einer Reihe von Fällen, deren Aetiologie nicht recht klargestellt werden konnte, die aber zum großen Teil schwere Potatoren betrafen und durchweg aus der Hamburger Arbeiterbevölkerung stammten, bei der das Tabakkauen sehr im Schwang ist, ist Verf. geneigt, aspirierte Tabakteile als Ursache der Gangrän anzuschuldigen.

Zur Stellung der Diagnose legt Verf. neben den physikalischen Methoden großen Wert auf die Röntgenuntersuchung. Die Röntgenuntersuchung ermöglicht nach seiner Angabe in einzelnen Fällen schon allein eine so klare Herddiagnose, daß daraufhin ein operativer Eingriff unternommen werden kann.

Bei der Therapie redet er, wenn die Umstände es auch nur einigermaßen gestatten, der Pneumotomie das Wort und schildert die trefflichen Resultate, welche die Anwendung dieses Verfahrens bei seinem Material vielfach ergeben hat.

Fahr (Hamburg).

Davies, Pulmonary abscess caused by a tooth. (Brit. med. Journ., 22. Sept. 1906, S. 694.)

Ein junges Mädchen hustete nach 7-monatlicher Krankheit, die für Tuberkulose gehalten war, mit dem zahlreichen fötiden Eiter eines rechtsseitigen Lungenabscesses einen Zahn aus, der ihr etwa 7 Monate vorher unter Chloroform extrahiert, aber anscheinend in der Narkose in den rechten Bronchus aspiriert war. Vollständige Heilung, die sich besonders durch die Verlagerung des Herzens $1/2$ Zoll nach rechts dokumentierte, während zur Zeit des manifesten Abscesses das Herz gerade $1^1/_2$ Zoll nach links verlagert gewesen war. *Goebel (Breslau).*

Archibald, E. W., Subphrenic abscess complicating empyema: resection of ribs: cure. (Brit. med. Journ., 19. Mai 1906, S. 1148.)

Eine kritische Literaturübersicht zeigt, daß bisher nur 17 Fälle von subphrenischem Absceß nach intrathoracischer Eiterung [6mal metapneumonisches Empyem, 7mal Empyem ohne sicheren Grund (Influenza? etc.), 1mal Lungenabsceß, 1mal gangränöse Bronchitis mit Pleuritis, 2mal Lungengangrän und 1mal Tuberkulose des rechten Unterlappens] beschrieben sind. Der 18. Fall, den Verf. ausführlich mitteilt, betrifft einen 17-jährigen Mann. Im Eiter des Empyems und des zufällig entdeckten, kleinen, subphrenischen Abscesses fanden sich Pneumokokken. Verf. nimmt Infektion durch die Lymphstomata des Zwerchfells und (nach Burkhardt) durch aktives Wachstum der Bakterien durch die Muskulatur an.

Goebel (Breslau).

Schlesinger, Zur Kenntnis der Gallenblasenbronchusfisteln infolge von Cholelithiasis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, Heft 2).

Die Entwicklung einer fistulösen Kommunikation zwischen Gallenblase und Bronchus hatte sich im vorliegenden Fall, wie aus den klinischen Beobachtungen und aus dem anatomischen Befund hervorging, etappenweise vollzogen: mehrere cholelithiastische Anfälle, Infektion der Gallenblase, Destruktion ihrer Wand, Durchbruch nach außen und Bildung eines subphrenischen Abscesses; dann blieb der Prozeß stationär, der eitrige Inhalt wurde resorbiert, an seine Stelle trat ein serös-schleimiger, der unter hohem Druck stand. In der Lunge war es inzwischen, zum Teil auch infolge einer tuberkulösen Infektion, zur Anlötung der Pleura an das Zwerchfell gekommen. Der Durchbruch erfolgte dann langsam infolge der starken Spannung in der Höhle und wurde durch Hustenstöße befördert. *Huebschmann (Genf).*

Otten, Zur Röntgendiagnostik der primären Lungencarcinome. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9, 1906, Heft 6.)

Verf. beschreibt 13 Fälle von primärem Lungen- resp. Bronchialcarcinom, die intra vitam einer Untersuchung mit Röntgenstrahlen unterzogen wurden und bei denen die Autopsie die klinische Diagnose bestätigte.

Bei diesen Tumoren unterscheidet Verf. nach Lokalisation und Art der Ausbreitung einmal Neubildungen, die einen Lappen einnehmen — er hält dies für die häufigste Form — dann solche Carcinome, die am Hilus einseitig kleinere oder größere Infiltrationen hervorrufen mit herdförmiger Ausbreitung in der Umgebung und schließlich Formen, die sich multipel herdförmig im Verlauf des ganzen Bronchialbaums ausbreiten.



Bei der Beurteilung der einzelnen hier in Frage stehenden Röntgenbilder kommen differentialdiagnostisch in erster Linie Mediastinaltumoren im engeren Sinne und Aortenaneurysmen, dann die Lungentuberkulose, schließlich Lungengangrän und Absceß, Bronchiektasen, eventuell auch Pleuraschwarten in Betracht.

Zum Schluß betont Verf., daß man nie auf Grund des Röntgenogramms allein, sondern nur im Verein mit den übrigen physikalischen und sonstigen Untersuchungsmethoden die Diagnose auf primäres Lungencarcinom stellen kann. *Fahr (Hamburg).*

Scagliosi, G., Encondromi multipli primarii microscopici del polmone. (Arch. di anat. patolog. e scienze affini, 1906, Fasc. 1.)

In der Lunge eines Greises, der an einem chronischen Katarrh gelitten hatte, fand Verf. zahlreiche miliare Enchondrome, die meistens nur mit dem Mikroskop sichtbar waren. Sie fanden sich in eine bindegewebige Hülle eingeschlossen und bestanden aus elastischem Knorpel. Verf. glaubt nicht, daß es sich um Geschwülste im eigentlichen Sinne des Wortes handelt, sondern nur um eine Bindegewebsmetaplasie, die durch eine funktionelle Anpassung bedingt ist. In der Tat würde das Bindegewebe, das sich infolge des chronischen Katarrhs reichlich ausgebildet hat, durch seine Unelastizität oder zu geringe Elastizität ein gutes Funktionieren der benachbarten Teile des gesunden Lungenparenchyms sehr beeinträchtigen. Durch seine Umwandlung aber in elastischen Knorpel erreicht es einen Grad von Tauglichkeit, welcher die Funktion des gesunden Gewebes nicht mehr hemmt. *O. Barbacci (Siena).*

Germer, Ein neuer Fall von traumatischer Lungenhernie ohne penetrierende Thoraxverletzung. (Münch. med. Wochenschrift, 1906, No. 37, S. 1810.)

Klinisch beobachteter Fall. Nach Sturz wurden Schmerzen an der linken Seite bemerkt; nach einigen Wochen trat hier eine walnußgroße Geschwulst auf, die bei schwerer Anstrengung, Husten, heftige Schmerzen machte. Der Tumor vergrößerte sich allmählich, deutliches Vesikuläratmen war in ihm wahrzunehmen. Thoraxfraktur bestand nach Röntgenbild nicht; eine Pelotte hob alle Schmerzen auf. Es handelt sich um einen der seltenen Fälle von Lungenhernie durch größere Thoraxverletzung.

Oberndorfer (München).

Hellin, D., Die Folgen von Lungenexstirpation. Eine experimentelle Untersuchung. (Arch. f. experim. Path. etc., Bd. 55, 1906, S. 21—26.)

Verf. hat bei Kaninchen die eine (rechte) Lunge exstirpiert und die Tiere bis zu einem Jahre am Leben erhalten. Die nach der Operation auftretende Dyspnoë ist nach 2—3 Stunden verschwunden. Ungefähr am 9. Tage ist das Herz fast vollständig nach der operierten Seite verschoben, dabei tritt starke Herzhypertrophie und Vergrößerung der linken Lunge ein. Diese erlangt nach ca. 6 Wochen einen solchen Umfang wie beide Lungen eines normalen Kaninchens zusammen. Aus der mikroskopischen Untersuchung wird es dem Verf. wahrscheinlich, daß es sich um Hypertrophie, vielleicht auch um Hyperplasie, jedenfalls aber nicht um Emphysem handelt. Die interalveolaren Gefäße sind stark erweitert, die Muscularis auf das Doppelte verdickt. Diese Hypertrophie der Gefäße geht bei langer Lebensdauer der Tiere infolge Neubildung von Gefäßen

zurück. Herz- und Lungenvergrößerung sind bleibend. Die pneumatomatischen Untersuchungen über CO_2-Ausscheidung und O-Aufnahme der operierten Tiere ergibt, daß die zurückbleibende Lunge die Funktion beider übernimmt, mithin Kompensation eintritt. Die Ursache der Herzhypertrophie wird nicht weiter verfolgt. *Loewit (Innsbruck).*

Pepere, A., Della degenerazione cistica del polmone. (Sperimentale, Fasc. 2, 1906.)

Nicht alle Fälle von cystischer Degeneration der Lunge sind nach Ansicht des Verf. im Sinne von neoplastischen Bildungen, von angeborenen Adenocystomen, zu deuten. Viele von den Fällen, die bei Erwachsenen beobachtet sind, sind als eine Folge einer angeborenen mangelhaften Widerstandsfähigkeit des ganzen Lungengewebes und besonders des Stroma anzusehen. Da letzteres aus Elementen besteht, welche ihre vollkommene Entwicklung nicht erreicht haben, so kommt es, daß neben Zonen wahrer Lungenagenesie sich die Bläschen später bilden und infolge der Atmungsbewegungen und der schrittweise fortschreitenden Ausdehnung der Bronchioli, der Infundibula und der Alveolen wachsen; hierdurch wird der Acinus allmählich in eine Cyste und das Läppchen in eine Reihe kommunizierender Bläschen verwandelt. Bei diesen Formen von cystischer Degeneration der Lunge handelt es sich mit anderen Worten um einen Zustand wahren chronischen Emphysems, welches, begünstigt durch eine angeborene Schwäche des Lungengewebes, die äußersten Teile des Bronchialbaumes in cystische Bläschen umwandelt. *O. Barbacci (Siena).*

Sträter, Beiträge zur Pathologie und Therapie der kongenitalen Nierendystopie. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, 1906, Heft 1—2.)

Bei einer 34-jährigen Frau, die ständig an Menstruationsbeschwerden litt, wurde bei der Operation der seltene Befund einer intraligamentär verlagerten rechten Niere erhoben. Im Anschluß an diese Beobachtung stellt Verf. 60 Fälle von kongenitaler Nierendystopie aus der Literatur zusammen. Die verschiedenen Formen derselben, ihr einseitiges, doppelseitiges und gekreuztes Vorkommen, mit und ohne Verwachsungen, ihre Kombination mit Mißbildungen der Geschlechtsorgane und mit Bildungsanomalieen des Darmes und Beckens, sowie die Disposition der verlagerten Nieren zu verschiedenen Erkrankungen, Hydro- und Pyonephrose, auch Tuberkulose, erfahren an der Hand des umfangreichen Materials eingehende Besprechung. Symptomatologie, Diagnosestellung und Therapie finden ebenfalls genaue Berücksichtigung. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Minkowski, Ueber perirenale Hydronephrose. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906, Heft 2.)

Es handelt sich um einen Fall von Hydronephrose, in dem sich die Flüssigkeit zwischen Nierenkapsel und intaktem Parenchym angesammelt hatte, ohne mit dem Becken zu kommunizieren. Die Flüssigkeit war in ihrer Zusammensetzung verschieden von der des Urins und war unabhängig von künstlicher Beeinflussung der Nierensekretion. Nach jeder Punktion sammelte sich die Flüssigkeit in größerer Quantität wieder an. Der Fall wurde durch Operation geheilt. — Verf. neigt der Auffassung zu, daß diese Cystenbildung in Beziehung steht mit jenen in der Literatur beschriebenen akut auftretenden „Blutungen und Nephralgieen bei gesunden Nieren“ oder bei scheinbar unveränderten Nieren“, Nephralgieen, die der

Ausdruck von akuten paroxysmalen Kongestionen sind und die zu plötzlicher starker Spannungserhöhung innerhalb der Nierenkapsel Veranlassung geben. „Es liegt nahe, daran zu denken, daß die durch solche paroxysmale Kongestionen herbeigeführte Dehnung der Nierenkapsel unter besonderen, vorläufig noch nicht übersehbaren Verhältnissen, vielleicht begünstigt durch eine Art Transsudation und Oedembildung an der Nierenoberfläche, zu einer Ablösung der fibrösen Kapsel von der Niere führen und so den Ausgangspunkt für die eigentümliche Affektion abgeben könnte." — Nebenbei bestand bei dem Patienten eine Polyglobulie, die Verf. für eine zufällige Begleiterscheinung hält. *Huebschmann (Genf).*

Albrecht, W., Ueber metastatische paranephritische Abscesse. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 146.)

Krankengeschichten von 6 Fällen, von denen bei 4 Staphylococcus aureus, bei einem Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen wurden. Entstehung einmal nach Abceß in der Analgegend, dreimal nach Furunkel, zweimal nach Panaritium. Zur Frage der Entstehung der Abscesse, die Verf. unter ausführlicher Betrachtung der Literatur auf primäre Nierenabscesse zurückführt, bringen die Beobachtungen nichts Neues bei.

(Ref. möchte hier erwähnen, daß er in der Mikuliczschen Klinik einen paranephritischen Absceß bei einem Kinde beobachtete, das etwa ein Jahr nach der Heilung infolge Ileus zur Autopsie kam. Es fand sich eine kleine eingezogene, mit der Kapsel adhärente Narbe der Nierenrinde.) *Goebel (Breslau).*

Fussell, Case of cystic left kidney and calculus of the right kidney! (Proceed. of the path. Soc. of Philadelphia, 1906, No. 2.)

Inhalt im Titel gegeben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Herxheimer, G., Ueber Cystenbildungen der Niere und abführenden Harnwege. (Virchows Arch., Bd. 185, 1906, Heft 1.)

Die in zwei größere Abschnitte zerfallende Arbeit behandelt zunächst unter genauer Berücksichtigung und Angabe der Literatur die Cystennieren und die Nierencysten. Beiden soll als gemeinsame Ursache eine Entwicklungsstörung zu Grunde liegen. An der Hand von zwei beobachteten Cystennieren geht Verf. ausführlich auf die Pathogenese derselben ein. Die Annahme einer fötalen oder postfötalen Entzündung, ebenso wie die einer echten Geschwulstbildung wird für die Entstehung dieser Bildungen verworfen und sich für eine kongenitale Hemmungsmißbildung allein entschieden. Hierfür sprechen dem Verf. vor allem das Vorkommen fötalen Nierengewebes in den Nieren, die so häufige Kombination der Cystennieren mit Cysten der Leber und die Tatsache, daß eine Retention allein keine Cyste bewirkt. Bei den gewöhnlichen Cystennieren soll es sich gleichfalls um angeborene Unregelmäßigkeiten in der Bildung von Harnkanälchen und Glomeruli handeln, die kleine Cystenanlagen darstellen und erst mit der Zeit, zumal wenn entzündliche Vorgänge in ihrer Umgebung sich abspielen, als größere Cysten in Erscheinung treten. Die sodann mitgeteilten Untersuchungen über die bei der Urethritis cystica auftretenden Cysten ergab, daß dieselben als Folge einer leichten Entzündung anzusehen sind. Sie entstehen durch mehr oder minder starke Wucherung der Epitheldecke entweder als sogenannte Brunnsche Zellnester oder als größere Epithelherde mit zentralem Zerfall. Auch durch Verwachsungen und Abschnürungen von Falten und Krypten und durch Verschluß bei überhängenden Schleimhautpartieen können sie sich ausbilden. *Walkhoff (Marburg).*

Turner, D., The electrical resistance of the blood and urine as a test of the functional efficiency of the kidney. (Brit. med. Journ., 28. Juli 1906, S. 196.)

Die elektrische Resistenz des Urins (Methode siehe im Original) ist vermehrt bei Pneumonie (durch Verminderung der Chloride), bei Diabetes, akuter und chronischer Brightscher Krankheit und perniciöser Anämie. Um einen kurzen Maßstab für die Praxis zu haben, konstruierte sich Verf. einen hämorenalen Salzindex = dem Verhältnis der elektrischen Resistenz des Blutes zu der des Urins. Bei gesunden Leuten ergibt dieser Index die Zahl 2—3, bei Krankheiten ist er vermindert. *Goebel (Breslau).*

Schmid, Julius, Ueber die blutdrucksteigernde Substanz der Niere. (Med. Klin., 1906, No. 37, S. 976.)

Verf. hat die von Tigerstedt und Bergmann beschriebene, blutdruckerhöhende Wirkung des Nierenextraktes bei seinen Nachuntersuchungen bestätigt gefunden. Er hat dann die Versuche insofern erweitert, als er Nierenextrakte verwandte von Nieren, die durch Unterbindung ihrer Arterie oder Vene oder durch subkutane Injektion von Kal. dichromat. krank gemacht worden waren. Bei Injektion der nach Gefäßunterbindung gewonnenen Nierenextrakte blieb die Blutdrucksteigerung merkwürdigerweise aus, während die Chromnierenextrakte die gleiche Blutdrucksteigerung bewirkten wie die normalen Nierenextrakte. *Funkenstein (München).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.



Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Begründet von weil. **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Düsseldorf.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XVII. Band. | **Jena, 31. Dezember 1906.** | **No. 24.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ein neues Paraffinschneideverfahren.

Von Dr. **Franz Orsós,** Prosektor am Städtischen Krankenhause zu Pécs.

Das Celloidin hat gegenwärtig in der mikroskopischen Technik als Einbettungsmasse eine fast so allgemeine Verwendung wie das Paraffin. In pathologisch-histologischen Laboratorien gebraucht man mit wenigen Ausnahmen, trotz bedeutender Vorzüge der Paraffinmethode, noch immer mit Vorliebe das Celloidin, und zwar aus dem Grunde, weil es größere Schnitte ermöglicht und auch ganz locker gefügte Gewebsbestandteile zusammenhält.

Seit mehreren Jahren bediene ich mich einer Paraffinmethode, bei der nicht nur einige Nachteile der allgemein üblichen beseitigt sind, sondern der auch wichtige Vorzüge der Celloidineinbettung zukommen. Der üblichen gegenüber zeichnet sich diese Methode hauptsächlich durch folgende Vorteile aus: 1) werden die Schnitte bei meinem Verfahren tatsächlich geschnitten und nicht gehobelt oder geschabt; 2) sind die Schnitte gleich von Anfang vollkommen faltenlos, so daß sie nicht künstlich gestreckt werden müssen; und 3) lassen sich die Schnitte bei einer Dicke von 2—6 μ mit demselben Mikrotom viel größer als bisher — ebenso groß wie nach Celloidineinbettung und auch noch größer herstellen. Aus dem Gesagten folgen die mit der Celloidineinbettung gemeinschaftlichen Vorteile: namentlich die beträchtliche Größe der Schnitte und das Zusammenhalten der

Gewebsbestandteile auch recht poröser Objekte. Dadurch nämlich, daß die Schnitte ohne Anwendung eines Schnittstreckers faltenlos geschnitten werden, wird das Paraffinplättchen samt dem eingeschlossenen Gewebe nicht von unzähligen feinsten Rissen durchsetzt, so daß eine Verschiebung oder das Zerreißen der Gewebselemente — was bei der üblichen Paraffinschneidemethode unvermeidbar ist — nicht zu stande kommt.

Den Kern dieses Verfahrens bildet das Schneiden, wo ich die Oberflächenattraktion des Wassers mitwirken lasse. Bevor ich aber auf diesen Punkt eingehen würde, will ich mit kurzen Zügen mein Einbettungsverfahren schildern, dem zwar nichts Neues zukommt, das sich aber zum Teil auf Erfahrungen stützt, die vielleicht auch anderen nützlich werden können.

1) Härten. Zum Härten resp. Entwässern verwende ich jetzt ausschließlich reinen rektifizierten Alkohol, der 97—97,5-proz. käuflich ist. Ehedem trachtete ich mit ausgeglühtem Kupfersulfat einen noch höher konzentrierten Alkohol zu erhalten, kam aber bald zur Ueberzeugung, daß der 97-proz. Alkohol nicht weniger hygroskopisch ist, als das an der Luft geglühte Kupfersulfat und daß man damit den 97-proz. Alkohol nur verderben kann. Versuche, die ich mit durch Destillation mit Natrium entwässertem Alkohol angestellt habe, ergaben, daß die Vorzüge, die von manchen einem stärkeren Alkohol als dem 97—97,5-proz. zugeschrieben werden, größtenteils eingebildete sind.

2) Einbettung. Als Vorharz gebrauche ich ausschließlich Chloroform, da es nach meinen Erfahrungen relativ leicht eindringt und den Objekten am wenigsten schadet. In Chloroform verbleiben die Objekte 12—24 Stunden. Bei größeren erneuere ich das Chloroform und lasse dasselbe noch weitere 12—24 Stunden einwirken. Hierauf folgt kaltgesättigte Chloroformparaffinlösung auf 24 Stunden, eventuell bei Brutofentemperatur. Nachher übertrage ich die Stücke nach raschem Abtupfen mit Fließpapier in ein Gemisch von weichem (45° Schmelzp.) und hartem (58° Schmelzp.) Paraffin zu gleichen Teilen — ohne Unterschied — ob Sommer oder Winter. (Wenn es sich beim Schneiden herausstellt, daß das Paraffin nicht die geeignete Konsistenz besitzt, so helfe ich mit den üblichen Mitteln; so durch Lüften oder Heizen des Arbeitsraumes, oder wie gewöhnlich, durch Abkühlen oder Erwärmen des beim Schneiden in Anwendung kommenden Wassers.) Mittelgroße und größere Objekte — bis 30 qcm — lasse ich zuerst drei Stunden in der obigen Mischung. Wende sie mehrmals um und sorge für beständige Lüftung des Einbettungsofens. Nachher gieße ich das Paraffin ab und bringe vor dem Aufgießen des zweiten die Schale mit den Objekten auf einige (1—3) Minuten in den Ofen zurück. Auf diese Weise läßt sich in kurzer Zeit relativ viel Chloroform aus den Objekten schaffen. In der zweiten Paraffinmischung bleiben die Objekte je nach Größe 1,5—3 Stunden. Wenn das Paraffin beim Umrühren nicht mehr nach Chloroform riecht, bette ich die Objekte in Papierkapseln, bringe diese in kaltes Wasser und tauche sie bei Beginn des Erstarrens unter. Spuren von Chloroform schaden, wenn das Schneiden nicht dringend ist, nicht, da das Chloroform bei längerem Liegen entweicht und das Paraffin homogener, schnittfähiger wird.

3) Schneiden. Vor dem Schneiden koche ich in einem reinen Gefäß 1—2 l Brunnen- oder destilliertes Wasser auf und lasse es auf 25—30° abkühlen. Durch das Aufkochen entweichen die absorbierten Gase und so sammeln sich an der Unterfläche der schwimmenden Schnitte keine Luftbläschen an, die sich sonst beim Aufkleben der Schnitte nicht einmal durch Aufdrücken eines glatten Fließpapiers gut entfernen lassen, so daß die Schnitte faltig bleiben. Der durch das Aufkochen eventuell ausgeschiedene Kalk muß durch Filtrieren entfernt werden.

Nach Vorbereitung des Wassers spanne ich das aufgeklebte Objekt ein. Wenn dasselbe nach einer Richtung hin geschichtet ist, wie z. Haut, Darm u. s. w., so stelle ich die Richtung der Schichten quer zur Schneide des Messers. Nachdem mit einem abgenutzten Messer eine glatte Schnittfläche hergestellt ist, beginne ich mit dem Vorbereiten des eigentlichen Messers. Mein Vorgang dabei ist folgender:

Ich nehme das behufs leichter Entfettung nicht mit Oel, sondern mit Seifenschaum sorgfältig geschliffene und nachher tadellos abgezogene Messer, bringe dessen Fläche in horizontale Richtung, gieße rektifizierten Alkohol oder Aetheralkohol darauf, lasse diesen 1—2 Minuten an der Schneide hin- und herfließen, dann herablaufen und trage, ohne das Trocknen abzuwarten, mit einem reinen Pinsel von dem vorbereiteten oder direkt aus der Leitung genommenen Wasser auf, bis die Fläche in der Nähe der Schneide in einer Breite von 1—1,5 cm und in der ganzen Länge von Wasser bedeckt ist. Hierauf spanne ich das Messer in schräger Stellung in den verstellbaren Halter und prüfe, ob das Wasser ganz bis an die Schneide reicht. Ist das Messer nicht vollkommen ent-

fettet, so zieht sich das Wasser mehr oder weniger zurück. Der unbenetzt bleibende Teil der Schneide ist meist ein äußerst schmaler, mit freiem Auge kaum sichtbar, nur durch seinen Reflex bemerkbarer Saum, trotzdem ist, wenn er vorhanden, das faltenlose Schneiden fast unmöglich, denn die Schnitte rollen und kräuseln sich, wie beim Schneiden mit trocknem Messer. Dies ist der Grund, weshalb das Schneiden mit feuchtem Messer bei Paraffinobjekten bisher keine Anwendung fand, oder nach einigen Mißerfolgen aufgegeben wurde. Wenn das Wasser an der Schneide auch nach wiederholtem Ueberstreichen mit dem feuchten (fettfreien) Pinsel nicht angreifen will, so muß die Entfettungsprozedur noch einmal vorgenommen werden, und wenn eine vollkommene Entfettung auf die angegebene Weise überhaupt nicht erreichbar ist, was aber nur selten vorkommt, so lege ich das Messer auf längere Zeit in eine mit Alkohol oder Aetheralkohol gefüllte Glaswanne, oder versuche vor Anwendung des Alkohols eine rasche, gründliche Entfettung durch reines Chloroform zu erreichen.

Greift das Wasser in der ganzen Länge der Schneide vollkommen an, so schneide ich aus recht dünnem, aber härterem Papier (englisches Briefpapier) einen 2—3 cm breiten Streifen, der etwas kürzer als das Messer ist, lege diesen nach Benetzung mit Wasser auf das Messer und schiebe ihn 1—0,5 mm an die Schneide heran, drücke ihn überall der Messerfläche an und trage noch eine 1—2 mm dicke Wasserschicht auf. Der Streifen bezweckt eine gleichmäßige Ausbreitung des Wassers, das sich sonst gerne knapp an der Schneide ansammelt. Beim Schneiden von harten oder spröden Objekten gebe ich dem Messer durch den verstellbaren Halter eine Neigung von 10—15°. Die Verstellbarkeit des Messerhalters finde ich beim Schneiden von Paraffinobjekten überhaupt sehr notwendig, fast unentbehrlich. Schließlich stelle ich noch das schon mit einer glatten Fläche versehene Objekt genau in die Höhe der Schneide, so daß gleich von Anfang ganz dünne Schnitte kommen, denn dicke Schnitte beschmieren leicht die Schneide mit Paraffin, was das weitere Schneiden dünner Schnitte oft verhindert und eine mühsame Reinigung des Messers erfordert.

Sind die angeführten Vorbedingungen erfüllt, so beginne ich mit dem Schneiden. In der Regel gleiten die Schnitte bei einer ruhigen Messerführung infolge der Oberflächenattraktion vollkommen glatt, ohne das geringste Fältchen auf die Oberfläche des sich am Messer befindenden Wassers. Fängt sich der Schnitt gleich zu Beginn zu rollen an, so fahre ich mit dem Messer zurück und streiche mit der Spitze des Pinsels die gerollte Ecke vorsichtig zurück. Die geglättete Ecke verhindert dann immer das weitere Rollen des Schnittes. Ist der Schnitt fertig, so schiebe ich ein benetztes Kartonplättchen unter das Messer und spüle den Schnitt durch Aufdrücken des wasservollen Pinsels oberhalb desselben auf das Plättchen. Bleibt der Schnitt nach seiner Fertigstellung an der Schneide haften, so löse ich ihn durch vorsichtiges Vorschieben des Papierstreifens, ziehe diesen dann wieder in seine ursprüngliche Lage oder noch etwas mehr zurück und spüle den Schnitt jetzt erst auf den Karton, von wo er durch Eintauchen auf die Oberfläche des in einer geräumigen Glaswanne vorbereiteten Wassers gebracht wird. Kleinere Objekte lassen sich in der angeführten Weise auch mit quergestelltem Messer ganz vorzüglich, vollkommen faltenlos schneiden. Bänder sind aber nicht zu erhalten, denn die Schnitte haften nicht aneinander. Nach jedem Schnitt muß das vom Messer herabgeflossene Wasser ersetzt werden.

Vom Wasser fange ich die Schnitte mit durch Aetheralkohol sorgfältig entfetteten und mit einem reinen, nassen Leinwandlappen abgeriebenen Objektgläsern auf; lasse das Wasser ablaufen, wische die Gläser um die Schnitte ab und stelle sie in schiefer Lage an einen staubfreien Ort, oder wenn die Untersuchung dringend ist, in einen Thermostaten oder in einen Schwefelsäuretrockenkasten. Ich habe wiederholt ganze Serien auf diese Weise mit Wasser aufgeklebt und nach den verschiedensten Methoden gefärbt, ohne daß sich die Schnitte losgelöst hätten.

Schnitte in Chromsalzen fixierter Objekte klebe ich, wie allgemein üblich, mit Eiweißglyceringemisch auf. Je dünner die Schnitte, um so fester kleben sie mit Wasser an. Von 15 μ aufwärts lösen sie sich schon leicht los. Die Adhäsion der dünnen Schnitte ist so vollkommen, daß auch ganz locker gefügte, ja sogar ganz lose Elemente des Schnittes fest in ihrer Lage erhalten bleiben.

Zum Entparaffinieren der Schnitte gebrauche ich nur Chloroform, so auch vor dem Karbolxylol, das ich gewöhnlich als Vorharz nehme.

Das Schneiden nach meiner Methode läßt sich aber viel rascher ausführen als niederschreiben. So rasch wie das Bandschneiden geht es allerdings nicht, aber bedeutend schneller, als das Schneiden mit schräggestelltem trocknen Messer. Was aber die Größe, Zartheit und Qualität der Schnitte anbelangt, so ist dieses Schneideverfahren dem üblichen weit überlegen. Mit einer leicht erreichbaren manuellen Fertigkeit, die übrigens der Mikro-

techniker und auch ein im Schneiden geübter Laborant schon haben muß, geht das Arbeiten damit so rasch, daß man auch große Serien ohne besonderen Zeitaufwand herstellen kann, besonders wenn ein Gehilfe zur Verfügung steht, der das rasche Auffangen, Ordnen und Numerieren der Schnitte besorgt.

Was die Leistungsfähigkeit meines Schneideverfahrens betrifft, so sei es mir gestattet, beispielsweise anzuführen, daß es mir mit einem Schlittenmikrotom (Reicherts neues Modell) von 27 cm Bahnlänge, 30—40 qcm große Schnitte, 6—3 μ dünn und kleinere, bis 6 qcm große, auch zu 2 μ von tadelloser Gleichmäßigkeit ergab. Darunter befanden sich auch recht schwierige Objekte, wie indurierte Hoden samt Nebenhoden, ganze carcinomatöse Brüste mit der Haut, apfelgroße Geschwülste mit ungleichmäßigem Gefüge, wie Hodenteratome; ferner spröde, fast ausschließlich aus Blutgerinnsel bestehende Chorionepitheliommetastasen u. a.

Ich bin überzeugt, daß durch die Verbreitung dieses Schneideverfahrens bei Untersuchungen, bei welchen große und zugleich recht feine Schnitte erfordert werden, und überhaupt wo es sich um recht feine, einwandsfrei zerlegte Schnitte handelt, die Paraffineinbettung vorzugsweise in Anwendung gezogen wird.

Referate.

Schlagenhaufer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aktinomykose beim Menschen. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906, Heft 3.)

Verf. beschreibt vier Fälle menschlicher Aktinomykose, von denen besonders der erste sehr bemerkenswert ist. Bei der Obduktion einer 21-jähr. Frau, die wegen Lungentuberkulose in Behandlung stand, fanden sich außer großen aktinomykotischen Herden in der Leber und in der Nebenniere nebst einem Senkungsabsceß längs der rechten Niere zahlreiche in beiden Lungen zerstreute gelbliche Herde, in deren Zentrum oft deutlich noch ein mit dickem Eiter gefülltes Bronchiallumen lag. Histologisch handelte es sich bei diesen Lungenprozessen um eine diffuse, eitrig-aktinomykotische Bronchitis und Peribronchitis, an die sich bronchiektatische Kavernen und Lobulärpneumonieen anschlossen. Dieser Fall gibt den ersten pathologisch-anatomischen Befund für die superficielle Form der Lungenaktinomykose ab. *Walkhoff (Marburg).*

Cuff, A., A case of actinomycosis of the abdominal wall produced by an infected foreign body which had escaped from the intestine. (Brit. med. Journ., 21. Juli 1906, S. 137.)

Die Aktinomykose betraf die Abdominalwand am Coecum, die Granulationen enthielten Reste einer Weizenähre. Der Fall ist deshalb bemerkenswert, weil die Inkubationszeit in etwas begrenzt werden konnte. Der Pat. hatte die Gewohnheit gehabt, sich einen hohlen Molaren mit Strohhalmen zu reinigen. Letzterer brach 3 Monate, bevor der Tumor zuerst bemerkt wurde, ab, und seitdem führte der Pat. keine Strohhalmen mehr im Munde spazieren. 6 Monate nach den ersten Symptomen eines Tumors fand die Operation statt. *Goebel (Breslau).*

Vincent, H., Sur l'unicité du parasite de la maladie de Madura et sur les formes génératives. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1906, S. 153.)

Unter „Madurafuß" werden zwei durch verschiedene Erreger bedingte Krankheiten verstanden; die eine ziemlich verbreitete, auch in Italien vorkommende mit weißen oder gelben Körnern ist durch eine Steptrothrixart bedingt, die Vincent 1894 beschrieben hat; die andere viel schwerere Art ist durch eine Mucedoart verursacht, die schwarzes Pigment bildet und den Namen Mycetom erhalten hat. Man hat auch für die erstere Art verschiedene Arten von Erregern angenommen, indem die aus den Geschwüren erhaltenen Streptrothricheen bald Gelatine verflüssigten, bald nicht und sich auch gegen Farblösungen verschieden verhielten. Verf. hat nun an denselben Kulturen solche Veränderungen der Mikrorganismen beobachten können, die bei Züchtungen an verschiedene Arten denken lassen würden, aber offenbar nur den Ausdruck regressiver Veränderung darstellen. Die Aetiologie des Madurafußes ist somit einheitlicher Natur.

Blum (Straßburg).

Hunter, William, Bubones and their significance in plague. (Lancet, 1906, Vol. 2, No. 2.)

Verf. bestreitet, daß die Infektion bei Bubonenpest durch die unversehrte Haut erfolgt. Vielmehr sei sie immer vermittelt durch eine Verletzung der Haut, auch wenn eine solche nicht bei der Untersuchung zu entdecken sei. Als Beleg für diese Ansicht bringt Verf. eine Beobachtung: Ein Laboratoriumsdiener hatte sich bei der Autopsie eines Versuchstieres am Rücken der rechten Hand verletzt, zeigte nach 2 Tagen die Symptome einer schweren Allgemeininfektion, am nächsten Tage hatte sich Lymphangitis eingestellt und eine Blase an der Stelle der Verletzung entwickelt, am 5. Tage nach dem Beginn der Erkrankung bildete sich ein Bubo in der rechten Axilla. Die Blase auf dem Handrücken und das Blut enthielten Pestbacillen. Die Lymphangitis ging nach Eröffnung der Blase zurück.

Aus der späten Entwicklung des Bubo, der sich erst bildete, als schon der ganze Körper des Patienten mit Pestbacillen infiziert war, folgert Verf., daß die Bubonen meist durch Infektion auf dem Blutwege entstehen, und daß sie nicht allein durch den Pestbacillus hervorgerufen werden, sondern gemeinsam durch diesen und einen der gewöhnlichen eitererregenden Mikroorganismen.

Th. Gümbel (Berlin).

Rolly, Pyocyaneussepsis bei Erwachsenen. (Münch. med. Wochenschr., Bd. 29, 1906, S. 1399–1404.)

Die Erkrankung begann unter den Symptomen einer Meningitis neben Zeichen allgemeiner Sepsis.

In Blut und Lumbalpunktionsflüssigkeit war Bacillus pyocyaneus bereits am 5. Krankheitstage in Reinkultur nachzuweisen. Auftreten von rötlichem fleckigem Hautexanthem. Tod am 11. Tage nach Beginn der Erkrankung.

Die Autopsie ergab ulceröse Endocarditis der Mitralis, Septikämie mit Abscessen in Nieren, Milz, Darm und Aortenadventitia. Eitrige Leptomeningitis. Bronchitis und Pneumonie.

Histologisch wie bakteriologisch war Pyocyaneus überall nachzuweisen. Der Fall liefert den Beweis, daß Bac. pyocyaneus selbständig als Infektionserreger auftreten und die Rolle eines invasiv pathogenen Bakteriums spielen kann.

Oberndorfer (München).

Küttner, H., Kavernöse Angiome des intermuskulären Fettgewebes mit partieller Knochenbildung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 51, 1906, S. 80.)

Bei einer 47-jährigen Frau fanden sich im Fettgewebe zwischen Latissimus dorsi und Serratus ant. mehrere kavernöse Angiome, die klinisch als ein länglicher Tumor imponiert hatten, welcher durch Druck auf den 7. Intercostalnerven lebhafte Beschwerden machte. Die von Aschoff ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab neben Hohlräumen mit einschichtigem Endothelbelag hier und da zerstreut im Bindegewebe Bündel glatter Muskelfasern und an einer Stelle ein typisches Knochenbälkchen. Dieser Doppelbefund veranlaßt Verf., für die Ribbertsche Theorie der Angiomentstehung aus kongenital verlagerten Keimen einzutreten. Bisher sind nur drei Fälle von knochenhaltigen Angiomen publiziert, von denen aber zwei (Fall Lücke und Gibelli) eher als dem Knochensystem angehörige Tumoren (teleangiektatische Osteome), ein dritter (Fall Margarucci) wahrscheinlich als ein der Myositis ossificans traumatica vergleichbarer Prozeß anzusehen ist. *Goebel (Breslau).*

Launay, L., Les infections pyocyaniques. (Thèse de Paris, Jacques, 1906.)

Verf. bespricht sehr eingehend die durch den Bacillus pyocyaneus verursachten Erkrankungen; dieselben sind teils lokal (Hautabscesse, Otitis, Bronchopneumonie), teils generalisiert und verlaufen dann unter dem Bild der schwersten Septicopyämie; sie sind unbedingt tödlich. Oft beginnt die allgemeine Pyocyanie mit gastro-intestinalen Prozessen, in dem entweder der B. pyocyaneus die primäre Ursache der Erkrankung darstellt, oder eine schon bestehende Darmläsion (Enteritis, Dysenterie, Typhus abdominalis) kompliziert. Der Bacillus findet sich dann in den Faeces, dem Blut, den Mesenterialdrüsen, den Ecchymosen der Darmschleimhaut.

Der B. pyocyaneus ist nicht, wie man lange glaubte, ein unschädlicher Saprophyt. Sein Vorhandensein ist in vielen, allgemein als trinkbar anerkannten Brunnen vom Verf. nachgewiesen worden. *Schrumpf (Straßburg).*

Gabritschewsky, Ueber Streptokokkenvaccine und deren Anwendung bei der Druse der Pferde und dem Scharlach des Menschen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 41, 1906, No. 7/8.)

Verf. weist zunächst auf die vielen Parallelen zwischen der Druse der Pferde und dem Scharlach des Menschen hin; da erstere nun bestimmt von einer Streptokokkenart bewirkt wird und da andererseits beim Scharlach die ätiologische Rolle des Streptococcus schon durch viele Beobachtungen wahrscheinlich gemacht sei, so spreche die Parallele noch mehr für diese Wahrscheinlichkeit. Nachdem Verf. nun bei der Vaccination von Pferden gegen Druse mit Streptokokkenvaccin einigermaßen annehmbare Resultate erhalten hatte, versuchte er, wieder eingedenk jener Parallele, auch gegen den Scharlach durch Vaccination vorzugehen. Seine bei mehr als 700 Kindern angewandten Impfungen berechtigen ihn seiner Ansicht nach, die Streptokokkenvaccination bei Scharlach sowohl für prophylaktische als auch für therapeutische Zwecke zu empfehlen. *Huebschmann (Genf).*

Langoway, Ueber die Wirkung der Scharlachstreptokokkenvaccine. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 42, 1906, No. 4/5.)

Verf. impfte 154 Kinder im Alter von $1^1/_2$—6 Jahren prophylaktisch mit Streptokokkenvaccine gegen Scharlach. „Auf Grund dieser 154 Fälle wäre es natürlich noch zu früh, positive Schlüsse über die Wirksamkeit der Scharlachstreptokokkenvaccine zu ziehen; gilt es aber nur den Eindruck, den die Anwendung desselben hervorgebracht hat, so muß er jedenfalls zu den günstigen gerechnet werden.“ Es sei noch hervorgehoben, daß Verf. oft bei den Impfungen das vollkommene Bild eines rudimentären Scharlach bekam; dies bringt ihn von neuem auf den Gedanken, „daß auch das durch wirklichen Scharlach hervorgerufene klinische Bild durch Infektion mit Streptokokken entstehe.“ *Huebschmann (Genf).*

Zlatogoroff, Ueber die Anwendung des Streptokokkenimpfstoffes bei Scharlach. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 42, 1906, No. 1 u. 2.)

Auf Grund zahlreicher Impfungen mit Streptokokkenvaccine, die bei Scharlachkranken, bei andern Erkrankungen und bei Gesunden zum Teil therapeutisch, zum Teil prophylaktisch vorgenommen wurden, die jedoch durchaus keine einwandsfreien Resultate lieferten, glaubt sich Verf. zu der Hoffnung berechtigt, daß die Streptokokkenvaccine bei wiederholter Anwendung wirklichen Nutzen, wenn auch nicht direkt gegen den Scharlach, so doch gegen seine vielfachen gefährlichen Komplikationen bringen könne.

Huebschmann (Genf).

Nidrigailow, Zur Frage über die spezifische Natur des Scharlachstreptococcus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 42, 1906, Heft 1 u. 2.)

Nach allen Angaben, die bisher über den Scharlachstreptococcus gemacht sind, glaubt sich Verf. berechtigt, anzunehmen, daß derselbe nicht der spezifische Erreger des Scharlachs ist, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach nur ein unangenehmer Begleiter, der den Scharlach in verschiedenem Maße kompliziert. Demgemäß seien auch die bisher dargestellten Antischarlachsera nicht als spezifisch gegen Scharlach selbst, sondern nur gegen seinen steten Begleiter, den Streptococcus, anzusehen; die Sera könnten dabei immerhin von großem Nutzen für Prophylaxe und auch in gewissem Sinne für die Therapie sein. *Huebschmann (Genf).*

Lemarquand, L., Scarlatine maternelle et nourrissons. (Thèse de Paris, 1906.)

Verf. bespricht die interessante Tatsache, daß an Scharlach erkrankte Frauen nur in ganz seltenen Fällen diese Krankheit auf das Kind, welches sie säugen, übertragen. Der Verlauf des Scharlachs wird durch das Stillgeschäft nicht beeinflußt. Die Immunität des Säuglings ist wohl eine passive, durch die Aufnahme der mütterlichen Milch bedingte.

Schrumpf (Straßburg).

Hoke, Edmund, Ein Fall von Staphylokokkensepsis vom Uterus ausgehend. (Prag. med. Wochenschr., 1906, No. 13.)

In dem betreffenden Falle ergab die Prüfung der Hämolysine und Agglutinine Differenzen bezüglich des aus dem Blute und andererseits des aus dem Uterus gezüchteten Staphylokokkenstammes; daher diese beiden Methoden nicht mit Sicherheit eine Erkennung menschenpathogener Staphylokokkenstämme ermöglichen. *Lucksch (Czernowitz).*

Kreuzeder, R., Phlegmone als Komplikation von Varicellen. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 31, S. 1528.)

Mitteilung eines Falles von Varicellen, bei dem als Komplikation eine Phlegmone des r. Arms mit Absceßbildung in der Sehne auftrat, später noch eine Phlegmone der Rückenhaut. Verf. sieht die Phlegmone als direkte Folge der Varicellen an. Exitus erfolgte durch hinzutretende Bronchitis. *Oberndorfer (München).*

Künzel, Hermann, Ein Fall von symptomlos verlaufener Bakteriämie. (Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 31, S. 1522—1524.)

Bei einer 70 Jahre alten Frau fand sich als hauptsächlichster Sektionsbefund lobuläre Pneumonie und entzündliches Oedem im rechten Unterlappen, daneben leichte trübe Schwellung der Nieren neben den gewöhnlichen Altersveränderungen. Auffallend war die starke Anämie; klinisch charakteristische Krankheitssymptome bestanden nicht. Die bakteriologische Untersuchung ergab, daß es sich um eine hochgradige Bakteriämie, durch Streptokokken bedingt, handelte, ein weiterer Beweis, wie wichtig bei Sektionen die bakteriologischen Untersuchungen zur völligen Klärung der Krankheitsursachen sind. *Oberndorfer (München).*

Otten, M., Ueber bakteriologische Blutuntersuchungen an der Leiche. (Virchows Arch., Bd. 184, 1906, Heft 2.)

Kurze Mitteilung über bakteriologische Herzblutuntersuchungen an der Leiche bei verschiedenen Krankheiten, über die im einzelnen im Original nachgesehen werden muß. In den 200 Fällen wurden am häufigsten Streptokokken gefunden, dann Pneumokokken, Staphylokokken und Bacterium coli. Verf. wendet sich gegen den Einwurf der Brauchbarkeit der bakteriologischen Untersuchung des Leichenblutes, daß die im Blut von bei innerhalb 36—48 Stunden untersuchten Leichen gefundenen Bakterien postmortal eingewanderte Keime darstellen. *Walkhoff (Marburg).*

Levy, Blumenthal und **Marxer,** Abtötung und Abschwächung von Mikroorganismen durch chemisch indifferente Körper. Immunisierung gegen Tuberkulose, Rotz, Typhus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Orig., Bd. 42, 1906, Heft 3.)

Verff. verfolgten den Zweck, durch chemisch indifferente Körper Bakterien derartig zu schwächen, daß sie zu Vaccinen werden und suchten dadurch zum Ziele zu kommen, daß sie den Kulturen Stoffe, die in der Regel zur Verbesserung der Bakteriennährsubstrate herangezogen werden, in höherer Konzentration zusetzten, als zum Wachstum dienlich ist. Dies hat dann infolge des hohen osmotischen Druckes der betreffenden Substrate eine langsame Schrumpfung und nachfolgende Abschwächung, dann Abtötung der Bakterien zur Folge. Verff. verwandten zunächst nur Glycerin und Zucker, dann auch Harnstofflösungen, da bei letzteren die Wirkung hochmolekulärer Lösungen mit schwacher Alkaliwirkung kombiniert ist. Durch Alkaliwirkung wurde dabei auch ein Teil der Stoffe des Bakterienleibes in Lösung gebracht. Sämtliche Impfstoffe wurden in einem Thermostaten mit Schüttelvorrichtung hergestellt. Bei Verwendung von Zucker und Harnstoff konnte das Impfmaterial auch in Pulverform hergestellt und so aufbewahrt werden. Die Immunisierungsversuche mit solchen Vaccinen nun, bei Tuberkulose, Rotz und Typhus angewandt, zeitigten brauchbare Resultate. *Huebschmann (Genf).*

Irons, E. E. and **Graham, E. A.,** Generalized Blastomycosis. (The Journ. of Inf. Dis., Vol. 3, 1906, No. 3, S. 666.)

Verff. beschreiben einen Fall von generalisierter Blastomycosis, mit multiplen Hautabscessen, schweren Lungenveränderungen, Retroösophagealabsceß mit Arrosion der Halswirbel bei einem 47-jährigen Patienten. Aus dem Eiter der Abscesse und dem Sputum wurde eine Oidiumart in Reinkultur gezüchtet, welche dem Blastomyces dermatidis (Gilchrist und Stokes) am nächsten stand, und auf Tiere übertragen werden konnte. Trotz der langdauernden Eiterung fehlte jede Amyloiddegeneration der Organe. *Schrumpf (Straßburg).*

Bowen, John T. and **Wolbach, S. B.,** A case of blastomycosis: the results of culture and inoculation experiments. (The Journ. of Med. Research, Vol. 15, 1906, No. 1.)

Verff. betonen auf Grund der Beobachtung eines Falles gegenüber Unna und Krause, daß es eine typische Blastomykose der Haut gibt, hervorgerufen durch einen spezifischen Erreger. *Mönckeberg (Gießen).*

Sanfelice, Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. VII. Abhandlung. Ein Beitrag zur Aetiologie des sogenannten Farcinus cryptococcicus. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 54, 1906, Heft 2.)

In dieser ausführlichen Studie beschäftigt sich Verf. eingehend mit dem Cryptococcus farciminosus, dem „Ansteckungsvermittler“ des Cryptokokkenwurms oder der afrikanischen farcinösen Lymphgefäßentzündung, die als Pferdekrankheit in Frankreich, Algier, Süditalien und Japan herrscht. Dieses, dem echten Rotz in klinischer wie anatomischer Beziehung ähnliche Krankheitsbild gibt sich zu erkennen in dem Auftreten zahlreicher „nußgroßer“, reihenweise längs den Lymphgefäßen der Haut angeordneter Knoten, die zuerst von harter Beschaffenheit sind, allmählich aber erweichen, aufbrechen und sich in schwärende Abscesse umwandeln. Als Lieblingssitz sind die Stellen des Körpers, die am meisten äußeren Verletzungen ausgesetzt sind, zu nennen; außer auf die Lymphgefäße kann sich der Prozeß auch auf die Lymphdrüsen ausdehnen, seltener sind Teile des Atmungsapparates, insbesondere die Nasenschleimhaut, befallen, etwas häufiger noch die Hoden.

In dem Eiter findet man die sogenannten Rivoltaschen Körperchen, ovoide Gebilde mit doppelt konturierter, stark lichtbrechender Membran, von denen einzelne einen deutlichen Protoplasmainhalt zeigen, der sich bei Färbung mit Hämalaun in eine besser und eine schlechter färbbare Hälfte differenzieren läßt. In seltenen Fällen kann man deutliche Sprossung unter dem Mikroskop beobachten. Als beste Färbung hat sich Methylenblau in 1-proz. Kochsalzlösung bewährt.

Während von einigen Autoren die Rivoltaschen Körperchen als Saccharomyces, von anderen als Protozoen (Coccidien) aufgefaßt werden, gelang es dem Verf., durch genaue Kulturversuche und durch Beobachtung des Wachstums von Agarkolonieen unter dem Mikroskop, die Bildung von Hyphen und typischen Fruktifikationsorganen mit entwicklungsfähigen Sporen sicher zu stellen, und somit den Cryptococcus Rivoltas der Schimmelhefengruppe der Oidien zuzuteilen. Ueberimpfungen von Eiter auf Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde gelangen nicht, bei einem Maulesel konnten dagegen deutliche Wurmveränderungen erzielt werden. Die histologischen Veränderungen bestehen in Erweichungen, Nekrosen und Granu-

lationsneubildungen. Die Oidien finden sich im Protoplasma der Lymphocyten der Lymphdrüsen und der Leukocyten des Eiters eingeschlossen.

Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).

Finsterer, Zwei Fälle von Dünndarm- (Jejunum, Ileum) Carcinomen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, 1906, Heft 5—6).

Beschreibung zweier Fälle von ringförmigen Dünndarmcarcinomen, das eine mit dem Sitz im oberen, das andere im unteren Ileum, die anatomisch nichts Besonderes bieten. *Walter H. Schultze (Freiburg i. B.).*

Cheatle, L., Clinical remarks on the early recognition of cancer of the breast. (Brit. med. Journ., 26. Mai 1906, S. 1205.)

Wesentlich klinische Skizze ,die, auch in den Illustrationen, kaum etwas Neues bringt. Für wichtige klinische Zeichen des beginnenden Krebses hält Verf.: 1) Einen Tumor in nur einer Brust. 2) Hautretraktion über dem Tumor. 3) Abflachung, teilweise oder ganz, der normalen Brustkurve über dem Tumor. Mikroskopische Verwechslungen mit epithelialen, gutartigen Wucherungen, die Verf. fast in jeder Brust nach dem 30.—50. Lebensjahre fand — ähnlich den Tietzeschen senilen Mammaveränderungen? (Ref.) — ferner mit papillomatösen (intracanalikulären?) Tumoren werden kursorisch gestreift. Die Gegenwart von Lymphocyten und Plasmazellen in überwältigender Zahl bei Durchdringung in und zwischen die Tumorzellen soll für Carcinom sprechen. Wenn Verf. epitheliale Einschlüsse (konzentrische Ringe etc.) als typisch für Pagets Disease abbildet, so ist doch zu betonen, daß bekanntlich das Vorhandensein derartiger Gebilde in allen möglichen Brustkrebsen etwas nicht Seltenes ist.

Goebel (Breslau).

Braendle, E., Ueber die Tuberkulose der Brustdrüse und die Dauerresultate ihrer operativen Behandlung. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, 1906, S. 215.)

Kurze Uebersicht über 16 Fälle der Brunsschen Klinik in Tübingen. Die Dauerresultate, die Prognose bei rechtzeitiger Operation sind gut. Die Frauen befanden sich im Alter von 25—50 Jahren, 10 hatten Kinder, 7 hatten gestillt. *Goebel (Breslau).*

Handley, W. S., A case of burrowing tubo-ovarian cyst, with remarks on its pathogenesis. (Brit. med. Journ., 30. Juni 1906, S. 1517.)

Die Aetiologie der intraligamentären Tubo-Ovarialcyste faßt H. so auf, daß die in das Ligament eingebettete Hydrosalpinx auf Lymph- und Blutgefäße des Ovariums eine Kompression ausübte, dadurch wurde eine kleine, vorher schon vorhandene Cyste im Ovarium vergrößert und platzte schließlich in den Hydrosalpinx. *Goebel (Breslau).*

Schroeder, E., Eine ossifizierte Cyste des Ovariums. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 57, 1906, Heft 3, S. 365.)

Gelegentlich der vaginalen Totalexstirpation des Uterus einer 31-jähr. Frau wegen Cervixcarcinoms wurde ein ebenso wie der Uterus und die rechten Adnexe mit der Umgebung stark verwachsener, knochenharter, gänseeigroßer Tumor mit entfernt, dessen seitliche Spitze abbrach und zurückgelassen wurde. Derselbe enthielt bernsteingelbe, klare, dünne Flüssigkeit. Aufgesägt erwies er sich leer. Die knöcherne Schale mißt

½—1 cm und zeigt auf der Innenfläche ineinander übergehende Leisten. Ausgekleidet ist die Höhle mit einer dünnen glatten Haut, von der Cholesterinkristalle abstreichbar sind und unter der stellenweise eine Blutschicht vorhanden ist.

Mikroskopisch handelt es sich bei der harten Schale um wirkliche Knochenneubildung mit Knochenhöhlen und Knochenkanälchen und bei der dünnen Innenhaut um Granulationsgewebe. In den den Tumor außen bedeckenden Gewebsschichten findet sich überall Ovarialgewebe, an einer Stelle auch ein kleines Corpus luteum. Daraufhin faßt Verf. den Tumor als eine Follikel- oder Corpus luteum-Cyste auf, die unter dem Einflusse von Entzündungen und Blutungen verknöchert ist. *Kamann (Gießen).*

Schottlaender, J., Beitrag zur Lehre von den Dermoidcysten des Eierstocks. (Arch. f. Gynäk., Bd. 78, 1906.)

An der Hand von 4 genau untersuchten Dermoidcysten gelangt Verf. zu bemerkenswerten Resultaten, die für die Lehre der Herkunft und Entwicklung der Dermoide von Bedeutung sind. In der Wand von Dermoidcysten, insbesondere in dem Eierstocksrest, gelegentlich auch innerhalb des „Zapfens" weist er verschieden große cystische Räume nach, die häufig mit vielgestaltigen Zellwucherungen, unter anderen Epitheloid- und Riesenzellen ausgekleidet und bisweilen ganz davon erfüllt sind. Allem Anscheine nach sind diese Gebilde von manchen früheren Autoren als Follikelcysten angesprochen worden, Verf. weist sie aber als Erweiterung von präformierten Lymphkapillaren und kleineren -gefäßen nach, deren Epithelien gewuchert, später auch zerfallen sind. Die Ursache zu den Proliferationen dieser Lymphgefäße wird in dem Eindringen von Abschilferungs- und Sekretionsprodukten der Epidermis in diese Räume zu suchen sein. Die Kenntnis dieser Befunde ist von Bedeutung, da ihre Anwesenheit auf ein Dermoid im Ovarium zu weisen scheint, weil aus solchen erweiterten Lymphgefäßen einerseits größere Lymphcysten entstehen, dann aber auch Beziehungen auftreten können zu (cystischen) Lymphangioendotheliomen. Vielleicht können auch solide Endotheliome daraus werden. Weiter ist Verf. der Ansicht, daß ein Zusammenhang zwischen dieser Gefäßerweiterung und der eigentlichen Dermoid*cyste* nicht zu verkennen ist. Wahrscheinlich ist letztere anfänglich nichts anderes als ein erweiterter Lymphraum. Für diese Auffassung spricht der eine von den beschriebenen Fällen. Die Tatsache, daß der Dermoidzapfen vielfach in Luteincysten liegt, spricht nicht *gegen* diese Ansicht. Es ist im Gegenteil wahrscheinlich, daß die ursprüngliche Dermoidcyste mit einer gerade benachbarten Luteincyste verschmolzen ist; ein Durchbruch in eine Lymphcyste ist ebenfalls möglich. — Aus den Untersuchungen von Verf. geht weiter hervor, daß die Deutung von dermoidalen Geweben schwierig ist. Insbesondere ist Gliagewebe mit Vorsicht zu diagnostizieren. In 2 Fällen waren Abkömmlinge aller drei Keimblätter vorhanden. Der unvermittelte Wechsel der Epithelformationen ist in beiden Fällen bemerkenswert und läßt auch die Erkennung sogenannter beginnender Teratome weniger einfach erscheinen. — In einem Falle waren sicher keine entodermalen Bestandteile vorhanden, nur ekto- und mesodermale. Es lag also ein Bidermom oder Cystoma dermoides biphyllicum vor. — Verf. sieht mit Recht in seinen Untersuchungen eine gewisse Stütze für die Blastomerentheorie, andererseits aber auch dafür, daß zwischen den Dermoiden und Mischgeschwülsten keine scharfe Grenze zu ziehen ist. Mit Rücksicht auf verschiedene neuere Ergebnisse der Dermoidforschung kann er die Frage noch nicht als entschieden ansehen. *Schickele (Straßburg).*

Hicks, H. T. and **Targett, J. H.**, Two cases of malignant embryoma of the ovary. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 47, 1905, Part 3, S. 287.)

1) 14-jähr. Mädchen. Mannskopfgroßer, großenteils solider, brüchiger, linksseitiger Ovarialtumor, mit Wandperitoneum und Netz verwachsen, abdominal entfernt. Bei Relaparotomie nach 3 Monaten Ascites, multiple Metastasen auf Peritoneum und Netz und großer Rezidivtumor. Exitus 7 Monate nach erster Operation. Sektion: Befund noch fortgeschrittener als bei Relaparotomie. Außerdem das rechte Ovar in orangengroße, knotige, auch großenteils cystische Geschwulst verwandelt. — Mikroskopisch bestand Primär- und Sekundärtumor aus einem sehr komplizierten Grundgerüst: Fettgewebe, fötales und derbes Bindegewebe, Rund- und Spindelzellensarkomgewebe, glatte Muskelfasern, neurogliaartiges Gewebe, den sympathischen ähnliche Ganglienzellen; ferner fanden sich Drüsenschläuche und Cystchen, hyaliner Knorpel, verknöcherte Bindegewebsplatten, Epithelkugeln resp. Stränge. Eine eigentliche Organanlage wurde nicht gefunden.

2) 6-jähr. Mädchen. Cricketballgroßer, meist solider, brüchiger Ovarialtumor, abdominal entfernt. Bald wieder Ascites. Exitus 2 Monate nach der Laparotomie. Sektion verweigert. — Mikroskopisch: Rund- und Spindelzellensarkomgewebe mit Knorpelinseln und cystischen Räumen. Am Rande eine Zone Ovarialgewebe.

Die in der Literatur außerdem vorhandenen 11 Fälle von malignem Embryoma ovarii werden kurz erwähnt. Die Trägerinnen der seltenen, bösartigen Geschwulst sind junge Personen oder selbst noch Kinder. Das Peritoneum wird frühzeitig metastatisch infiziert. *Kamann (Gießen).*

Taylor, Frank E., The presence of sarcomatous tissue in the walls of ovarian cysts. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 47, 1905, Part 4, S. 411.)

Viel seltener als die atypische Proliferation des Epithels in der Wandung von Cystadenomen des Ovars (Adenocystoma carcinomatodes) ist die des Bindegewebes (Adenocystoma sarcomatodes). Verf. fügt den in der Literatur vorhandenen 15 Fällen der letzteren Geschwulstbildung 2 eigene Beobachtungen hinzu:

1) 33-jähr. Frau; große multilokuläre Ovarialcyste mit umschriebener fleischartiger Verdickung der Wand. Bereits nach 27 Tagen Exitus durch ausgedehnte peritoneale Metastasen. Besagte Wandpartie und Metastasen = gemischtzelliges Sarkom.

2) 62-jähr. Frau; große rechtsseitige multilokuläre Ovarialcyste, ebenfalls mit umschriebener starker Wandverdickung; gesund erscheinendes linkes Ovar erhalten. Gesund entlassen. Wandverdickung = gemischtes Rund-Spindelzellensarkom, stellenweise konzentrische Anordnung um Blutgefäße.

Allgemeines über Adenocystoma sarcomatodes. *Kamann (Gießen).*

Offergeld, Ueber die Histologie der Adenocarcinome im Uterus fundus. (Arch. f. Gynäk., Bd. 78, 1906, Heft 2.)

Von der umfangreichen Arbeit können nur einige Ergebnisse referiert werden: von klinischem Interesse ist die Forderung des Verf., das Corpuscarcinom durch Laparotomie anzugreifen, da frühzeitige Metastasen vorhanden sein können. Histologisch wird hervorgehoben, daß man nicht von mehreren Species von Drüsenkrebsen des Uterus reden kann, sondern nur von Spielarten, da in demselben Tumor völlig verschiedene Bilder vorkommen. Auch in dem Tiefenwachstum ist kein typischer Unterschied

festzustellen. Ferner können durch Degenerationsprozesse sarkomatöse Umwandlung und acinöse Zeichnung vorgetäuscht werden. Frühzeitig zeichnen sich die Zellen des Drüsencarcinoms durch besondere Eigenschaften aus: Mitosenreichtum (atypische Mitosen), Abnormitäten in Anordnung und Färbbarkeit, Untergang des Membrana propria der einzelnen Drüsenschläuche. Die Regeneration des carcinomatösen Epithels ist irregulär und verläuft vielfach unter Aenderung des Charakters der Neubildung. „Eine echte Metaplasie findet unter keinen Umständen statt; ob die vom Deckepithel ausgehenden Carcinome aus metaplasierten Epithelien entstanden sind, ist zweifelhaft.“ — Die Sekretion der Adenocarcinome (Fibrin, Schleim) ist eine sehr rege. — Für Contakt- oder Spontanimpfungen fehlt jeder Beweis; Metastasen in distalen Abschnitten des Urogenitalapparates sind lymphogene oder hämotogene. *Schickele (Straßburg).*

Boyd, Malignant growth of cervix in a girl of eighteen. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 47, 1905, Part 3, S. 313.)

18-jähr. Mädchen; walnußgroße, blumenkohlartige, weiche, himbeerrote, breitbasig von der vorderen Muttermundslippe entspringende Geschwulst. Vaginale Totalexstirpation. Mikroskopische Diagnose: maligne, von den Blutgefäßendothelien ausgehende Neubildung. *Kamann (Gießen).*

Spencer, Herbert, A case of carcino-sarcoma uteri. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 47, 1905, Part 4, S. 338.)

Wegen maligner Neubildung wurde bei einer 44-jähr. Frau der Uterus vaginal total exstirpiert. Rezidiv bereits nach 2 Monaten.

Der Uteruskörper enthielt nebeneinander 2 Geschwülste: eine größere zerklüftete, blaßrote = alveoläres Adenocarcinom, und eine kleinere gelappte, oberflächlich glatte, weißliche = Kleinrundzellensarkom.

Es bestand also ein Carcino-Sarcoma, während man unter Sarcoma carcinomatodes eine Geschwulst von teils krebsigem, teils sarkomatösem Bau versteht.

Carcino-Sarkome des Uterus sind nach der landläufigen Anschauung recht selten, werden sich aber bei künftigen genaueren Untersuchungen doch als häufiger herausstellen. *Kamann (Gießen).*

Williamson, Herbert, „Grape-like“ sarcoma of the cervix uteri. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 47, 1905, Part 2, S. 119.)

Bei einer 39-jähr. seit mehreren Jahren an häufigerer und stärkerer Menstruation, seit einigen Monaten an Blutungen und Ausfluß leidenden Frau wurden mehrere Polypen der Cervix abgetragen. Bald Wiederkehr der letzteren Beschwerden. Jetzt: Scheide erfüllt von einer weichen Geschwulst mit glatter Oberfläche. Ausgangspunkt die ausgezogene vordere Muttermundslippe. Abtragung der Geschwulst mit der Ursprungsstelle. Radikaloperation wegen starrer Infiltration der Umgebung des Uterus aussichtslos.

Die Geschwulst hatte einen derben fibrösen Grundstock und weinbeerartige, durchscheinende, gestielte Fortsätze. Den Grundstock bildete gemischtzelliges, gefäßarmes Sarkomgewebe, die Beeren hatten einen Ueberzug aus mehrschichtigem Plattenepithel und bestanden aus homogenem Grundgewebe, in das rundliche und langausgezogene, aber nicht sternförmig

verzweigte Zellen eingelagert waren. Der Gewebssaft war Oedemflüssigkeit ohne Mucinreaktion. Unter der Epitheldecke verliefen zahlreiche Bluträume mit einschichtiger Endothelauskleidung. *Kamann (Gießen).*

Doca, V., Ein Fall von diffusem Myom mit beginnendem Carcinom in der hyperplastischen Uterusschleimhaut. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 58, 1906, Heft 1, S. 1.)

Mannsfaustgroßer Uterus einer 45-jähr. Frau, wegen Blutungen abdominal entfernt. Wände bis 5 cm verdickt, Gewebe weich, marmoriert. Schleimhaut bis 2 cm Höhe gewuchert. Mikroskopisch: diffuses Myom, ausgegangen von der Uterusmuskulatur, nicht von der Muskulatur der kleinsten Arterien. Ferner diffuse, hypertrophische, exsudative Endometritis.

In einer auf normalem Muskelgewebe liegenden polypösen Schleimhautwucherung inmitten exsudativer Endometritis eine kleine solide Masse: carcinomatöse Drüsen mit Durchbruch der Membrana propria und Ueberwucherung benachbarter Drüsen. *Kamann (Gießen).*

Taylor, Frank E., Sections of an adenomyomatous polypus of the cervix. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 48, 1906, Part 1, S. 12.)

Taubeneigroßer, mäßig derber Polyp, gestielt von der Wand des Cervikalkanals entspringend und in die Scheide hineinragend. Entfernung. Genesung der 53-jähr. Patientin.

Mikroskopisch: Glatte Muskulatur und Drüsenwucherung, umgeben von cytogenem Bindegewebe. Randschicht von Endometrium-ähnlichem, kleinzellig infiltriertem Gewebe gebildet. Oberfläche stellenweise mit geschichtetem Plattenepithel bedeckt; Metaplasie durch äußeren Reiz.

Verf. bezeichnet die Geschwulst als polypöse Form des Adenomyoma uteri, das er nicht mit v. Recklinghausen aus Resten des Wolffschen Körpers entstehen läßt, sondern mit John Williams aus dem Endometrium: Die Muscularis mucosae bildet den Ausgangspunkt der muskulösen Neubildung, die Schleimhautdrüsen bilden die Drüsenwucherung und das Schleimhautbindegewebe liefert das cytogene Gewebe um die Drüsen herum. *Kamann (Gießen).*

Lewers, A., Calcified tumour of uncertain origin removed by laparatomy from Douglas' pouch. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 47, 1905, Part 2, S. 151.)

43-jähr. Frau. Klinische Diagnose: hühnereigroßes, verkalktes, rechtsseitiges Ovarialfibrom. Laparotomie: im Douglas in lose Adhäsionen eingebetteter Körper ohne alle Beziehung zu den normalen inneren Genitalien. Entfernung des Tumors. Genesung.

Das Gebilde bestand aus hyalin degeneriertem Bindegewebe und hatte eine verkalkte Schale und ist wohl als ein seit langer Zeit vom Uterus abgetrenntes subseröses Fibrom aufzufassen. *Kamann (Gießen).*

Sitzenfrey, A., Ueber epitheliale Bildungen der Lymphgefäße und Lymphräume in Beckenlymphknoten bei Uteruscarcinom und bei carcinomfreien, entzündlichen Adnexerkrankungen. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 57, 1906, Heft 3, S. 419.)

Verf. stellte mikroskopische Untersuchungen von Beckenlymphknoten an. In 4 Fällen stammten dieselben von abdominellen Uteruscarcinom-

operationen, in 2 Fällen von abdominellen Totalexstirpationen wegen entzündlicher Adnexerkrankungen. In den 4 Carcinomfällen wiesen die Adnexe und das Beckenbauchfell chronisch entzündliche Veränderungen auf; in den beiden andern Fällen wurde nicht nur nach der Operation der ganze Genitalschlauch, sondern auch bei der Obduktion der ganze Körper vergeblich nach einem carcinomatösen Tumor durchsucht.

Auf Grund von Serienuntersuchungen bestätigt Verf. gleich Brunet die Lehre Robert Meyers, wonach die in den Lymphknoten vorhandenen epithelialen Schläuche und Cysten als Lymphgefäße bezw. Lymphräume zu betrachten sind, deren Endothelien epitheliale Gestalt angenommen haben. In allen Fällen fand er stellenweise einen schönen Flimmerbesatz an den Cylinderzellen der epithelialen Schläuche. Gar nicht selten brachten letztere gerade in den Fällen, wo ein primäres Carcinom ausgeschlossen war, carcinomähnliche Bildungen hervor, die bei Betrachtung einzelner Schnitte leicht fälschlich für Adenocarcinommetastasen hätten gehalten werden können, während Reihenschnittuntersuchung vor solchem Irrtum bewahrt.

Aus den epithelialen Schläuchen und Cysten können wahre Neubildungen entstehen. Manche der ätiologisch so dunklen retroperitonealen Flimmerepithelcysten dürften auf die Epithelschläuche zurückzuführen sein. Auch Lymphangioendotheliome gehen möglicherweise (Brunet) aus ihnen hervor.

Die bei den beiden carcinomfreien Fällen in den Beckenlymphknoten gefundenen carcinomverdächtigen Bildungen können bereits als letzte Vorstufe für die Entstehung maligner Tumoren betrachtet werden und geben ein Zeugnis dafür ab, wie durch den von einem chronischen Entzündungsherd ausgehenden Reiz in den regionären Lymphdrüsen die Vorbedingungen für Geschwulstentwicklung geschaffen werden. *Kamann (Gießen).*

Sträussler, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. (Jahrb. f. Psych., Bd. 27, 1906, Heft 1/2, S. 7.)

Die sehr eingehende, auf Untersuchung eines großen Materials beruhende Arbeit beschäftigt sich zunächst mit den histologischen Veränderungen des Kleinhirns bei Paralyse. Aus der Menge interessanter Einzelheiten soll hier nur einiges hervorgehoben werden. Regelmäßig erkranken die Purkinjeschen Zellen und zwar besonders in den an der Oberfläche liegenden Windungen, in denen wieder die Kuppen bevorzugt sind. Dagegen bleiben die großen Körnerzellen auffallend lange erhalten. Faserschwund ist stets nachweisbar. Von den pathologischen Veränderungen der Glia erscheinen am häufigsten und sehr frühzeitig fleckweise Vermehrungen der Radiärfasern in der Molekularschicht. Stäbchenzellen sind gelegentlich zahlreich vorhanden, oft aber auch nur in geringer Menge und kommen außerdem auch in normalen Präparaten vor; ihre gliöse Natur hält Verf. für sicher erwiesen. Die Infiltration der Gefäßscheiden ist im Kleinhirn bei Paralyse weit weniger ausgeprägt als im Großhirn, in erster Linie finden sich Plasmazellen, weniger Lymphocyten. Verhältnismäßig häufig lassen sich luetische Gefäßerkrankungen nachweisen, die wahrscheinlich zu den nicht selten beobachteten narbigen Schrumpfungen an der Oberfläche führen.

Regelmäßig werden die an der Oberfläche liegenden Windungen zuerst und am stärksten von der Erkrankung ergriffen, die Tonsillen stehen hier an erster Stelle.

In 2 Fällen von juveniler Paralyse war eine große Anzahl von Purkinjeschen Zellen mit 2 Kernen versehen, eine Anomalie, die Verf. auf Entwicklungsstörungen zurückführt. Da beide Male hereditäre Lues vorhanden war, so ist anzunehmen, daß durch diese bereits der Boden für die spätere Erkrankung vorbereitet war. Alle Fälle von juveniler Paralyse zeigen lebhafte Infiltrationserscheinungen, bei denen Lymphocyten eine große Rolle spielen. *Schütte (Osnabrück).*

Grills, G. H., A case of one cerebral hemisphere supplying both sides of the body. (Brit. med. Journ., 5. Mai 1906, S. 1033.)

Eine Frau, die mit 19 Jahren wegen Imbecillität in die Anstalt des Verf. gebracht war, konnte, allerdings in kindlicher Manier, antworten. Sie hatte vorher einige epileptische Anfälle, aber in der Anstalt, über 20 Jahre lang, nicht. Keine Ataxie, rechter Arm und Bein etwas kontrakturiert und steif, Ernährung gut, Sensibilität anscheinend normal, doch starker Widerwille gegen Kälte; Knie- und Plantarreflex beiderseits gleich, normal. Sie erinnerte sich noch an Bekannte vor ihrem Anstaltsaufenthalt und sprach richtig. Eine Woche vor dem Tode (mit 42 Jahren) ging sie wie ein Trunkener und wurde rasch ganz hilflos. Klinische Diagnose: kongenitale Imbecillität mit spastischen Paresen der rechten Seite. Kongenitale Gehirnmißbildung.

Die Sektion zeigte die linke Großhirnhemisphäre symmetrisch, gut geformt, aber ohne tiefe Sulci; Fluktuation. Die Hemisphäre war in einen schlaffen Sack verwandelt, die Membran war dünner als $^1/_4$ Zoll und zeigte mikroskopisch keine typischen motorischen Zellen, sie waren alle von Kugelform, ohne oder mit wenigen Fortsätzen. Der Sackinhalt war klar, transparent, leicht alkalisch. Der linke Temporo-Sphenoidal-Lappen und die Insel hatten sehr dünne Lager grauer und weißer Substanz. Das Corpus callosum war durch eine äußerst dünne, weiße, leicht von der Hemisphäre abreißende Membran repräsentiert. Die rechte Kleinhirnhälfte war atrophisch, wog nur 40, die linke dagegen 63 g. Die Olive und vordere Pyramide links hatten ungefähr $^1/_3$ der Größe der rechten. Die Basalganglien waren nicht deutlich atrophisch, mit Ausnahme des linken Nucleus caudatus. Die linke innere Kapsel war nur ein sehr dünnes weißes Band; der rechte Seitenventrikel hatte nur die halbe normale Weite. Die wohlgebildeten Zellen der rechten Hemisphäre waren sehr reich an Nervenfortsätzen.

Das Rückenmark zeigte keine Differenz zwischen den beiden Seiten, weder an Größe, noch Zeichnung; keine Faserdegeneration. Der einzige Punkt, in dem es vom Normalen abzuweichen schien, war das Vorhandensein kleiner Inseln grauer Substanz, die vom Vorderhorn der einen Seite durch die vordere Kommissur zur Basis des gegenüberliegenden Hornes zogen.

An die Beschreibung knüpft Verf. eine Anzahl Fragen, die sich aus dem überaus seltenen Befunde ergeben. *Goebel (Breslau).*

Saltykow, Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns. (Arch. f. Psychiatr., Bd. 41, 1906, Heft 3, S. 1053.)

Verf. konnte an einem größeren Material nachweisen, daß sich an der Heilung von Erweichungsherden sowohl Glia- wie Bindegewebe beteiligen. Sehr bald nach der Entstehung der Erweichung beginnt ungefähr gleichzeitig die Wucherung beider Gewebe, kleinere Herde können auch ausschließlich gliös heilen. Die sogen. Lichtungsbezirke sind nicht der multiplen Sklerose eigentümlich, sondern wahrscheinlich eine Folge von Arteriosklerose. Ihre Vernarbung geschieht lediglich durch die Glia, ohne

Beteiligung des Bindegewebes. Gehirncysten kommen meist durch eine Erweiterung der perivasculären Räume zu stande. Die reparatorischen Veränderungen führen entweder zur Abkapselung oder zur Obliteration der Cyste. Im ersteren Falle kommt die Hauptrolle dem Gliagewebe, im letzteren dem Bindegewebe zu. Die Ausfüllung der Cystenhöhle kommt durch Wucherung eines präexistierenden, intralymphatischen Reticulums zu stande.

Die 3 angeführten Herderkrankungen zeigen die verschiedensten Uebergangs- und Mischformen, bei deren Heilung komplizierte, atypische Narben enstehen.

Schütte (Osnabrück).

Witte, Akute Encephalitis und apoplektische Narbe des Kleinhirns. (Neurol. Centralbl., 1906, No. 16, S. 748.)

In dem Kleinhirn eines 75-jähr. Mannes, der an Dementia senilis litt und an Pneumonie gestorben war, fand sich eine apoplektische Narbe, in deren Umgebung die Zahl der Blutgefäße stark vermehrt war. Zahlreiche Kapillaren in dieser Gegend, der Brücke und dem verlängerten Mark waren frisch thrombosiert; sowohl im Lumen wie in der Umgebung waren große Mengen von Pneumokokken nachweisbar, die auch in Abstrichpräparaten aus der Lunge und Milz gefunden waren. Außerdem zeigten sich in den betroffenen Teilen einzelne Blutungen, Anhäufung von Rund- und Plasmazellen und ein Exsudat um die Gefäße. Ursache der Encephalitis ist zweifellos die Pneumonie, die Kokken haben sich in dem schon früher durch die Apoplexie veränderten Gewebe angesiedelt.

Schütte (Osnabrück).

Bregmann, L., Ueber eine diffuse Encephalitis der Brücke mit Ausgang in Heilung. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 30, 1906, Heft 5/6, S. 450.)

Bei einer 32-jähr. Witwe traten nach schwerem psychischen Affekt und wiederholten Erkältungen im Verlaufe von 6 Wochen zuerst Parästhesien, dann Hypästhesie der r. Körperhälfte auf, wozu sich dann Lähmung des l. N. abducens und später eine allgemeine Verschlimmerung mit Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen gesellte. Bei der Untersuchung fand sich: psychische Excitation. Ptosis dextr. Strabismus diverg. des r. Auges. Diplopie. Partielle rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. Assoziierte Blicklähmung nach beiden Seiten. Doppelseitige Abducenslähmung. Parese des l. N. facial. von peripherischem Typus. Lähmung des l. M. pterygoideus. Schwäche der Kaubewegungen. Anästhesie der r. Gesichtshälfte. Erschwerung verschiedener Zungenbewegungen. Geschmacksstörung. Parese der r. Extremitäten mit hochgradiger Anästhesie und Ataxie, gesteigerte Sehnenreflexe r. Leichte Harnbeschwerden. 3—4 Tage anhaltendes, mäßiges Fieber.

Vom 5. Tage an langsam fortschreitende Besserung bis zu fast vollständiger Heilung nach vielen Monaten.

Auf Grund topographisch-diagnostischer Erwägungen wird die Affektion hauptsächlich in die l. Brückenhälfte verlegt und angenommen, daß sie auch auf die rechte Seite (Oculomotoriuskern und hinteres Längsbündel) übergreift.

Die Diagnose schwankte anfangs zwischen einem Tuberkel und einer Encephalitis non purulenta. Der Ausgang der Erkrankung läßt an der Annahme der letzteren kaum einen Zweifel aufkommen.

Funkenstein (München).

Bing, Robert, Die heredofamiliären Degenerationen des Nervensystems, in erblichkeitstheoretischer, allgemeinpathologischer und rassenbiologischer Beziehung. (Med. Klinik, 1906, No. 29/30.)

Der Verf. gibt einen Ueberblick über die modernen Anschauungen bezüglich der sogen. heredofamiliären Degenerationen und ihren in der Ueberschrift bezeichneten Beziehungen. *Funkenstein (München).*

Spielmeier, W., Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intracorticale Hemiplegie). (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 29, S. 1404—1407.)

In einem Falle von genuiner Epilepsie trat nach einem mehrtägigen schweren Anfall eine totale linksseitige Lähmung auf. Bei der später erfolgenden Autopsie fand sich keinerlei Herdläsion, doch fiel eine beträchtliche Atrophie der rechten Hemisphäre auf. Die Pyramidenbahn erwies sich als völlig intakt. Die mikroskopische Untersuchung ergab des weiteren eine schwere Rindenerkrankung rechts, die Aehnlichkeit mit den sklerotischen Hemisphärenatrophieen hatte.

Die oberen Zellschichten der Rinde waren völlig zu Grunde gegangen, nur eine Schicht, die der Riesenpyramidenzellen, war erhalten. Sie gelten als die Ursprungsstellen der corticomotorischen Bahn. Nach Pyramidenbahnunterbrechung gehen sie regelmäßig zu Grunde. Der Prozeß, der in dem beschriebenen Falle zur Hemiplegie führte, muß also jenseits des zentralen motorischen Neurons, jenseits der unmittelbaren Ursprungszentren der Pyramidenbahn sich abgespielt haben, wobei die motorischen Ursprungszellen aus ihren normalen corticalen Verbänden weitgehend isoliert wurden. Der Ausfall höher gelegener Systeme als die Ursprungselemente der corticomotorischen Bahnen kann demnach ebenfalls Hemiplegie bedingen.

Oberndorfer (München).

Wichern, Heinrich, Ueber zwei Fälle von cerebraler Hemiplegie im Kindesalter. (Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 31, S. 1510—1514.)

Unter anderem Mitteilung eines Falles von cerebraler Hemiplegie bei einem $2^1/_2$ Jahre alten Knaben, die im Anschluß an eine Diphtherie auftrat. Bei der Autopsie fanden sich Thromben im linken Herzohr, die linke Arteria fossae Sylvi zeigte in ihrem Hauptstamme 2 auffallende Anschwellungen, die durch länglichrunde, blaß graurote, feste, der Wand nicht adhärente Thromben im Gefäß bedingt waren. Ursache der Hemiplegie war demnach Embolie der Art. profossa Sylvi. *Oberndorfer (München).*

Rabaud, E., Pseudencephalie et Anencéphalie. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, Bd. 18, 1906, S. 345, 602 u. 675.)

Gelegentlich einer früheren Publikation von **Rabaud** wurde bereits über die von ihm aufgestellte Theorie über das Zustandekommen der Pseud- und Anencephalie berichtet (s. Centralbl., 1905, S. 162). In vorliegender Mitteilung schildert nun Verf. eingehend seine Untersuchungen, aus denen wir unter Bezugnahme auf das frühere Referat folgendes erwähnen möchten. Die durch die fötale Meningitis bedingte Gefäßwucherung dehnt sich sowohl nach dem Rückenmark als duralwärts aus. Sie führt zu Zerstörung der Nervensubstanz, hat aber keine Sklerose zur Folge. Bei dem Weiterschreiten nach außen setzt die Dura einen Widerstand entgegen, der nicht gebrochen wird; man findet deshalb auch die cerebralen

wie die Rückenmarksganglien ziemlich intakt. Durch Druck führt die Gefäßwucherung zur Ulcerierung des membranösen Teils der Gehirnkapsel, während der knorpelig angelegte bestehen bleibt. Die meningitischen Läsionen können in manchen Fällen auch segmentäre Anordnung zeigen. Bei manchen Mißbildungen findet man eine Verdoppelung des Zentralkanals, die Verf. durch die Wucherung der Gefäße und die Meningitis erklärt, indem diese in den einfach angelegten Kanal hineinwuchern und so in zwei Hälften zerlegen. Das Ausbleiben der Nackenkrümmung erklärt R. auf folgende Weise: durch die Meningitis werden die Muskeln wie im extrauterinen Leben in einen Reizzustand versetzt, der bei dem hoch biegsamen, unentwickelten Skelett zu einer der eigentümlichen Rückenformen des Pseudencephalus führt. Was die Ursache der Meningitis foetalis anlangt, so hat Verf. trotz seiner Bemühungen bakterielle Ursachen nicht auffinden können; Syphilis kann für manche Fälle in Frage kommen, für andere trifft sie nicht zu, kann daher nicht zur allgemeinen Erklärung herangezogen werden. Unmöglich ist es, die Veränderung durch amniotische Verwachsungen oder Abschnürungen zu deuten, ebensowenig auch sie als ein Stehenbleiben oder Hemmung der normalen Entwickelung auffassen, da die entzündlichen Erscheinungen und die sekundäre Deformation ohne Erklärung blieben. Die zuweilen bei Anencephalie beobachtete Rachischisis ist sekundär und ist nicht mit der Spina bifida zu verwechseln.

Als weiterer Punkt ergibt sich aus der Beobachtung dieser Mißbildungen, daß die allgemeine Ernährung als solche nicht gestört ist, es kann demnach dieselbe auch ohne Mitwirkung des Nervensystems erfolgen.

Blum (Straßburg).

Schaffer, Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen. (Neurol. Centralbl., 1906, No. 18, S. 834.)

Verf. analysiert auf Grund seiner Untersuchungen über die Sachssche Idiotie den Prozeß der Zellschwellung mit Hilfe der Bielschowskyschen Fibrillenfärbung. Durch Zunahme der Interfibrillärsubstanz wird die Schwellung der Nervenzelle bedingt. Der Prozeß kann auf einen kleinen Teil der Zelle begrenzt sein oder sich auf den ganzen Zellkörper ausdehnen. Der Achsencylinder wird durch die Schwellung nicht ergriffen. Die Netzlücken werden aufgetrieben und erhalten eine kreisrunde Form, während die Knotenpunkte der Maschen eine Verdickung erfahren. Später zerfallen die Maschenfäden in eine diffuse Staubmasse, die schließlich verschwindet. Das Außen- oder Golgi-Netz dagegen erweist sich als sehr resistent. Bezüglich der Bedeutung des Golgi-Netzes vertritt Verf. die Auffassung, daß dasselbe mit dem endocellulären Netz in kontinuierlicher Verbindung steht. Die Schwellung erreicht ihren extremsten Grad bei den sogenannten primären Zellerkrankungen, besonders bei der Sachsschen amaurotischen Idiotie, welche als typische Aufbrauchskrankheit im Sinne Edingers anzusehen ist. *Schütte (Osnabrück).*

Inhalt.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.



Bücheranzeigen.

Literatur.



Namenregister *).

A.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

D.

E.

I.

J.

K.



L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

T.

U.

V.

W.

Z.

Sachregister.

A.

B.

C.



M.

O.

P.

Q.

R.

U.

V.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

K.

L.

M.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

